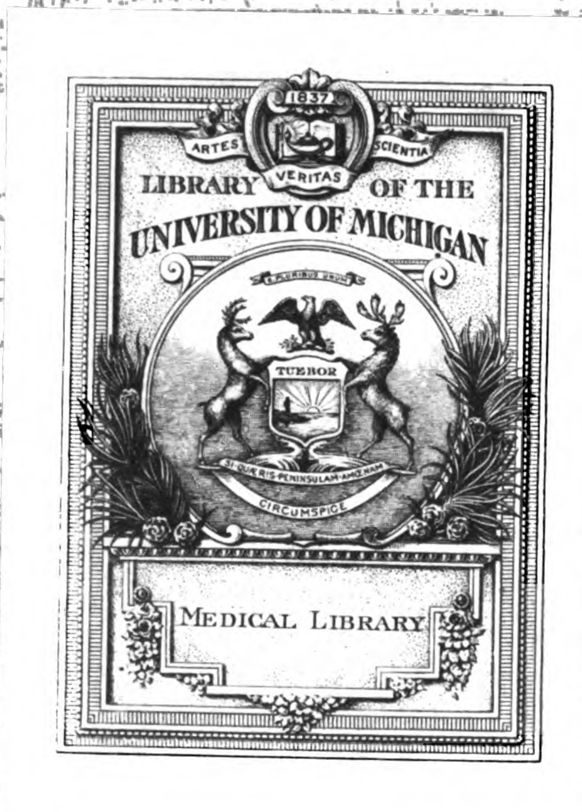
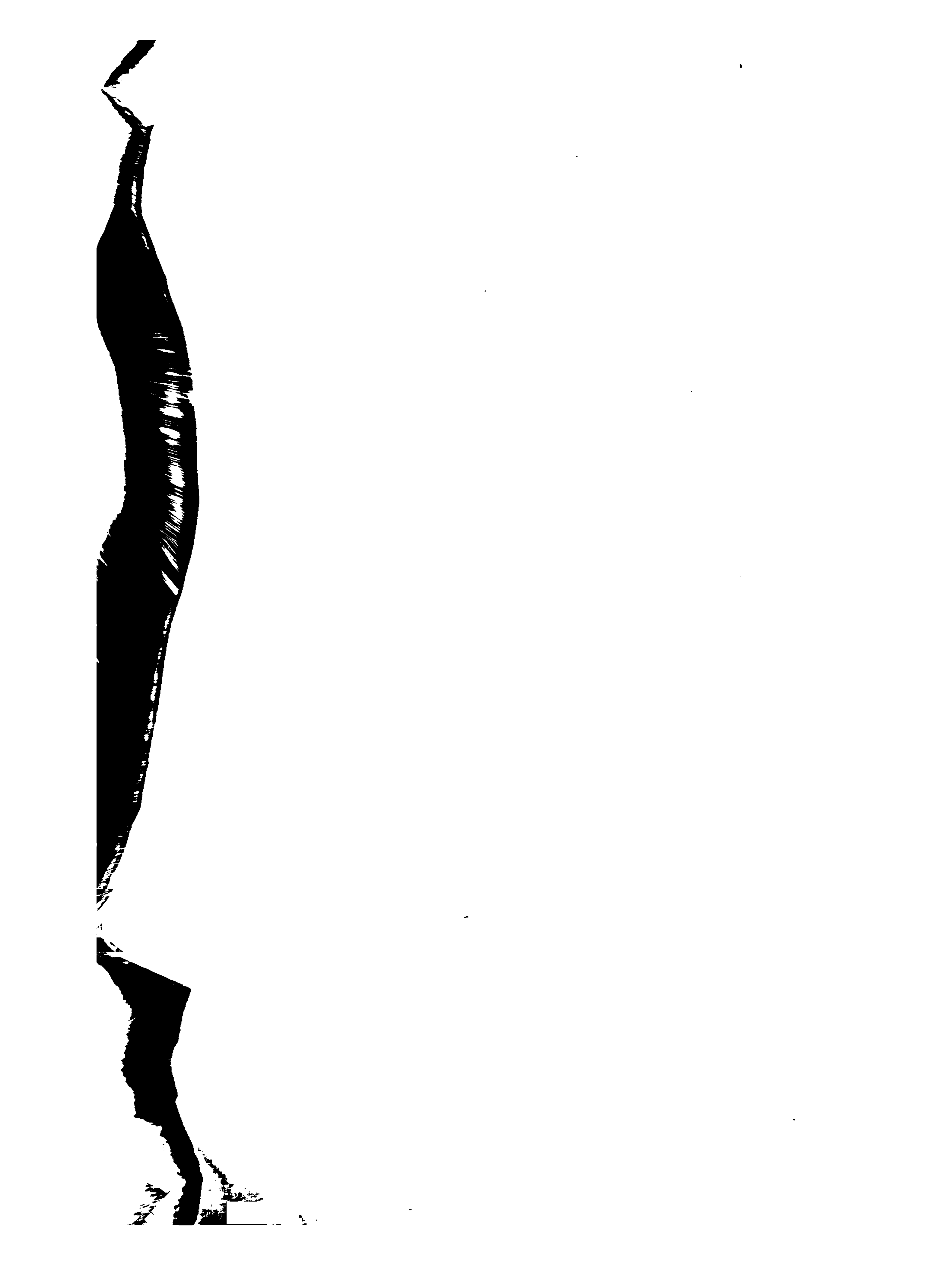
PAGE NOT AVAILABLE


1837
ARTES
SCIENTIA
VERITAS
LIBRARY OF THE
UNIVERSITY OF MICHIGAN
TUEBOR
CIRCUMSPICE
MEDICAL LIBRARY







Zeitschrift für die gesamte
Neurologie und Psychiatrie

Begründet von **A. Alzheimer** und **M. Lewandowsky**

Neunundachtzigster Band

Mit 102 Textabbildungen



Berlin
Verlag von Julius Springer
1924

Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig.

med.
Haro

Inhaltsverzeichnis.

Zeitschrift für die gesamte
Neurologie und Psychiatrie

Begründet von A. Alzheimer und M. Lewandowsky

Neunundachtzigster Band
Erstes bis drittes Heft
Mit 69 Textabbildungen
(Ausgegeben am 29. Februar 1924)

Berlin
Verlag von Julius Springer
1924

Die „Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie" erscheint in zwangloser Folge, derart, daß die eingehenden Arbeiten so rasch wie irgend möglich erscheinen können. Arbeiten, die nicht länger als $^1/_2$ Druckbogen sind, werden im Erscheinen bevorzugt. Eine Teilung von Arbeiten in verschiedene Hefte soll vermieden werden. Zum Verständnis der Arbeiten wichtige Abbildungen können beigegeben werden, doch muß deren Zahl auf das unbedingt Notwendige beschränkt werden. Die Wiedergabe von Abbildungen, die von der Redaktion nicht als unerläßlich erachtet werden, kann nur auf Kosten des Verfassers erfolgen.

Die Zeitschrift erscheint in zwanglosen, einzeln berechneten Heften, die zu Bänden wechselnden Umfangs vereinigt werden.

Der für diese Zeitschrift berechnete Bandpreis hat seine Gültigkeit nur während der Dauer des Erscheinens. Nach Abschluß eines jeden Bandes tritt eine wesentliche Erhöhung ein.

Beiträge aus dem Gebiet der organischen Neurologie sind zu senden an
Herrn Prof. Dr. O. Foerster, Breslau, Tiergartenstr. 83.

Beiträge aus dem Gesamtgebiet der Psychiatrie mit Einschluß der Psychoneurosen an
Herrn Prof. Dr. R. Gaupp, Tübingen, Osianderstr. 18.

Beiträge aus dem Gesamtgebiet der pathologischen Anatomie und aus der Serologie an
Herrn Prof. Dr. W. Spielmeyer, München, Kaiser-Ludwig-Platz 2.

An Sonderdrucken werden den Herren Mitarbeitern von jeder Arbeit im Umfange von nicht mehr als 24 Druckseiten bis 100 Exemplare, von größeren Arbeiten bis zu 60 Exemplaren kostenlos geliefert. Doch bittet die Verlagsbuchhandlung, nur die zur tatsächlichen Verwendung benötigten Exemplare zu bestellen. Über die Freiexemplarzahl hinaus bestellte Exemplare werden berechnet. Die Herren Mitarbeiter werden jedoch in ihrem eigenen Interesse dringend gebeten, die Kosten vorher vom Verlage zu erfragen, um spätere unliebsame Überraschungen zu vermeiden.

Die Erledigung aller nichtredaktionellen Angelegenheiten, die die Zeitschrift betreffen, erfolgt durch die

Verlagsbuchhandlung Julius Springer in Berlin W 9, Linkstr. 23/24
Fernsprecher: Amt Kurfürst, 6050—6053. Drahtanschrift: Springerbuch-Berlin
Reichsbank-Giro-Konto u. Deutsche Bank, Berlin, Dep.-Kasse C
Postscheck-Konten: für Bezug von Zeitschriften: Berlin Nr. 20120 Julius Springer, Bezugsabteilung für Zeitschriften; für Anzeigen, Beilagen und Bücherbezug: Berlin Nr. 118935 Julius Springer.

89. Band. **Inhaltsverzeichnis.** 1./3. Heft.

Fortsetzung siehe S. III!

(Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Marburg
[Direktor: Prof. Dr. *Stertz*].)

Metastatische Carcinose der weichen Hirnhäute mit Tumorzellbefund im Liquor.

Von

Dr. Cuno Peter,
Ass.-Arzt.

Mit 3 Textabbildungen.

(Eingegangen am 1. Oktober 1923.)

Die Erfahrungen der Tumordiagnose aus dem Liquor sind gering im Vergleich zu der Häufigkeit von Hirn- und Rückenmarktumoren[1]). Es erscheint daher berechtigt, über einen Fall von metastatischer Carcinose der weichen Hirnhäute zu berichten, bei dem der Tumorzellbefund im Liquor die differentialdiagnostischen Erwägungen entscheidend beeinflußte. Die Obduktion brachte die Bestätigung der besonders durch den Tumorzellbefund gestützten klinischen Wahrscheinlichkeitsdiagnose.

Vorgeschichte. Am 20. XII. 1922 gelangte der 52jähr. Vorarbeiter H. M. hier zur Aufnahme. Eine Nichte schwachsinnig, sonst Familie gesund. Er selbst früher stets gesund; März und April 1922 wegen kurzdauernder Erkrankung (Grippe?) und wegen rheumatischer Beschwerden in ärztlicher Behandlung. September 1922 Kopfschmerzen und Ohrensausen; für das letztere wurde eine Schädigung des Hörnerven durch Grippe angenommen. Die Kopfschmerzen hielten in den nächsten Wochen und Monaten an und wurden speziell in die rechte Stirnseite lokalisiert; dazu kamen Nackenschmerzen, Rückenschmerzen, eine auffallende Schlaflosigkeit, Schweiße und Schwindel. Von Mitte September ab delirant, unruhig. Anscheinend völlige Taubheit. Niemals Temperaturen; kein Erbrechen; trotz leidlicher Nahrungsaufnahme starke Gewichtsabnahme.

Befund. Bei der Einlieferung komatös, murmelt unverständlich vor sich hin, delirante Bewegungen; kachektisches Aussehen. Decubitus 1. Grades. Reagiert nicht auf Anruf, auch nicht auf laute akustische Reize; ist dagegen für Berührung, Druck und Nadelstiche außerordentlich empfindlich; schreit auf, sobald man ihn anfaßt. Ausgesprochene Nackensteifigkeit, Trigeminusaustrittsstellen druckempfindlich, Kernig positiv. Fixiert nicht, völlig unkoordinierte Augenbewegungen bei Ausfall der beiderseitigen Abducensfunktion; leichte rechtsseitige Ptosis.

---

[1]) Zuletzt hat sich *O. Fischer* in seinem „Beitrag zur Pathologie und Therapie der Rückenmarktumoren" (Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **76**. 1922) mit dieser Frage beschäftigt; dort ist auch die Literatur besprochen.

Starre, enge Pupillen, Augenhintergrundveränderungen entsprechend einer hochgradigen Myopie, aber keine Stauung, keine Blutaustritte. Völlige Taubheit bei erhaltener kalorischer Vestibularerregbarkeit; Sprache verwaschen, bulbär. Keine Lähmungserscheinungen an den Extremitäten. Geringgradige Atrophie der kleinen Handmuskeln; Reflexe an den oberen Extremitäten rechts = links auslösbar; Patellarreflexe beiderseits eben auslösbar, Achillesreflexe fehlen, Babinski und Oppenheim beiderseits positiv. Gang cerebellar-ataktisch. Druckempfindlichkeit der peripheren Nervenstämme. Urin frei. Blutbild: Leukocytose und Vermehrung der neutrophilen Leukocyten.

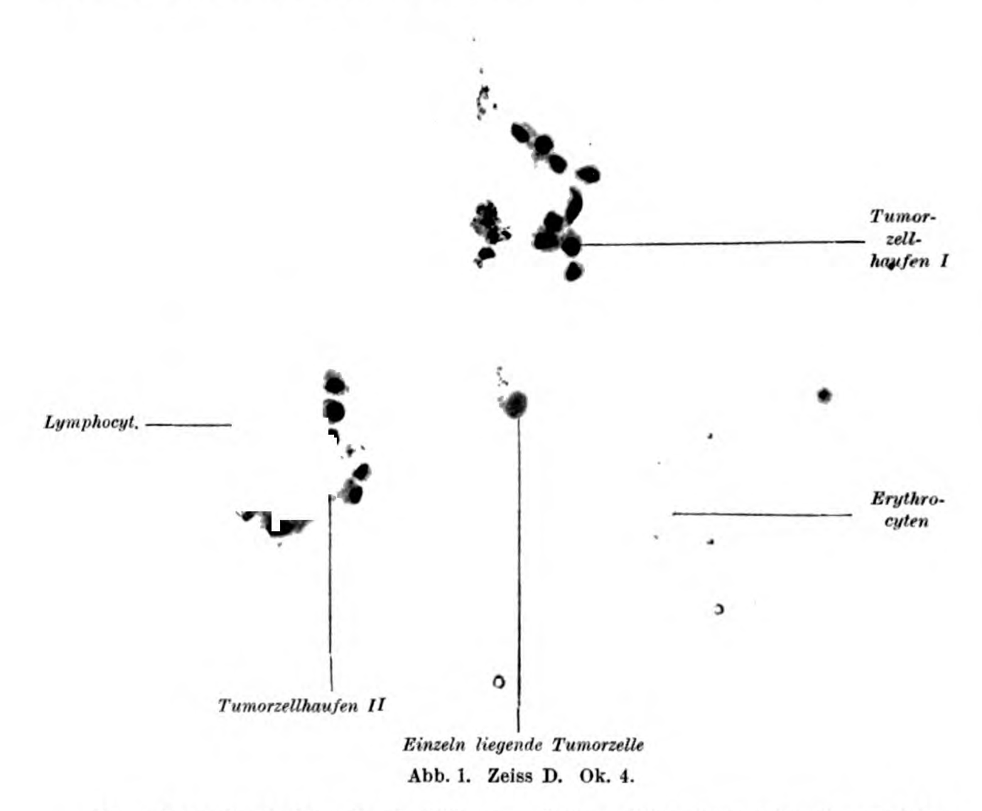


Abb. 1. Zeiss D. Ok. 4.

Liquorbefund: Anfangsdruck 230 mm. Liquor klar, bernsteingelb, Gelbfärbung bleibt auch nach Zentrifugieren bestehen. Kochprobe negativ, Eiweiß nach Nissl 4 Teilstriche; Nonne-Apelt negativ. Zellen 21/3, ganz vereinzelt Lymphocyten, meist auffallend große blaßgefärbte Elemente. Nach 12 Stunden setzt sich im eisgekühlten Liquor ein feines Fibrinnetz ab. Liquor bleibt kulturell steril, Tuberkelbacillen wurden nicht nachgewiesen (Hygienisches Institut Marburg). Tumorzellfärbung nach *Fischer* (Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **76**, **104**). Zu dem frischaufgefangenen Liquor wird auf je 1 ccm 1 Tropfen Formol zugesetzt; nach dem Zentrifugieren wird die Flüssigkeit abgegossen und das Zentrifugat mit dem Rest der Flüssigkeit auf einem Objektträger ausgebreitet, an der Luft getrocknet, dann mit Methylalkohol übergossen. Färbung mit Hämatoxylin, Differenzierung mit 1 proz. Salzsäurealkohol und Nachfärbung mit Eosin (Abb. 1). Die Zellen sind größer als Lymphocyten, sogar größer als Erythrocyten, und unregelmäßig gestaltet (Abb. 2). Die Kerne sind gut färbbar mit Hämatoxylin; Gestalt der Kerne verschieden, meist unregelmäßig rund, einzelne auch gelappt und mit einer leichten

Einbuchtung. An einzelnen Kernen läßt sich eine Struktur erkennen; der Kern erscheint maulbeerartig, zusammengesetzt aus kleinsten Körnchen und Kugeln. Die Lage des Kerns im Plasma ist meist exzentrisch; zuweilen an einer Seite des Kerns ein heller Hof (Ähnlichkeit mit Plasmazellen, auf die auch in der Literatur zuweilen hingewiesen wird); das Plasma ist mit Eosin gut färbbar. Es ist unregelmäßig, mit abgerundeten Ecken und an den einzelnen Exemplaren verschieden groß. (Die Größe steht etwa in der Mitte zwischen Epithelien der Pia und den größten normalen und pathologischen Blutelementen.) Der Rand des Plasmas erscheint in einzelnen Exemplaren — besonders in denen, die nicht ganz gut gefärbt sind — leicht ausgefranst. Überall ist eine deutliche Struktur des Plasmas zu erkennen, feinwabig, zuweilen vakuolisiert. Hin und wieder sieht man Exemplare, in denen sich der Kern nicht gefärbt hat; sie sind als nicht zu Blutelementen (Erythrocyten) gehörig erkennbar an der Gestalt, die überall der Gestalt der oben beschriebenen Zellformen gleicht, und an der deutlichen Struktur des Plasmas. Beim Arbeiten mit der Mikrometerschraube erscheint in diesen Exemplaren der jedesmal nicht zentral liegende Kern als eine helle Scheibe. Die Zellen erscheinen bald einzeln und bald zu kleinen Häufchen zusammengeballt und übereinanderliegend. Die Zellhaufen sind nicht als syncytiale Verbände anzusprechen, vielmehr liegen die einzelnen Zellen ohne verbindende Intercellularsubstanz aneinander und übereinander und machen mehr den Eindruck durch das Zentrifugieren mechanisch zusammengeballter Haufen. Da in den Präparaten einer späteren Punktion neben den Zellen der oben beschriebenen Art noch gut gefärbte frische Blutelemente (Erythrocyten, Leukocyten, Lymphocyten) zu sehen sind, erscheint es angebracht, auf den Unterschied dieser Zellen von Blutelementen kurz hinzuweisen. Von Erythrocyten unterscheiden sich diese Zellen ohne weiteres durch die Form — sie sind nie kreisrund, sondern stets unregelmäßig, meist länglich oder breit und mit sanft abgerundeten Ecken — von Lymphocyten durch die Form und die Größe; sie sind 2—3 mal so groß wie Lymphocyten. Das Plasma ist nicht wie bei Lymphocyten in schmalem Saum um den Kern angeordnet, sondern es ist breit, zuweilen beinahe zerfließend, und der Kern steht fast regelmäßig exzentrisch. Das Plasma der Lymphocyten zeigt keine Struktur, es ist einfach und glatt, wogegen das Plasma dieser Zellen einen feinwabigen, zuweilen vakuoligen Bau erkennen läßt. Von polymorphkernigen Leukocyten unterscheiden sich diese Zellen



Abb. 2. Tumorzellhaufen I bei stärkerer Vergrößerung. Zeiss Öl-Immersion $^{1}/_{7}$. Ok. 4.

durch die unregelmäßige, nie kreisrunde Gestalt des Plasmas und besonders auch durch die Gestalt des Kernes, der, wenn auch einige Exemplare Einbuchtungen des Kernes zeigen, doch im ganzen massiver, plumper und unregelmäßig abgerundeter erscheint. Bezüglich der Struktur des Plasmas dieser Zellen und der Struktur des Leukocytenplasmas besteht kein sehr deutlicher Unterschied, wenn auch das Leukocytenplasma eher körnelig granuliert, als wabig vakuolös erscheint. Eine Verwechselung mit Piaepithelien, die ebenfalls in einigen Präparaten erschienen, ist wegen Größe, Form und Häufigkeit nicht möglich.

Auf Grund der weiter unten erörterten differentialdiagnostischen Erwägungen stellten wir die Diagnose einer sarkomatösen bzw. carcinomatösen Infiltration der

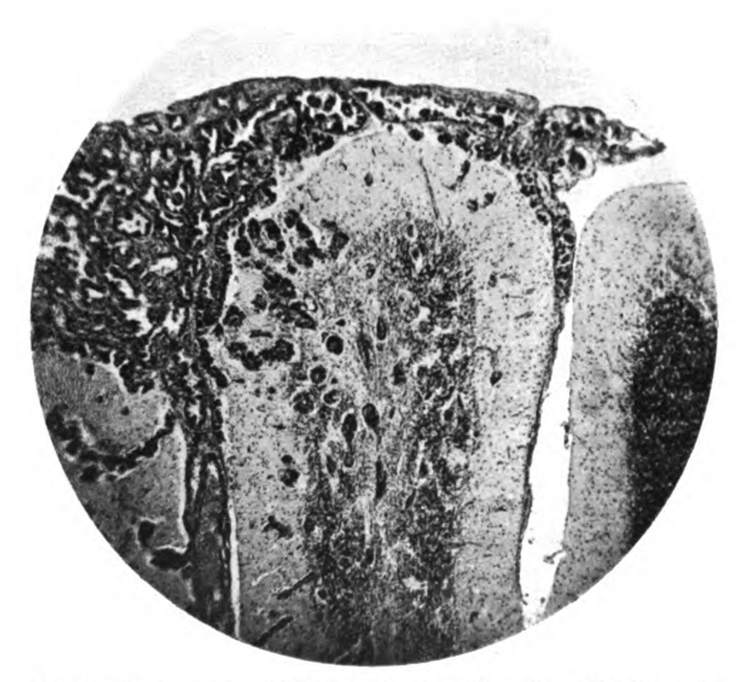


Abb. 3. Carcinomatöse Infiltration der Pia über dem Kleinhirn mit Eindringen in die Hirnsubstanz. Krebszellnester. Zeiss Planar 7,5 cm. Ok. 4.

Meningen. Der Tumorzellbefund im Liquor allein hätte zu dieser Diagnose auch nicht genügt, aber in Verbindung mit dem klinischen Bild trug er doch wesentlich zur Stütze der Wahrscheinlichkeitsdiagnose bei.

Verlauf: Delirante und amnestische Bilder wechseln mit komatösen Zuständen, von denen sich Pat. unter Exzitantien erholt, und mit etwas lucideren Intervallen, die von den mehrfach wiederholten Lumbalpunktionen abzuhängen schienen. Exitus am 29. Tag nach langsamem Erlöschen aller Funktionen unter Zeichen der Herzschwäche.

Obduktionsbefund (Pathologisches Institut Marburg): Carcinom im Oberlappen der rechten Lunge auf dem Boden einer chronisch-indurierenden, mit umschriebener Anthrakose einhergehenden Pneumonie. Metastasen in den neben der Aorta gelegenen Lymphknoten (Abb. 3). Metastatische Carcinose der weichen Hirnhäute mit Blutungen und Hydrocephalus internus. Bronchiektasien im linken Oberlappen. Lungenemphysem. Leichte Hypertrophie der Prostata. Adenomknoten in der Schilddrüse. Decubitus. Gallensteine.

Unsere *differentialdiagnostischen Erwägungen* waren folgende: Erstens tuberkulöse oder luetische Meningitis. Gegen die tuberkulöse Meningitis sprach jedoch vor allem das Fehlen von Fieber. Eine luetische Meningitis konnte ausgeschlossen werden, nachdem die *Wassermann*sche Reaktion in Blut und Liquor negativ ausgefallen war; der Liquorbefund ließ sich mit keiner dieser Meningitisformen in Einklang bringen; die Eiweißreaktionen waren negativ, es bestand keine Pleocytose. Als eine genaue Anamnese vorlag, nach der im April 1922 eine kurzdauernde grippeartige Erkrankung stattgefunden hatte, wurde die Diagnose einer Grippeencephalitis in Erwägung gezogen mit Rücksicht vor allem auf die noch immer auftretenden Einzelerkrankungen dieser Art. Gegen eine Encephalitis, an welche der zur Zeit der Aufnahme vorhandene Symptomenkomplex und die eigenartig an die „lethargica" erinnernde Schlafstörung denken lassen konnte, sprach der Verlauf, der eine langsame Progredienz aus kleinen Anfängen zu dem schweren Endzustand erkennen ließ. Vor allem findet man wohl Delirien als toxischen Bestandteil des Krankheitsprozesses der Encephalitis, ebenso wie meningitische Symptome, mehr in dem akuten Anfangsstadium als am Ende einer chronischen Entwicklung. Gegen die Encephalitis sprach ferner die Lokalisation, die im Gegensatz zu den bei Grippeencephalitis meist regelloseren Herden hier eher auf symmetrisch erkrankte Partien hinwies (doppelseitige Taubheit, doppelseitige Abducensparese). Doppelseitige Taubheit ist bisher bei Grippeencephalitis noch nicht beobachtet. Striäre Symptome fehlten ganz; allerdings war die Prüfung hierauf durch den schwer benommenen Zustand und durch die sehr erhebliche Schmerzhaftigkeit bei allen passiven Bewegungen erschwert; die bei der Untersuchung auftretenden Spannungen konnten als reaktiv bedingt — infolge der allgemeinen Hyperästhesie — erkannt werden. Somit blieb für die Annahme einer epidemischen Encephalitis auch nicht viel Wahrscheinlichkeit mehr. Als weitere differentialdiagnostische Möglichkeit kam — wenn man lediglich das Zustandsbild ins Auge faßt — die Polioencephalitis haemorrhagica superior (*Wernicke*) in Betracht. Die Augenmuskellähmungen, die ataktische Gangstörung und die Allgemeinsymptome hätten dieser Diagnose wohl entsprochen, es fehlten jedoch alle ätiologischen Anhaltspunkte und Verlaufsmerkmale für dieses Leiden; auch ließ sich die doppelseitige Taubheit damit kaum in Einklang bringen. So kamen wir schließlich zu der Diagnose des seltenen Krankheitsbildes der diffusen sarkomatösen bzw. carcinomatösen Infiltration der Meningen, und diese Diagnose wurde desto mehr in den Vordergrund geschoben, je weniger die erwähnten anderen häufigeren Formen basaler Meningitis eine genügende Erklärung unseres Falles liefern konnten. Hiermit ließen sich Entwicklung und Verlauf des Leidens, ebenso wie das Zustandsbild, ohne Widerspruch in Einklang bringen. Die immer wieder im Liquor

auftretenden Zellen, die als Tumorzellen gedeutet wurden, paßten sich dieser klinischen Wahrscheinlichkeitsdiagnose gut an. An sich widersprach der Befund von Tumorzellen im Liquor allerdings auch nicht der Möglichkeit einer metastatischen Tumorausbreitung in den Meningen, jedoch ließ sich — zumal bei dem schweren, einer genauen Untersuchung nicht zugänglichen Zustand des Patienten — ein primärer Tumor nicht feststellen.

Es wäre noch kurz darauf einzugehen, warum über Tumorzellen im Liquor nur selten berichtet ist, und zuletzt die Frage zu erörtern, wie die Tumorzellen in den Liquor hineingelangen. *O. Fischer* macht für die Seltenheit der Turmozellbefunde im Liquor vor allem zwei Gründe geltend. Erstens die bisher ungenügende Technik und zweitens das nicht eben große Interesse, das man der Morphologie der Liquorzellen bisher entgegengebracht hat. Beide Gründe fallen zweifellos erheblich ins Gewicht. Der Hauptgrund für die Seltenheit des Tumorzellbefundes im Liquor scheint uns aber in der Eigentümlichkeit der Tumoren selbst zu liegen, die eben besondere, nicht grade häufige Bedingungen erfüllen müssen, um Zellbestandteile an den Liquor abzugeben. Ganz allgemein ist die erste Bedingung wohl die, daß der Tumor direkt in die Ventrikel bzw. in die Subarachnoidealräume hineinreichen muß. Denn es erscheint nicht wahrscheinlich, daß die corpusculären Elemente etwa auf dem Wege der Gefäßscheiden in den Liquor gelangen könnten, zum mindesten kämen sie hier wohl kaum in einem solchen Zustand an, daß das Erkennen nach der nicht unkomplizierten und angreifenden Prozedur des Zentrifugierens und Färbens noch möglich wäre. Zweitens ist die Größe des Tumors nicht ohne Bedeutung. Ein breiter, von mehreren Seiten vom Liquor umspülter Tumor oder eine räumlich ausgedehnte Infiltration der Pia resp. der Nerven und Gefäßscheiden bietet eher die Möglichkeit als ein kleiner circumscripter Knoten. Der Tumor darf drittens nicht abgekapselt sein, er muß weich sein; ein in Zerfall begriffener Tumor wird eher Zellen an den Liquor abgeben als eine frische lebenskräftige Neubildung. Für die Ablösung der Zellen spielen offenbar mechanische Verhältnisse eine große Rolle: die intrakraniellen Druckverhältnisse, von außen her einwirkende Gewalten; vielleicht genügen aber auch Körperbewegungen und Lageveränderungen allein schon, um von einem weichen Tumor Zellen abzutrennen. Es bleibt noch die Frage zu erörtern, wie es möglich ist, daß die abgeschwemmten Zellen eines über der Punktionsstelle sitzenden Tumors an der Punktionsstelle zum Vorschein kommen können. Die Frage ist eine Frage der Zirkulationsverhältnisse im Liquor. Nach den eingehenden Untersuchungen von *Weigelt* („Studien zur Psychologie und Pathologie des Liquor cerebrospinalis". Jena: *Gustav Fischer* 1923) fließt von den Ventrikeln — genauer von den Plexus chorioidei, der Hauptbildungsstätte des Liquor — durch

die Foramina Monroi-Magendii und andere fortwährend Liquor nach den Subarachnoidealräumen ab. Da im Rückenmarkskanal nun kein neuer Liquor gebildet, wohl aber resorbiert wird, schiebt sich von oben her langsam der Liquor nach. Neben den besonders für die Schädelhöhle wichtigen und hier als treibender Motor wirkenden Hirnvolumenschwankungen infolge Atmung und Pulsation kommen für die Bewegung und Mischung des Liquors im Rückenmark noch die Körperbewegungen hinzu. Es erscheint daher bei der Stromrichtung des Liquors vom Schädel nach dem Rückenmark durchaus möglich, daß einmal abgeschwemmte Tumorzellen aus der Schädelhöhle oder aus höheren Rückenmarksegmenten sich in tieferen Abschnitten des Wirbelkanals zeigen können. Dazu käme dann noch das spezifisch höhere Gewicht dieser Elemente, das sie, auch unabhängig von Bewegungen, bei völliger Körperruhe langsam nach unten sinken läßt.

Anmerkung bei der Korrektur: Mittlerweile ist es gelungen, mit derselben Methode bei einem weiteren Fall Tumorzellen im Liquor nachzuweisen. Bestätigung des Hirntumors durch die Operation.

Die Scopolaminwirkung in der Selbstbeobachtung.

Von

M. J. Mannheim.

(Aus der Psychiatrischen Klinik der Universität Köln [Direktor: Prof. Dr. *Aschaffenburg*].)

(Eingegangen am 6. Oktober 1923.)

Zu nachfolgenden Versuchen, von denen der erste Sept. 1922, der zweite Febr. 1923 angestellt wurde, führte der Wunsch, die Wirkung eines Mittels am eigenen Leibe zu erfahren, das in der Klinik fast täglich zur Anwendung kommen muß. Uns war bekannt, daß sich bei einzelnen Kranken, die sonst nicht halluzinieren, statt der gewünschten Schlafwirkung Sinnestäuschungen einstellen. Beide Versuche wurden an Ärzten der Klinik angestellt; doch wußte die Versuchsperson des zweiten Versuchs nichts von den Ergebnissen des ersten, der von einem dritten Kollegen, der weiter nicht am 2. Versuch beteiligt war, beobachtet wurde. Ebenso wurden der Versuchsperson des 2. Versuchs, erst nachdem dieser, auch in der Niederlegung der Selbstbeobachtung, beendet war, die Resultate des ersten zugänglich. Bei beiden Versuchen wurde 1 mg Scopolamin, allerdings ohne die sonst übliche Zufügung von 0,01 Morphium, injiziert. Die sich einstellende Müdigkeit wurde verabredungsgemäß bekämpft und der Schlafneigung nicht nachgegeben. Die Selbstberichte wurden ohne jede Erwägung der Ereignisse des Vortages am anderen Tage niedergeschrieben, die Notizen der Beobachter gleich beim Versuch niedergelegt.

1. Selbstbericht: „Gestern 6 Uhr 30 Min. ließ ich mir 1 mg Scopolamin injizieren. Zunächst trat eine recht erhebliche Mißempfindung im Rachen auf, die als Gefühl des ‚Zusammengeschnürtseins', Rachenkratzen durchaus unangenehm erlebt wurde. Auch die Zunge war mitbeteiligt; das Mundstück der gewohnten Tabakspfeife fühlte sich ‚anders' an, wie vergrößert. Der Geschmack des Tabaks selber nahm stark an Bitterkeit zu, reizte zum Erbrechen, so daß das Rauchen zunächst aufgegeben wurde. Eine halbe Stunde später etwa unterzog ich mich einer Reihe psychologischer Experimente, die ich vorher ohne Scopolamin durchgemacht hatte. Die Versuche mochten 1 Stunde gedauert haben. Ich saß auf meinem Stuhle dem Kollegen Y. gegenüber und antwortete nach bestem Können, wobei ich schon in der 1. Versuchsreihe eine gewisse Unfähigkeit, genau aufzufassen und mich zu konzentrieren, merkte. Ich fühlte mich für meine Antworten nicht mehr voll verantwortlich. Vor allem fiel es mir schwer, meine Antworten gleich auf ihre Richtigkeit zu prüfen. Diese Unfähigkeit wurde anfangs quälend empfunden,

bald aber gleichgültig hingenommen. Ich mochte mich nicht bewegen; die Beine waren schwer, unsicher, versagten ihren Dienst. Zu der Unsicherheit aller Zielbewegungen (besonders das Greifen nach umherliegenden Gegenständen), die trotz aller Anstrengung verlangsamt waren, kam, daß das ganze optische Bild meiner Umgebung unscharf war. Der Kopf war wie benommen, die Sprache erschwert, die Worte von Y. schienen aus weiter Ferne zu kommen. Ich versprach mich häufig, die Zunge war schwer: ich verlor mehrfach den Gedankenfaden und konnte mich trotz aller aufgewandten Mühe nicht besinnen, was ich hatte sagen wollen. Hierfür bestand eine ausgesprochene Wurstigkeit. Von Anfang an bestand erhebliches Unbehagen, doch fehlte es an einem lebhafteren Wunsch nach Befreiung aus der unangenehmen Lage. Besonders quälend wurden die Mißempfindungen im Halse; da ich nicht schlucken konnte, unterließ ich es zu trinken. Ich hatte ein Ruhebedürfnis, so daß ich mich auf das Sofa legte, zugleich aber eine lästige, innere Unruhe. Ich wechselte mehrfach ungeduldig meine Lage. Während des Liegens, mein Zustand mag von dem des Schlafens nicht allzu weit entfernt gewesen sein, hörte ich mit aller Deutlichkeit den Mädchennamen meiner Frau rufen. Die rufende Stimme als solche war mir unbekannt. Meine Unlust wurde ganz erheblich gesteigert durch besondere Empfindungen in den Beinen, die (um sie überhaupt schildern zu können) am ehesten jenen Empfindungen in den Beinen verglichen werden dürfen, die bei der Rückkehr der Empfindung in eingeschlafenen Füßen aufzutreten pflegen. Nach meiner eigenen Erinnerung sprang ich während des Abendessens mehrfach auf und lief unruhig durch das Zimmer. Dabei bemerkte ich plötzlich an dem gelben Holze eines Schränkchens etwa 4—5 cm hohe eingepreßte Zahlen, die einen Augenblick später bereits verschwunden waren. Alle Speisen fand ich wenig schmackhaft und zu stark gewürzt trotz der Versicherung, daß alles in gewohnter Weise zubereitet sei. Der Beobachter schien mir in seinem Äußeren verändert, ich glaubte Brillengläser vor seinen Augen zu sehen. Auch glaubte ich statt eines Pfeifenblattes 2 Blätter zu haben und bemühte mich trotz der Versicherung, es sei nur eines, die Blätter voneinander zu trennen. Bei einem Gang durch den nächtlichen Garten glaubte ich ganz sicher im Osten einige kleine Sterne zu sehen, was mir von anderer Seite bestritten wurde. Die Sterne waren sehr winzig, flackerten in ihrer Helligkeit, wie man es auch sonst am Himmel häufig beobachten kann. Im Grunde meines Herzens neigte ich viel mehr zu der Auffassung, daß meine Sterne wirklich seien, als daß es sich um Sinnestäuschungen handele. Als man mir schließlich einen ‚echten' Stern zeigte, fand ich diesen auffallend groß und hell, größer als ich je Sterne gesehen habe. An die nun folgende Zeit habe ich so gut wie keine Erinnerung. Wie ich zurück ins Haus gekommen bin, weiß ich nicht. Nur folgendes weiß ich noch: Ich sitze auf dem Stuhle vor meinem Schreibtische. Plötzlich sehe ich, wie der Federhalter (er erscheint wie von einer dünnen Dunsthülle umgeben) unter feinen welligen Bewegungen ‚raupenartig' auf mich zu kriecht. Er scheint sich zu nähern; gleichzeitig aber bemerke ich, daß sich der Abstand des mir zunächstliegenden Endes von der queren Linie, in der sich das Tuch und Holz des Tisches berühren, in keiner Weise verringert. Eine Spur unheimlichen Mißbehagens darf ich nicht verschweigen, wenn auch das Interesse für den wunderlichen Vorgang mich weit mehr beherrschte. Bald darauf muß ich schlafen gegangen sein. Gegen Morgen erwachte ich dreimal, jedesmal mit dem Bewußtsein, einen besonders unsinnigen und unangenehm berührenden Traum gehabt zu haben, ohne daß ich mich an die Träume erinnern kann."

Objektiver Bericht: Die Wirkung des Mittels schien erst auf Mißempfindungen (Klagen über Trockenheit usw.) im Rachen beschränkt zu sein. Dann war eine Erschwerung der ganzen Motorik zu beobachten; die Haltung war schlaff, die

Gesichtsfarbe blaß, die Pupillen ganz weit. Die Sprache wurde immer monotoner, verwaschener. Die Worte wurden aneinandergeschmiert, so daß große Mühe bestand, X. zu verstehen, auch sprach er sehr leise. Mehrmals versuchte X. auf Aufforderung, deutlicher zu sprechen, zuletzt erklärte er, er könne doch nicht brüllen. Ebenfalls wurde eine Verschlechterung aller intellektueller Leistungen immer deutlicher. Die Auffassung war sehr erschwert. Er griff oft einen Gedanken auf, konnte ihn nicht zu Ende führen. X. wirkte während der ganzen Zeit wie ein Schwerkranker. Es bestand eine erhebliche Dysphorie, zudem ein starkes Schlafbedürfnis, gegen welches X. selbst sehr ankämpfte, indem er sich zwang, im Zimmer auf und ab zu gehen, wobei auffiel, daß der Gang schwer ataktisch, unsicher war. Er taumelte fast wie ein Betrunkener. Die große Verschlechterung der geistigen Leistungen wurde durch eine Reihe experimentell-psychologischer Versuche, die in gleicher Weise am Vortag angestellt worden waren, bestätigt. Bei einem Gang durch das Zimmer fuhr er plötzlich zurück, schlich dann näher, er habe an dem Nachttisch deutlich Stempelzahlen gesehen: 196 und noch etwas — nun seien keine da. Aus einem Pfeifenpapier wollte er durchaus 2 machen. Der Versicherung, es sei nur eines da, schenkte er keinen Glauben. Am Himmel wurden Sterne gezeigt, die durchaus nicht am Himmel standen: „Da stehen sie doch, 2 ganz nahe beieinander — da, jetzt sind sie heruntergefallen." Sterne, die der Beobachter sah, erschienen ihm ungewöhnlich hell. Der Beobachter sollte plötzlich einen Kneifer und einen Schnurrbart haben. Als verneint wurde, betastete X. Nase und Mund des Beobachters. Die Haltung wurde immer müder und schlaffer, die ohnehin schon sehr erschwerte Unterhaltung wurde nun fast unmöglich. Während er mit schiefer Kopfhaltung und nachdenklichem Gesicht eine Zeitlang gesessen war, machte er plötzlich zufassende Handbewegungen, stürzte zur Waschschüssel und wusch sich die Hände. Auf die Frage, was er da tue, konnte er keine Antwort geben. Er setzte sich noch an seinen Schreibtisch und ging kurz darauf schlafen. Am anderen Tag fiel noch auf, daß vorhergegangene Erlebnisse und Tatsachen fälschlich als gestrige ausgegeben wurden. Die experimentell-psychologischen Versuche bestanden in Assoziationsversuchen, Lesen von Druckfehlern im Tachistoskop usw.

2. Selbstbericht: „Nach 5 Min. nach der Injektion ($4^1/_2$ Uhr) verliere ich die feine Sensibilität in den Fingern. Ich habe die Empfindung, als wären sie pelzig. Nach einiger Zeit spüre ich ein großes Gewicht auf den Augenlidern und leichte Trockenheit im Munde und Rachen. Die Müdigkeit ist bis jetzt noch peripher. Ich fasse alles auf, was X. zu mir sagt, doch habe ich Mühe, mich auszudrücken. Ich empfinde nunmehr eine unangenehme Schwere und Völle in den Beinen. Ich muß meinen Kopf aufstützen und gähne ganz tief. Ich bekomme eine Zigarette, die ich recht unsicher anzünde und festhalte. Sie fällt mir hin; ich brauche ziemlich Zeit, bis ich sie von meiner Hose aufnehme. X. zwingt mich, eine Runde im Zimmer zu machen. Ich möchte mich am liebsten der Länge nach hinlegen, wage es aber nicht, um den Versuch nicht zu stören. Ich gehe umher, merke, daß ich sehr unsicher auf den Beinen bin und breitbeinig-stampfend gehe. X. sagt belustigt: ‚Sie gehen wie ein Tabiker.' Kurze Zeit darauf zwingt er mich, 3 mal die Runde zu machen. Ich gehorche sehr ungern und empfinde X. als meinen Peiniger. Ich bin sehr froh, als die ‚Runden' um sind. Ich setze mich und falle ziemlich hart dabei auf den Sitz. Ich schaue auf den Linoleumboden; dieser wölbt sich empor. Er ist von einer durchsichtigen leicht gelatinösen, zähschleimigen Masse bedeckt. Ich bemerke, daß in dieser Masse eine Unzahl von lanzettähnlichen Fischchen sich mit Schlangenbewegungen in parallelen Zügen nach der gegenüberliegenden Wand hin bewegen. Die Fische sind teils an der Oberfläche, teils in der Masse selbst. Ich schildre X. diesen Vorgang, den ich als Sinnestäuschung beurteile, es ist mir aber

unbehaglich dabei. Überhaupt habe ich einen Druck und eine Spannung im Leib, der mir getrennt vom Kopfe zu sein scheint. Jede ‚*enge*‘ Beziehung mit den Beinen scheint gelöst zu sein. X. schlägt mir vor, ins Kasino zu gehen, um Klavier zu spielen. Ich hoffe, daß dies ein Witz ist. Ich sage ‚ja‘, mir fällt auf, daß ich die ganze Zeit lächele; X. besteht auf dem Klavierspiel. Ich kann mich nicht wehren und sage zu allem ‚ja‘. Er macht die Tür auf, ich sehe mich im Spiegel: mein Gesicht ist sehr gerötet, ich sehe betrunken aus. Meine Beziehungen zu meinem Körper sind sehr locker geworden; der Gang ist unsicher. Ich muß mich an der Mauer festhalten. X. setzt mich an das Klavier. Ich sehe, daß es ein Ibachinstrument ist. Links vom Ibach stehen 2 Städtenamen, ich wundere mich, daß der Name Köln fehlt. Ich versuche zu spielen: Stücke, die ich sonst, wenigstens teilweise, reproduzieren kann. Ich weiß ganz genau, was ich spielen will, ich greife aber stets daneben, versuche mehrmals, immer wieder verfehle ich die Tasten. Ich bleibe hilflos vor dem Instrument sitzen. Ein Kollege kommt ins Zimmer und fordert mich auf, etwas zu spielen. Ich will sagen, daß ich unter Scopolamin stehe. Ich bringe nur heraus, ‚es geht nicht‘. Ein Diener spannt neue Zeitungen ein. Ich fürchte, daß ich mich bald übergeben muß. Ich möchte gerne von dem Klavier weg. Ich sage X., wir sollten zurück in die Klinik gehen. X. sagt nichts. Er liest eine Zeitung. Endlich sagt er etwas, worauf ich erwidere, es wäre mir auch recht, wenn wir gingen. Als ich mich zu ihm hinwende, sagt X., er habe nichts gesagt, sondern nur über die Zeitung gestrichen. Wir gehen zurück, draußen fühle ich mich etwas wohler. Auf dem Wege durch den Garten macht mich X. auf ein Fenster aufmerksam, welches unbeleuchtet ist, aus dem aber ein Lichtschein dringt. (Das Licht kommt aus einem gegenüberliegenden Zimmer, welches beleuchtet ist.) Ich kann X. nicht erklären, warum es so aussieht, als komme aus dem unbeleuchteten Zimmer doch Licht. In der Klinik angelangt, erhalten wir Besuch durch den Oberarzt, der mich fragt, wie es mir ginge. Ich will aufstehen, aber ich bin zu elend dazu. Ich antworte, ‚ich merke die Wirkung‘. Ich sitze wieder auf meinem Stuhl. Ich bemerke wieder die Fische, aber nur, wenn ich auf den Fußboden sehe. Ich beachte meinen rechten Schuh, der sich langsam zurückbewegt; dabei steht das Bein ganz ruhig. In einer Falte des Oberleders über dem inneren Knöchel bemerke ich einen weißen, aus glänzenden Ringen zusammengesetzten Wurm, der sich langsam bewegt. Ich weiß, daß ‚Es‘ eine Illusion ist. Ich fasse aber doch hin und fühle eine Falte des Oberleders. Die Beobachtung teile ich X. mit. X. stellt mir eine Reihe von wissenschaftlichen Fragen, die ich im Moment verstehe, aber sofort wieder vergesse. Ich muß X. bitten, die Fragen zu wiederholen, ich vergesse sie sofort wieder. Ich lächele und entschuldige mich, ich hätte mein Gedächtnis nicht zur Verfügung. Er fragt mich, durch welche Türe ich in das Zimmer getreten wäre. Ich nenne die falsche. Manchmal habe ich die rechte Antwort auf der Zunge; was ich aber sage, wird stets falsch. X. lächelt mir vergnügt zu. Er macht mich darauf aufmerksam, daß meine Gedanken springen und daß ich alles falsch beantworte. X. spricht von dissoziiertem Gefasel. Ich muß ihm recht geben; er meint, ich wäre doch sonst so munter und wüßte so viel zu erzählen. Ich fühle die Ironie, kann aber nichts zur Verteidigung sagen. Ich merke selbst, daß ich nichts auffassen kann. X. gibt mir auf, eine Fabel zu lesen. Ich lese irgend etwas von einer Schlange, die Zunge gehorcht mir kaum; die Buchstaben werden groß und tief schwarz; das Lesen ist qualvoll. Die Zeilen schwimmen mir vor den Augen. Ich lege das Buch weg. X. ist nicht mehr im Zimmer; ich fühle, daß jemand neben mir sitzt. Ich drehe mich um, ein schwarzer Mann verschwindet lautlos; das wiederholt sich. Ich glaube, auch einen blonden Knaben gesehen zu haben. Die Trockenheit im Munde ist qualvoll, ich gehe ins Vorzimmer; niemand ist da. X. schellt; ich erhalte ein Glas Wasser. Es ist mir

etwas besser geworden; ich esse ein Butterbrot und gehe ziemlich schwankend auf die andere Abteilung; frage dort die Pflegerin wie ich aussähe. Sie meint, als ob ich krank oder betrunken wäre. Die Wirkung ist jetzt weniger peinigend. X. hat nichts dagegen, daß ich mit der Bahn nach Hause fahre. Ich gehe zu Fuß, da die Straßenbahn gerade fortgefahren ist. Auf dem Wege sehe ich deutlich 3 Frauen in ziemlicher Entfernung vor mir gehen. Wie ich sie einhole, sind sie plötzlich verschwunden; in der Dämmerung sehe ich ein Liebespaar an einem noch etwas entfernten Baume stehen; ich gehe an dem Baume vorüber und sehe zu meinem Erstaunen niemand mehr. 100 m vor mir läuft ein kleiner schwarzer Hund. Ich komme ihm näher. Er versinkt im Straßenpflaster. Der Hund taucht wieder auf; schließlich verschwindet er in einer Nebenstraße. Den Hund, sowie die Menschen habe ich für echte Wahrnehmungen gehalten; bloß das rätselhafte Verschwinden überzeugte mich, es müßten doch Sinnestäuschungen sein. Die Landschaft ist während des ganzen Weges voller Wunder. Ich sehe schemenhafte Gebilde, über die ich mir keine Rechenschaft geben kann. Ich sehe Fratzen, Gestalten, die sehr unbestimmt sind. Wenn ich angestrengt hinsehe, sind die Spukgestalten weg. Die Landschaft ist romantisch; die Bäume, Häuser wirken merkwürdig bildhaft, alles erscheint mir reicher, seltsamer; es geht mir ganz gut; der Gang kommt mir auffallend leicht vor. Die Beine bewegen sich, ohne daß ich etwas dazu zu tun brauche. Es fällt mir auf, daß ich alles gleich vage, unbestimmt wahrnehme und nie weiß, sehe ich richtig Wirkliches oder habe ich Sinnestäuschungen. Zu Hause angelangt, habe ich Mühe, das Schlüsselloch zu finden. Ich spreche einiges mit meiner Schwester, die mich auffallend schlecht aussehend findet. Ich will in mein Zimmer gehen, welches ich nur mit großer Mühe finden kann. Ich stoße überall an, ich bin froh, daß ich schließlich doch in mein Zimmer komme.

Am anderen Morgen — die Nacht war sehr traumreich, der Schlaf sehr schlecht — bin ich noch sehr müde, habe noch eine leichte Unsicherheit im ganzen Körper."

Objektiver Bericht: Zuerst klagte Z., wie erwartet, über eine große Trockenheit im Halse, zu der eine starke Unsicherheit der Hände kam. Eine brennende Zigarette wurde mehrfach fallen gelassen und mit großer Mühe wieder aufgenommen. Das Gespräch war in der ersten halben Stunde noch durchaus geordnet, dann wurde Z. immer stiller. Auf die Frage, er sei doch sonst so munter, antwortete er nur mit einem langen Lächeln, welches in seiner Länge und Gedehntheit an das Lächeln der Encephalitiker erinnerte. Die zunehmende Schlafsucht, die als von außen kommend bezeichnet wurde, wurde bekämpft, indem Z. gezwungen wurde, im Zimmer auf und ab zu gehen. Er versuchte immer wieder, seinen ataktisch-taumelnden Gang zu unterbechen und sich hinzusetzen. Die Haltung war müde, die Stimmung haltlos-verdrossen, ohne alle Möglichkeit, wie sonst auf Scherze zu entgegnen. Er setzte sich dann, wobei er fast auf die Sitzfläche fiel, und erblickte, den Linoleumboden ansehend, dort Würmer, die auf ihn zu kröchen. Zu einer richtigen Schilderung war er außerstande; immer wieder machte er Ansätze dazu, die Augen voll Entsetzen auf den Boden gerichtet. Er berichtet etwas von einer Masse; die Worte kamen mit großer Anstrengung stoßweise heraus. Die Sprache war schmierig, silbenstolpernd, voller Auslassungen. „Was das denn sei?" „Das müsse wohl eine Sinnestäuschung sein." Es wurde nun das Kasino besucht, welches durch einen Gang von wenigen Minuten durch den Garten an den anderen Kliniken vorbei zu erreichen ist. Auf dem Hinwege, nicht Rückwege, wie Z. im Selbstbericht geschrieben hat, vermochte er sich nicht klarzumachen, wie Licht aus einem unbeleuchteten Fenster (es kam von dem beleuchteten Fenster eines gegenüberliegenden Pavillons) kommen könne. Er begnügte sich mit der Erklärung, „es sehe aus, wie ein Komet". Ans Klavier gesetzt, vermochte Z. nur eine Reihe

von Dissonanzen anzuschlagen, der Text war nicht zu „entziffern“, auch von X. nicht zu erfahren, was er zu spielen eigentlich beabsichtige. Während der Beobachter eine Zeitung las, wandte sich Z. um: „Also gehen wir.“ Nach einer Pause drehte er sich — er hatte bis jetzt $^1/_2$ Stunde fast bewegungslos vor dem Klavier gesessen — abermals herum und sagte mit sehr leiser Stimme, kaum verständlich: „Ich bin einverstanden.“ Das ganze Gespräch, welches im Selbstbericht niedergelegt ist, hat in Wirklichkeit nicht stattgefunden, ebensowenig hat der Beobachter über die Zeitung gestrichen. Zur Klinik zurückgekehrt, machte Z., auf seinem Stuhle sitzend, einige streichelnde Bewegungen, als striche er über den Kopf eines Kindes. Er sagte etwas von einem alten Manne. „Nun sind sie auf einmal weg.“ Der Versuch, ein Gespräch zu führen, scheiterte. Immer wieder sagte Z., er habe die Frage vergessen. Fortwährende Wiederholung half nichts. Er meinte, hilflos lächelnd, „das Gedächtnis stehe ihm nicht zur Verfügung“. Beobachter, der die Wirkung des Mittels aus eigener Erfahrung kannte, aber so schwere Ausfälle nicht gezeigt hatte, dachte, daß Z. doch simuliere. Eine leichte Fabel konnte nach Vorlesung, auch in Bruchstücken nicht, dem Inhalte nach wiedergegeben werden. Als Z. selbst lesen sollte, kam er schon nach wenigen Worten in eine andere Zeile, ohne es zu merken; er sprach kaum verständlich. Er ließ das Buch fallen, „es ginge nicht, alles wäre so schwarz“. Dem Verlangen, Komponistennamen aufzuschreiben, versuchte Z. nachzukommen. Mehrmals wurde der Stift fallen gelassen. Die Schrift war unsicher, voller Auslassungen, die Namen fast unerkennbar ineinandergeschrieben; nur ein Name war leserlich. Nach einer längeren Pause, seit Beginn des Versuchs waren etwa 4 Stunden vergangen, erklärte Z. plötzlich, es gehe besser. Er nahm etwas zu sich, verließ nach einer weiteren Stunde die Klinik. Der Gang war ziemlich sicher, die Stimmung viel besser. Fragen wurden ganz gut beantwortet; im übrigen wurde der Versuch nicht erwähnt, um nicht den Selbstbericht zu fälschen.

Zusammenfassend wäre zu sagen:

1. Subjektiv erlebt wurden die hemmenden Wirkungen des Scopolamins auf die Sekretion als Empfindung der Trockenheit des Rachens und als Durst.

2. Die Erschwerung der gesamten Motorik, auch der Sprache: die Bewegungen waren ataktisch, der Gang taumelnd-unsicher, die Glieder bleiern-schwer, wobei die Schwere und Müdigkeit als von „außen kommend“ erlebt wurde. Die Sprache war leise, „unsauber“, wie die des Paralytikers.

3. Sensible Mißempfindungen in den Beinen und Händen: Empfindung des „Eingeschlafenseins“, „Pelzigseins“.

4. Akkomodationsstörungen: Unscharfsehen, Verschwimmen der Buchstaben usw.

5. Verschlechterung (besonders im zweiten Falle) der intellektuellen Leistungsfähigkeit, besonders der Auffassung.

6. Fast völlige Amnesie.

7. Willensstörungen: Verlust jeder Spontaneität und Aktivität.

8. Schwerste Dysphorie: mürrische-haltlose, „gelähmte“ Verdrossenheit, Darniederliegen jedes Lebensgefühles.

9. Massenhafte Illusionen und in geringerem Maße Halluzinationen mit Wirklichkeitscharakter, mit und ohne Realitätsurteil, besonders

des Gesichts und des Gehörs. Störungen des Allgemeinsinnes, Unterbrechungen der Körperkontinuität. Leibhaftige Bewußtheiten.

So konnten, wie beim Meskalin (*Beringer:* Experimentelle Psychosen durch Meskalin, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 84, 23), durch Scopolamin willkürlich Sinnestäuschungen erzeugt werden, die infolge der schweren Beeinträchtigung des Allgemeinzustandes isoliert, bruchstückhaft auftraten. Erst nach Besserung des Allgemeinzustandes trat eine zusammenhängende Veränderung der Wahrnehmungswelt, eine Veränderung ihrer Bedeutung ins Zauberhafte, Romantisch-Märchenhafte auf. Trotz der erheblichen Verschlechterung der intellektuellen Fähigkeiten bestand ein deutliches Wissen um diese Störungen; das Persönlichkeitsbewußtsein war relativ erhalten, Depersonalisation, Desorientiertheit fehlte völlig; die Störungen reichten nicht bis zum „Kern" der Persönlichkeit. Die sehr erhebliche Dysphorie ließ auf eine Weiterführung der Versuche verzichten, zumal bei der so schweren Alteration des Allgemeinzustandes nicht erwartet werden kann, auf Verschiedenheiten des Reagierens der einzelnen Persönlichkeiten zu stoßen.

(Aus dem anatomischen Laboratorium [Privatdozent Dr. *A. Jakob*] der Staatskrankenanstalt und psychiatrischen Universitätsklinik Hamburg-Friedrichsberg [Direktor Prof. Dr. *Weygandt*].)

Über zwei bemerkenswerte Fälle choreiformer Encephalitis epidemica mit vorausgehendem Gehirntrauma und eigenartigen psychischen Störungen.

Von

Dr. A. M. **Rabiner** (Brooklyn New York),

Instruktor in Neurology, Columbia University, New York. Associate attending Neurologist, Beth Moses Hospital, Brooklyn, N. Y.

Mit 19 Textabbildungen.

(Eingegangen am 28. August 1923.)

Im folgenden sollen *2 klinisch und anatomisch bemerkenswerte Fälle von choreiformer Encephalitis epidemica* mitgeteilt werden, bei denen in der Anamnese ein *Gehirntrauma* gegeben ist, und bei denen *eigenartige psychische Störungen neben mannigfaltigen Bewegungsstörungen* das Krankheitsbild beherrschen. An der Hand der Untersuchungsergebnisse dieser Fälle sollen im wesentlichen 3 Punkte kurz diskutiert werden: Einmal die *pathogenetische Bedeutung eines Gehirntraumas für die Encephalitis epidemica,* ferner die *Lokalisation der hyperkinetischen und parakinetischen Bewegungsstörung und die Bedeutung der hyperkinetischen Bewegungsunruhe für das Auslösen psychotischer Symptome, insbesondere solcher, die der Dementia praecox nahestehen.*

Die *Krankengeschichte* des ersten Falles ergibt in ihren wichtigsten Einzelheiten folgendes Bild:

Der Kranke Fick, geboren 1904, Bäcker, wird vom Krankenhaus Cuxhaven der Staatskrankenanstalt Hamburg-Friedrichsberg am 13. III. 1923 mit der Diagnose *Dementia praecox* überwiesen.

Die *anamnestischen* Angaben über seine Familie sowie über sein früheres Leben sind völlig ohne Belang. Er arbeitete seit einiger Zeit auf einem Fischdampfer. Dort erlitt er am 24. II. 1923 einen *Unfall.* Er wollte den Fischraum des Dampfers verlassen, hing sich zu diesem Zwecke mit den Händen an die Löschjolle, da die Leiter an Deck lag, dabei fiel er in den Raum zurück ungefähr 4 m tief aufs Kreuzbein. Er blieb kurze Zeit liegen (bewußtlos?), dann stieg er ohne Hilfe auf einer Leiter an Deck und ging an Land. Er klagte dabei über Schmerzen im Nacken, und das Gehen fiel ihm schwer. Er arbeitete aber noch bis zum nächsten Schichtwechsel. Als der Kranke abends nach Hause kam, klagte er über Schmerzen

im Genick und legte sich gleich zu Bett. Er blieb die nächsten Tage zu Hause, klagte über Schmerzen im Genick, ging aber nicht zum Arzt. Am 5. III. 1923, also 9 Tage später, versuchte er wieder die Arbeit aufzunehmen, mußte aber am gleichen Tage wegen vermehrter Schmerzen im Nacken die Arbeit aufgeben und ging nach Hause. Dort weinte er viel, klagte über sehr heftige Schmerzen im Nacken und im rechten Arm, und am nächsten Tage rief er einen Arzt wegen Schmerzen im rechten Arm und Steifigkeit im Genick. Gleichzeitig trat auch Zucken im rechten Arme auf. Da sich in den nächsten Tagen der Zustand des Kranken verschlechterte, wurde er ins *Cuxhavener Krankenhaus* eingeliefert (10. III. 1923).

Die dort geführte Krankengeschichte erwähnt folgendes:

Der Gesichtsausdruck ist starr, der Kranke ist sehr unruhig und in dauernder Bewegung, bald sitzt er, bald legt er sich hin; er ordnet dauernd an seinen Decken, die er bald um den Kopf, bald um die Hüfte wickelt, zerreißt die Wäsche, springt oft auf und läuft auf den Gang oder klettert in die Betten der anderen Kranken. Er schneidet Grimassen, dabei beobachtet man deutliche rhythmische Zuckungen im rechten Arm. Der Kranke schwitzt sehr stark.

Es besteht nirgends Druck- und Klopfschmerz des Kopfes und der Wirbelsäule, auch sind die Bewegungen des Kopfes und des Rumpfes frei. Der übrige körperliche Befund ist gleichfalls völlig negativ. Befehlsautomatie und Flexibilitas cerea sind angedeutet.

Die Unruhe des Pat. nimmt stark zu, so daß er in eine Isolierzelle gebracht werden muß, *er hört dauernd Stimmen* und antwortet darauf. Beim Morgengruß reicht er zunächst nur einen Finger, darauf mit großer Hast allen Ärzten und Schwestern die Hand. Er ist zeitweise nicht im Bett zu halten. Fragen beantwortet er prompt und richtig, zeitweise *confabuliert* er. Er glaubt, daß ihn seine Mutter besucht habe und dergleichen. Beim Essen zeigt er eigenartige *Manieren*. Am 13. III. steigert sich die motorische Unruhe noch mehr, namentlich auch nachts: er habe in der ganzen Nacht keine Ruhe gehabt, da er einen schweren Kampf mit den Ratten gehabt habe, er habe 12 Ratten erschlagen. Das Röntgenbild der Wirbelsäule ergibt keine krankhaften Veränderungen. Am 14. III. wird er in *Friedrichsberg* aufgenommen (Dr. *Brennecke*, Dr. *Stender*).

Bei der hiesigen Aufnahme ist er zunächst klar, aber sehr ängstlich und zuckt dauernd mit dem Kopf und mit den Armen. Die Nahrungsaufnahme ist gut. Abends wird der Kranke sehr unruhig, bei Zunahme der Zuckungen, er beißt sich die Haut der Fingerkuppe des rechten Mittelfingers ab. Er bekommt Scopolamin, selbst während des Scopolaminschlafes bleiben die Zuckungen bestehen. Er klagt immer über Durstgefühl und verlangt dauernd zu trinken.

Der am 15. III. aufgenommene *Status* hebt folgendes hervor:

Der Ernährungszustand und die Muskulatur ist gut, letztere von normalem Tonus. Der Körper zeigt an zahlreichen Stellen Hautabschürfungen. Es bestehen keine Drüsenschwellungen, keine Ödeme und kein Exanthem. Rasch einsetzendes, ziemlich starkes vasomotorisches Nachröten. Der Körper ist dauernd in zuckender Bewegung, an der besonders die Muskulatur des Rumpfes beteiligt ist. Ab und zu machten auch die Arme zuckende Bewegungen, der Kopf wird besonders beim Stehen stark nach hinten gebeugt gehalten, ab und zu treten Zuckungen in der Nackenmuskulatur auf. Die gewöhnliche Gesamtunruhe des Körpers erinnert an das Zusammenschauern infolge einer plötzlichen kalten Einwirkung, ähnlich, wie wenn man jemand plötzlich unter eine kalte Brause stellt. Auch die Unterkiefer und Halsmuskeln zittern, wie man es beim Frieren sieht; die Atmung ist geräuschvoll, fast stöhnend. Hin und wieder wird der ganze Körper auch seitlich hin und her bewegt, die Hände im Handgelenk gebeugt und ge-

streckt. Die Bewegungen machen einen ungewollten Eindruck und können angeblich nicht unterdrückt werden.

Die Lid- und Augenbewegungen sind frei, die Pupillen sind mittelweit, rund, rechts etwas größer als links, reagieren prompt, aber wenig ausgiebig auf Licht, besser auf Konvergenz (am Abend vorher 0,001 Scopolamin). Die konsensuelle Reaktion entspricht der direkten. Der Cornealreflex ist beiderseits erhalten. Opticus, Acusticus und Facialis o. B. Die Zunge wird gerade herausgestreckt, zittert nicht und zeigt an den hinteren Rändern zwei frische Bißwunden. Der Rachenreflex ist erhalten. Die Gaumensegel werden gleichmäßig innerviert. Die Bauchdeckenreflexe sind sämtlich vorhanden, ebenso die Cremasterreflexe und sämtliche Sehnen- und Periostreflexe der oberen und unteren Extremitäten. Es besteht kein Babinski, kein Oppenheim, kein Klonus.

Die inneren Organe sind normal, der Puls ist beschleunigt, die Temperaturen sind normal, auch der Urinbefund ist normal.

Eine genaue Sensibilitätsprüfung ist nicht möglich, da der Kranke nicht genügend zu fixieren ist. Offenbar besteht eine Hypalgesie. Der Kranke kann kaum eine Sekunde mit geschlossenen Füßen dastehen, er kann angeblich die Füße nicht beieinander halten. Beim Stehen und Gehen wird der Kopf stark nach hinten, zuweilen etwas nach links gebeugt gehalten, er ist unsicher beim Gehen, weicht bald nach links, bald nach rechts ab, ohne zu fallen. Der Gang wird durch die Zuckungen an den Armen und Beinen und besonders an der ganzen Rumpfmuskulatur stark gestört. Die Unterkiefer befinden sich fast dauernd in zuckender und zitternder Bewegung (Zähneklappern). Die Sprache ist sehr undeutlich, oft kaum verständlich.

Psychisch bietet der Kranke ein sehr eigenartiges Bild. Zeitweise ist er ganz besonnen, orientiert, kommt den Aufforderungen nach, zumeist aber ist er völlig verwirrt und redet unverständliches, zusammenhangloses Zeug. Plötzlich erklärt er: „Geh mal an die Wasserleitung, da kommen lauter Hunde heraus, siehst du dort nicht den Hund? Gib mal die Peitsche her.“ — Dann macht er Bewegungen, als ob er etwas auf den Tisch lege und erklärt auf Befragen: ich habe hier doch einige Stecknadeln, die wollte ich weglegen. — Eine geordnete Exploration ist nicht möglich, da der Kranke nicht zu fixieren ist, dauernd abschweift und viel zu hastig und undeutlich spricht. Er ist zeitlich ungefähr orientiert und örtlich gut. Seinen Namen, Geburtsort und Geburtsdatum sowie seinen Beruf gibt er richtig an, aber dies alles nach wiederholten eindringlichen Fragen. Bei der Exploration schweift er immer wieder ab und gibt spontan Äußerungen von sich, die auf Konfabulationen und optische Sinnestäuschungen hinweisen. So äußert er auf eine Orientierungsfrage hin spontan: „Sieh mal, was da herkommt, ein Junge mit einem Mädchen, o Gott, o Gott, sieh mal, was für ein großer Kopf.“ — Er steht vom Stuhle auf, geht auf die Bank zu, um alles näher zu besehen, macht dauernd zuckende Bewegungen mit den Armen, Beinen, der Rumpfmuskulatur und dem Kopf, den er für gewöhnlich nach hinten und leicht nach links gedreht hält. Seine Hände befinden sich in dauernder Unruhe, er tastet an seinem Verband herum, betastet alle möglichen Gegenstände, die vor ihm stehen, dann hält er sich mit den Händen den Kopf fest, so daß er gerade steht, fängt dann aber sehr häufig mit den Schultern zu zucken an, ruft dann wieder spontan: „Sieh mal den dicken Kerl von der Post“, lacht anscheinend jemandem zu, macht Grimassen des Ekels, steht auf, hebt die Decke des Untersuchungsbettes hoch und behauptet, unter dem Bett läge ein Mensch. Während der Exploration steht er immer wieder vom Stuhle auf, spuckt dauernd aus, verlangt zu trinken. Gefragt, warum er immer aufstehe, versucht er militärische Haltung anzunehmen und erklärt: „Entschuldigen Sie vielmals, Herr Doktor.“ —

Mit dem Munde macht er dauernd kauende Bewegungen. Er geht im Zimmer mit schwankenden Schritten umher, greift eine Lampe, behauptet, das sei eine Treppe, betastet flüchtigerweise alle Gegenstände, greift sich ins Gesicht, an andere Körperteile. Der Stuhlgang und das Wasserlassen ist in Ordnung.

Auch auf der Abteilung bleibt er in dem gleichen motorisch unruhigen, stark ablenkbaren, zumeist völlig verwirrten Zustande. Die Bewegungsunruhe trägt nicht eigentlichen choreatischen Charakter, sondern erinnert an *Parakinesen* im Sinne von *Reaktiv-Bewegungen, untermischt mit einfachen Gliederbewegungen,* die nicht selten in ihrem Ablauf verzerrt erscheinen. In dem Bewegungsspiel sind auch *unschlüssig ratlose Reaktionen* und *Kurzschlußakte* im *Kleist*schen Sinne deutlich zu erkennen. Dazwischen liegt eine allgemeine Bewegungsunruhe des gesamten Körpers, ganz vornehmlich auch der Rumpfmuskulatur, die mit Zuckungen ganzer Muskelgruppen einhergeht, gelegentlich auch an die choreatische Unruhe erinnert, zeitweise aber am meisten mit einem Kälteschauer zu vergleichen ist.

Psychisch bleibt der Kranke deliriös verwirrt mit massenhaften Konfabulationen und vornehmlich optischen Halluzinationen. Dazwischen liegen Inseln psychischer Klarheit.

In diesem so gekennzeichneten Zustande bleibt der Kranke den übernächsten Tag; seine Unruhe ist medikamentös kaum zu beeinflussen. Der Kranke stirbt plötzlich unter den Zeichen einer Herzinsuffizienz am 16. III. 1923 morgens 6 Uhr ohne Fiebertemperaturen. Der Blut-Wassermann ist völlig negativ.

Die *Eigenart des klinischen Bildes kurz zusammengefaßt,* ergibt sich folgendes:

Ein 19jähriger, völlig gesunder Mann erleidet einen *Unfall* mit offenbar kurzer Bewußtlosigkeit und nachfolgenden Schmerzen im Genick und leichten Gehstörungen. *Seit diesem Unfall fühlt er sich nicht mehr ganz wohl,* und 9 Tage später treten heftigere Schmerzen im rechten Arm und im Nacken auf, begleitet von einem Gefühl der Steifigkeit im Genick und Zuckungen im rechten Arm. Aus diesen Anfangssymptomen heraus entwickelt sich in den nächsten Tagen in rascher Progredienz ein eigenartiges Krankheitsbild: im Vordergrunde steht eine Hyperkinese recht komplexer Natur. Sie zeigt sich einmal in einem deutlich unwillkürlichen Bewegungsspiel der gesamten Körpermuskulatur mit Bevorzugung der Rumpfmuskeln und besteht aus Zuckungen in größeren Muskelgebieten und in Zitterbewegungen in Form von Kältezittern. Eine Haltungsanomalie des Kopfes, der fast dauernd nach links hin gehalten wird, ist deutlich. Dazu treten zahlreiche Parakinesen im Sinne einfacher Gliederbewegungen, Reaktiv-Bewegungen, unschlüssig ratlosen Reaktionen und Kurzschlußakten, die gelegentlich iteriert werden. Zeitweise ist auch eine Flexibilitas cerea angedeutet. Auch Befehlsautomatie ist erwähnt, doch im hiesigen Krankenhause nicht beobachtet. Auch Manieren und Grimassen untermischten die Bewegungsunruhe, die nur ganz ausnahmsweise choreatischen Charakter trägt. Psychisch bestehen kleine Inseln von Besonnenheit und Klarheit mit räumlicher und zeitlicher Orientierung, zumeist ist der Kranke völlig verwirrt, nicht zu fixieren, halluziniert namentlich optisch, konfabuliert, ist im allgemeinen ziemlich affektlos, bei Andeutung eines leichten Angstaffektes. Besondere neurologische Ausfälle oder Veränderungen an den Körperorganen sind nicht festzustellen. Nur fällt ein starkes Durstgefühl des Kranken, starkes Schwitzen und lebhafte vasomotorische Übererregbarkeit auf. *Die Bewegungsunruhe hört auch während des Schlafes nicht auf,* steigert sich sogar des Nachts und ist medikamentös kaum zu beeinflussen. Das ausgesprochene Krankheitsbild dauert 10 Tage, und der Kranke stirbt plötzlich unter den Zeichen eines Herzkollapses.

Die *Diagnosenstellung* fiel in diesem Falle nicht leicht. Zeitweise dachte man an *hysterieforme* Zustände, eine Annahme, die aber bald in Anbetracht des deutlich organischen Charakters der Bewegungsunruhe abgelehnt wurde. In einzelnen Phasen der Krankheitsentwicklung erinnerte die Eigenart des ganzen Bildes mit den Grimassen und Manieren, den unschlüssigen, ratlosen Reaktionen, den Kurzschlußakten, der Andeutung von Flexibilitas cerea an eine *Dementia praecox*, jedoch sprach die deliriöse Verwirrtheit und die Eigenart der Bewegungsunruhe (deutliche Zuckungen, Zittern) weit mehr im Sinne eines schweren

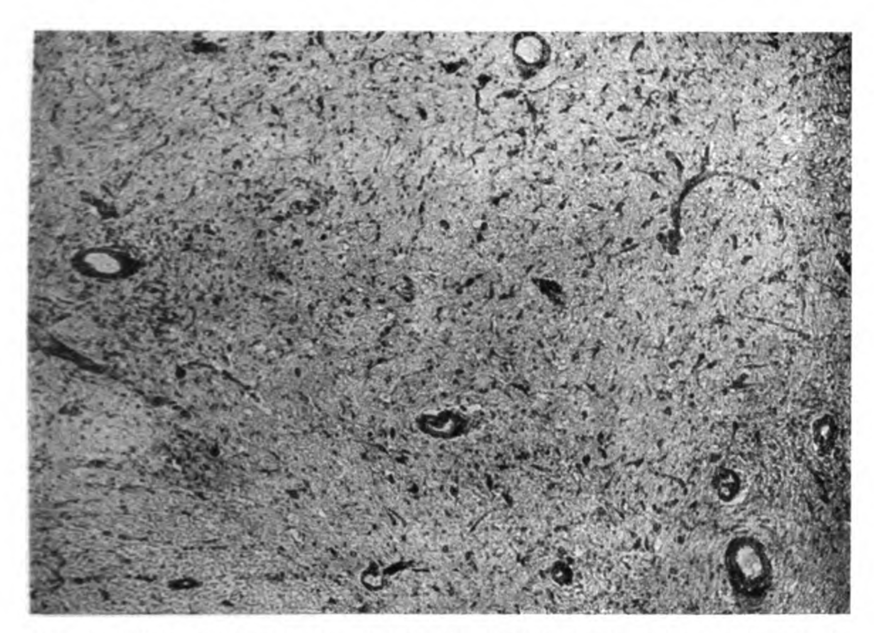


Abb. 1. Fall I. Gefäßinfiltrate und Parenchymveränderungen in den grauen Kernen der Ponshaube. Nisslbild. Mikrophotogramm.

organischen Prozesses. Am ehesten mußte man an ein Krankheitsbild denken, das der *Encephalitis epidemica* zugehört, wenngleich auch die Krankheit ohne alle Temperaturen verlief und keine entsprechende Vorkrankheit zu erweisen war. Inwieweit das *Trauma*, das zweifellos den Beginn der Erkrankung einleitete, ätiologisch in Betracht zu ziehen war, blieb zunächst eine offene Frage. Der Kranke kam mit der Diagnose „organische Hirnerkrankung“ (Encephalitis?) auf den Sektionstisch.

Bei der 4 Stunden nach dem Tode vorgenommenen *Leichenöffnung* fanden sich völlig gesunde innere Organe. Auch das Gehirn und die weichen Hirnhäute waren ohne Befund, nur am Boden des 4. Ventrikels sah man mehrere offenbar frische Blutaustritte. Hirngewicht 1400 g, Dura 70 g, Schädelinhalt 1540 ccm, Hypophyse (0,6 g) ist makroskopisch und mikroskopisch normal.

Bei der *mikroskopischen Untersuchung des Zentralnervensystems* ist im wesentlichen folgender Befund zu erheben:

Die *Pia* bietet nur ganz selten zarte lymphocytäre Infiltrate.

Der Hauptsitz charakteristischer Veränderungen ist der *Hypothalamus*, die *Ponshaube, die Substantia nigra und die Kerngruppen am Boden des 4. Ventrikels.* In all diesen Gegenden finden sich perivasculäre Infiltrationen vornehmlich mit Lymphocyten, hin und wieder untermischt mit Plasmazellen (Abb. 1). Die Infiltratzellen beschränken sich nicht immer auf die perivasculären Räume, sondern sind gelegentlich auch in der Umgebung von Gefäßen ins Nervenparenchym selbst eingestreut, so daß es zu kleineren encephalitischen Herden kommt. (Vgl. auch Abb. 11.) Das nervöse Parenchym selbst ist in den genannten Gebieten sehr schwer verändert. Hier trifft man überall, ganz vornehmlich in den dort gelegenen grauen Kernen, auf schwere polymorphe Ganglienzellenartungen mit kräftigen

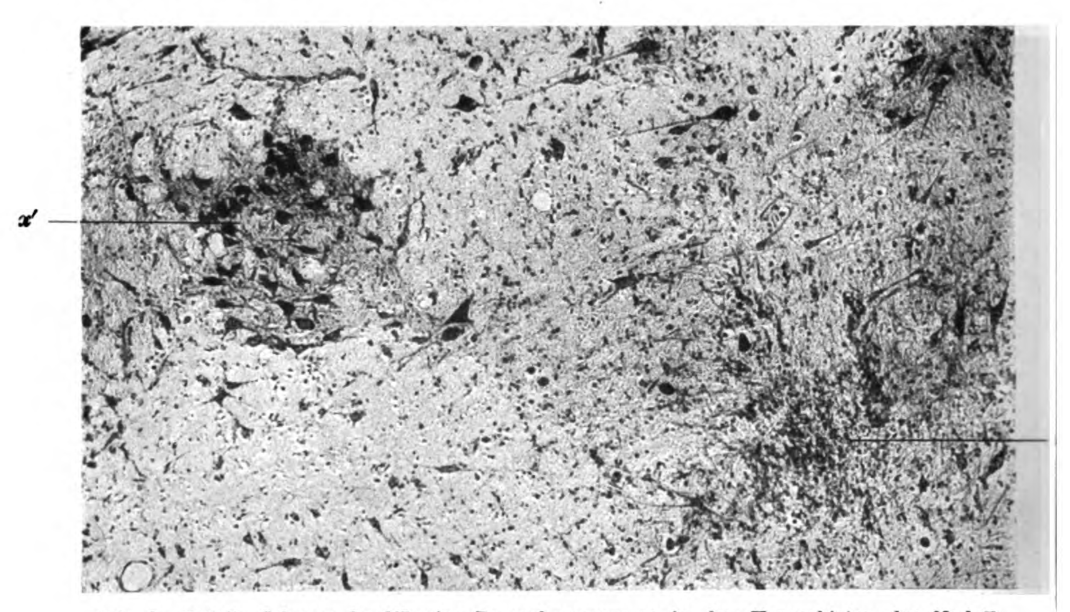


Abb. 2. Fall I. Schwere herdförmige Parenchymprozesse in den Kerngebieten der Medulla oblong. x = herdförmige protoplasmatische Gliawucherung. x' = dasgleiche mit Auflockerung des Grundgewebes. Keine Infiltrate. Nisslbild. Mikrophotogramm.

protoplasmatischen Gliawucherungen, Veränderungen, die stellenweise ganz diffus die grauen Kerngebiete einnehmen (Abb. 1), stellenweise in herdförmiger Betonung auffallen (Abb. 2). Sehr häufig trifft man so auf ausgedehnte Gliaherde (Abb. 2x), in denen die Ganglienzellen größtenteils verschwunden sind und das Grundgewebe ausgefüllt wird von zahlreichen kleinen Gliakernen mit deutlichen protoplasmatischen Ausläufern. Nicht selten begegnet man hier Erscheinungen im Sinne von Neurophagie und Ganglienzellumklammerungen durch die protoplasmatisch wuchernde Glia. Andere Ganglienzellgruppen (Abb. 2 x') sind noch besser erhalten, das Grundgewebe ist eigenartig aufgelockert, von kleineren und größeren Höhlenbildungen durchsetzt und von reichlicher, protoplasmatisch gewucherter Glia angefüllt. In großen Partien sind in dieser Weise die grauen Kerngebiete verändert, so daß an solchen Stellen das Grundgewebe einen siebartig durchlöcherten Eindruck macht und man von einem feinmaschigen gliösen Status spongiosus sprechen kann (Abb. 3). Zwischen den kleineren Durchlöcherungen des Grundgewebes liegen hin und wieder auch größere Hohlräume (Abb. 3), die von kräftigerer Gliawucherung eingerahmt sind. Die perivasculären Räume sind sämt-

lich auffallend stark erweitert, und auch die Gefäße selbst sind auffallend dilatiert; viele der größeren Hohlräume sind wohl als hochgradig erweiterte perivasculäre Räume aufzufassen.

Die Ganglienzellen sind an diesen Stellen sämtlich im Zustande schwerer Degeneration begriffen, wobei akute Blähungen und Schwellungen überwiegen. Hervorzuheben ist, daß sich diese Parenchymveränderungen durchaus nicht in irgendeinem Abhängigkeitsverhältnis zu den Infiltrationsvorgängen entwickelt zeigen, sondern daß auf weite Strecken hin jegliche Infiltrate dabei völlig fehlen können.

Die Substantia nigra ist in ihrer ganzen Ausdehnung im gleichen Sinne verändert (Abb. 4). Auch hier stehen neben ganz zarten lymphocytären Gefäßinfil-

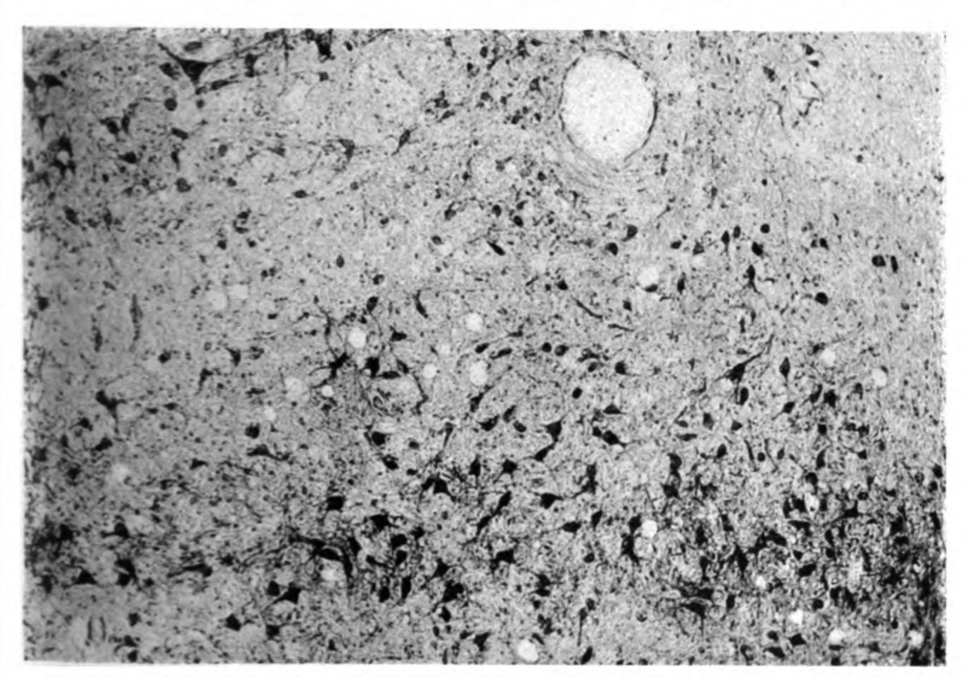


Abb. 3. Fall I. Ponsganglien. Diffuse protoplasmatische Gliawucherungen, Ganglienzelldegenerationen und Auflockerung des Grundgewebes mit Bildung auch größerer Höhlen ohne alle Infiltrate. Nisslbild. Mikrophotogramm.

traten die schweren degenerativen Parenchymveränderungen (Abb. 4) im Vordergrunde, wobei der Prozeß deutlich in den einzelnen Kerngruppen einen mehr herdförmigen Charakter annimmt. Man begegnet hier den gerade in der jüngsten Zeit bei dem Studium der Encephalitisfälle genauer analysierten Veränderungen der melaninhaltigen Ganglienzellen mit der Abwanderung des Pigmentes in die Glia und in die perivasculären Räume (*Klarfeld*).

Am Boden der Rautengrube fallen gleichfalls die sehr stark erweiterten Gefäße auf, und recht häufig trifft man hier auf ausgedehnte relativ frische Blutaustritte (Abb. 5).

In diesem Sinne ist, wie schon oben betont, die orale Hälfte der Medulla oblongata, die gesamte Ponshaube mit der Substantia nigra und der Hypothalamus verändert. Die Veränderungen beschränken sich ganz vornehmlich dabei auf die grauen Kerngebiete unter Bevorzugung der Ventrikelnähe.

Neben diesen Störungen von deutlich *herdförmigem* Charakter treffen wir *im übrigen Zentralnervensystem auf mehr diffus verbreitete Parenchymveränderungen.*

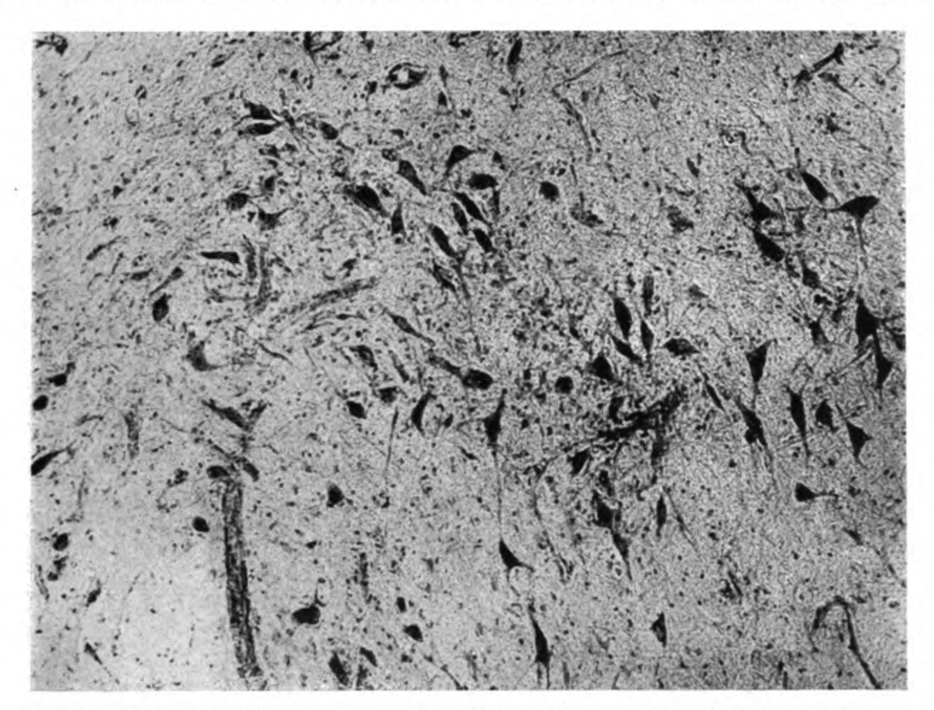


Abb. 4. Fall I. Zona compacta subst. nigrae. Degenerationsvorgänge mit leichten Infiltraten. Nisslbild. Mikrophotogramm.

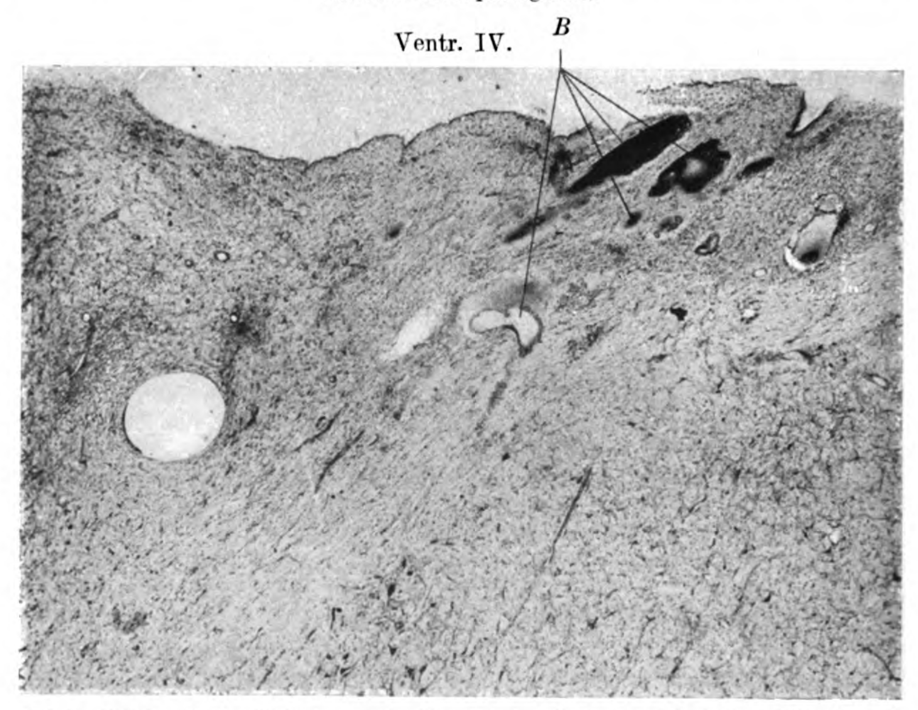


Abb. 5. Fall I. Oraler Teil der med. obl. Frische Blutungen (*B*) bei auffallend stark erweiterten Gefäßen. Links im Bilde schwere diffuse Parenchymveränderungen mit zarten Gefäßinfiltraten und Hohlraumbildung. Nisslbild. Mikrophotogramm.

So sind die Ganglienzellen aller *Thalamus*kerne deutlich verändert, ihr Protoplasma ist getrübt, die Kerne häufig etwas geschwollen, sind exzentrisch verlagert, nirgends begegnet man mehr einer normalen Nisslschollzeichnung.

Das *Pallidum* ist leichter betroffen, in ihm sind recht viele Ganglienzellen noch sehr gut erhalten und von einer deutlichen Gliaproliferation ist nichts zu bemerken.

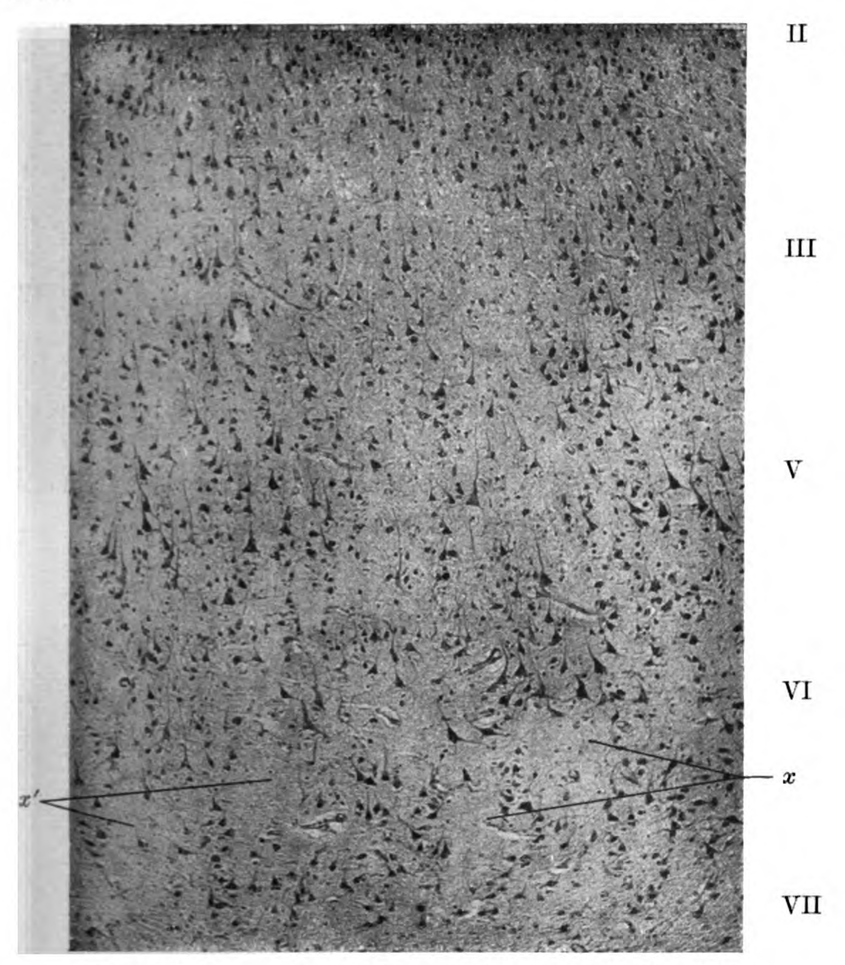


Abb. 6. Fall I. F. granul. Herdförmige Verödungen (*x*) in VI und VII. Nisslbild. Mikrophotogramm.

Weit schwerer ist wieder das *Striatum* in ganzer Ausdehnung verändert, und zwar handelt es sich hier bei Fehlen jeglicher Gefäßinfiltrate um eine *reine Parenchymdegeneration*: die Ganglienzellen, ganz vornehmlich die kleinen, fallen durch ihre blasse Färbung im Nisslbilde auf, durch die Schwellung der Kerne, während die großen Ganglienzellen wohl auch im gleichen Sinne verändert sind, jedoch bei weitem nicht so hochgradig. Die Glia ist in leichtem Grade protoplasmatisch gewuchert; auffallend sind auch in diesem Gebiete die stark erweiterten Gefäße und Gefäßlymphräume.

Die Infundibulargegend und das Tuber cinereum bietet nur leichtere Parenchymdegeneration ohne jeden herdförmigen oder entzündlichen Charakter.

Im Großhirnmarklager fallen nur die erweiterten Lymphräume der Gefäße auf, stellenweise besetzt mit zarten Infiltraten, vereinzelt trifft man auch frische perivasculäre Blutaustritte.

Recht schwere Veränderungen bietet der gesamte *Cortex*: sämtliche Ganglienzellen zeigen völlig verwaschene Protoplasmastrukturen, die Kerne sind etwas gebläht, manchmal auch dunkler gefärbt, die Fortsätze, auch die Achsenzylinder-

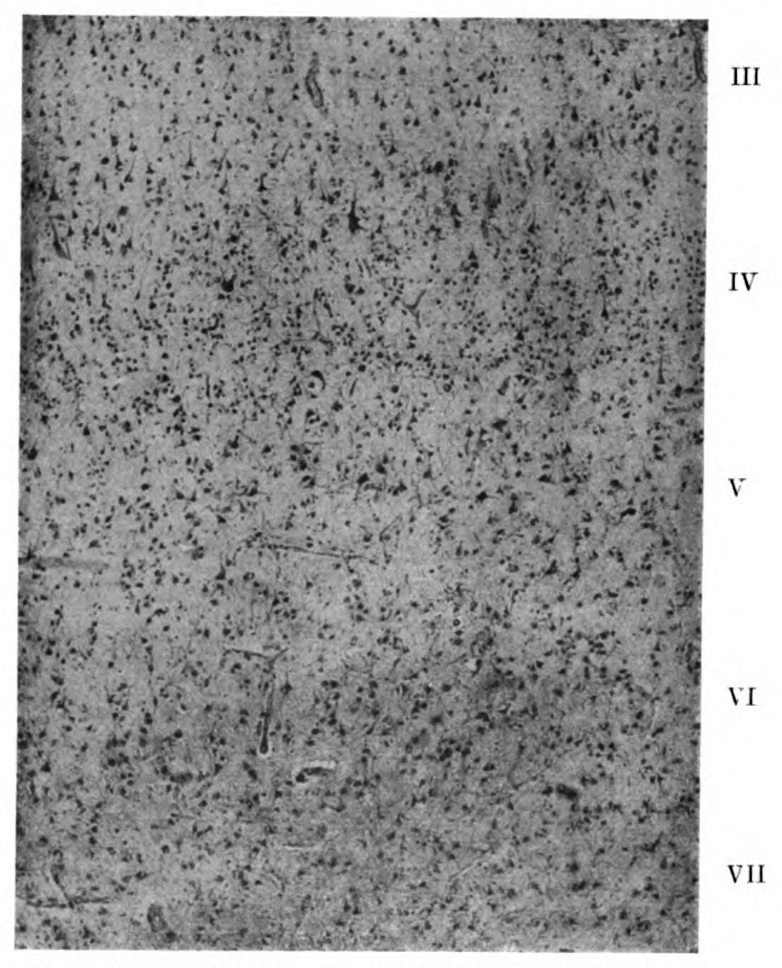


Abb. 7. Fall I. F. granul. Schwere Parenchymdegenerationen in Lamina V—VII mit besonders schwerer Veränderung von Lamina V. Nisslbild. Mikrophotogramm.

fortsätze, imprägnieren sich stärker als normal. Dazu treten noch an zahlreichen Stellen der Großhirnrinde deutlich schwerere Veränderungen. Einmal sind es kleine *Verödungsherde*, welche die normale Rindenarchitektonik unterbrechen. Solche Verödungsherde (Abb. 6*x*) finden sich besonders zahlreich in den *untersten Rindenschichten einzelner Rindengebiete*, vornehmlich in der vorderen Zentralwindung, in der agranulären und granulären Stirnrinde. Auch im Temporalhirn sind sie in den unteren Rindenschichten recht häufig anzutreffen. In ihnen sind die Ganglienzellen ausgefallen, und nur eine ganz zarte protoplasmatische Gliareaktion füllt das Grundgewebe aus. Die Ganglienzellen der Umgebung sind schief gestellt.

An einzelnen Stellen, namentlich des granulären und agranulären Stirnhirns und des Temporalhirns, trifft man auf *besonders schwere diffuse Entartungen des gesamten nervösen Parenchyms mit sinnfälliger Betonung in den untersten Rindenschichten V—VII* (Abb. 7). An solchen Rindenstellen sind fast alle Ganglienzellen dieser Schichten besonders schwer verändert (Abb. 7, V—VII), färben sich nur blaß an, die Glia des Zwischengewebes ist protoplasmatisch gewuchert, und das ganze Grundgewebe macht nicht selten einen leicht aufgelockerten Eindruck.

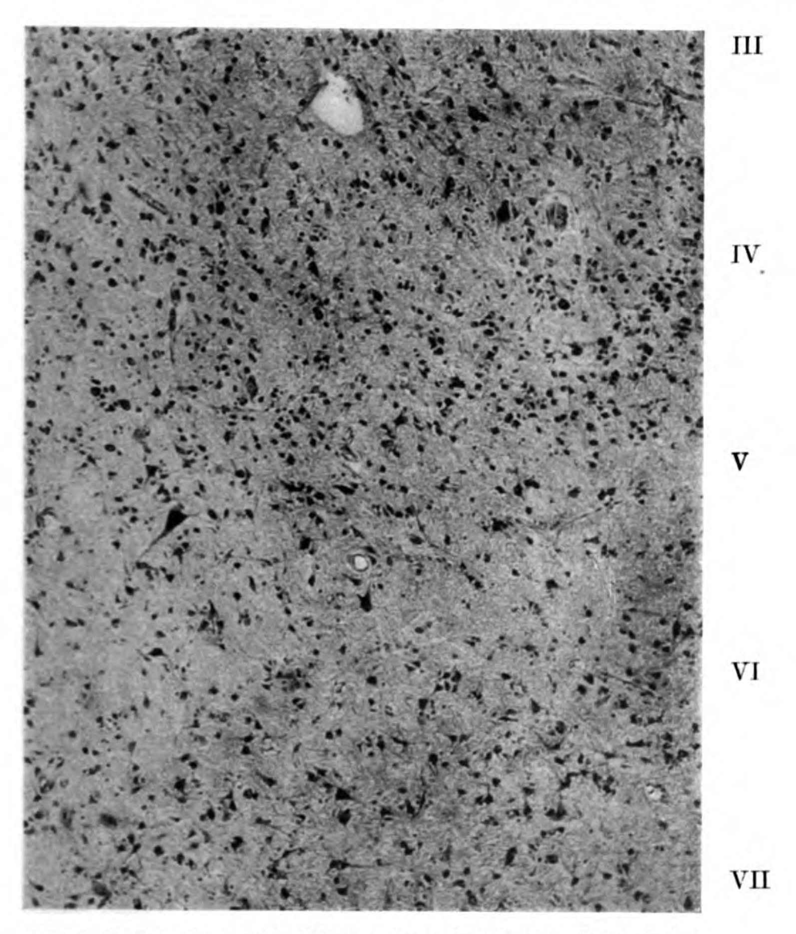


Abb. 8. Fall I. F. granul. Schwere Parenchymdegenerationen in Lamina III—VII, besonders in Lamina V—VII. Hochgradige Verödung von Lamina V. Nisslbild. Mikrophotogramm.

Stellenweise ist es in solchen Partien über größere Flächen hin zu Ganglienzellverödungen gekommen (Abb. 8), wobei wieder die Veränderungen in den unteren Rindenschichten von der inneren Körnerschicht an besonders hervortreten (Abb. 8). Stellenweise zeigen sich neben den schweren Parenchymveränderungen in diesen Gebieten auch auffällige Erweiterungen der perivasculären Lymphräume, die mit Lymphocyten und mit Abbaustoffen tragenden Makrophagen besetzt sind (Abb. 9).

Die *Betz*schen Pyramidenzellen sind im gleichen Sinne wie die übrigen Ganglienzellen betroffen, in der vorderen Zentralwindung beherrscht die Degeneration von Lamina VI und VII das anatomische Bild.

Auffallend schwer sind noch die untersten Schichten der *Insel* befallen, ferner das *Claustrum* (Abb. 10). Hier erkennt man neben der schweren Ganglienzelldegeneration und diffusen protoplasmatischen Gliawucherung die siebartige Durchlöcherung des Grundplasmas.

Das Kleinhirn, das Dentatum, die Olive und die gesamte Medulla spinalis sind nur durch leichtere Ganglienzelldegeneration auffällig.

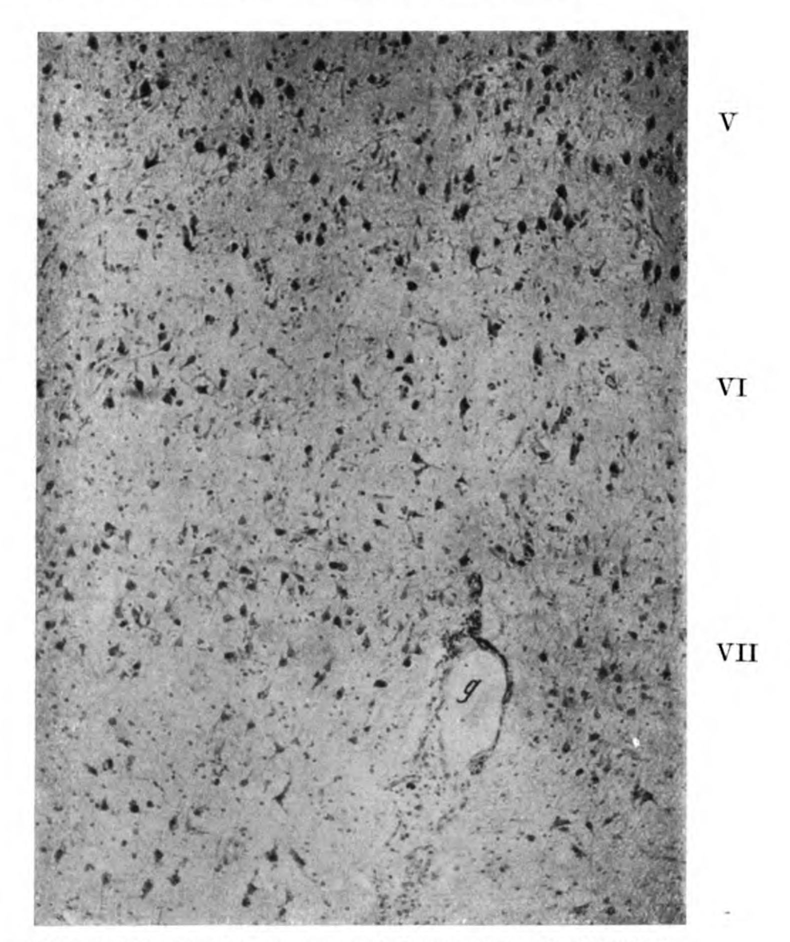


Abb. 9. Fall I. T_3. Degenerationserscheinungen in Lamina VI und VII. g = infiltriertes, dilatiertes Gefäß mit erweitertem, perivasculärem Raum. Nisslbild. Mikrophotogramm.

Die anderen histologischen Methoden (Silberfärbung, Fett-, Eisen-, Protoplasmafärbung, Markscheidenimprägnierung) geben keine bemerkenswerten Resultate, insbesondere sind keine Parenchymverfettungen festzustellen und keine markanten Ausfälle im Markscheidenbilde.

Wenn wir die *Hauptergebnisse der mikroskopischen Untersuchung* überblicken, so liegt im Zentralnervensystem ein *Prozeß* vor, der sich nach zwei Richtungen hin entwickelt hat: ganz allgemein zeigt sich eine *diffuse Parenchymerkrankung*, die sich in Degenerationserschei-

nungen an den Ganglienzellen und leichten Proliferationsvorgängen an der Glia kundtut und die an *bestimmten corticalen Prädilektionsstellen zu circumscripten Verödungen und stellenweise auch zu einer leichten Auflockerung des Grundgewebes führt.* In der Großhirnrinde ist es ganz vornehmlich die *vordere Zentralwindung, die granuläre und agranuläre Frontalregion, das Schläfenhirn und die Insel mit dem Claustrum,* die schwerer betroffen sind, und zwar ist in diesen Gebieten die Erkrankung der *unteren Rindenschichten* — Lamina V, stellenweise auch Lamina IV bis VII — auffallend betont. Dazu gesellen sich hin und wieder *auffällige Erweiterungen der perivasculären Lymphräume und ganz seltene lymphocytäre Infiltrate* auch im Großhirnmarklager. In ganz entsprechender Weise ist auch das *Striatum* verändert, in leichterem Grade das gesamte Zwischenhirngebiet. *Im Hypothalamus, besonders aber in der Haube des Mittelhirns, in der Substantia nigra und in den grauen Kerngebieten des gesamten Pons und der oralen Hälfte der Medulla oblongata* ist das anatomische Bild beherrscht durch deutlich *herdförmige* Prozesse. Sie sind charakterisiert durch stellenweise stark ausgesprochene lymphocytäre und plasmacelluläre perivasculäre Infiltrate, durch Lymphocytenherde und durch schwere, von diesen Infiltrationserscheinungen völlig unabhängige Zerfallsvorgänge im Nervenparenchym mit kräftigen protoplasmatischen Gliareaktionen. Auch hier ist recht häufig eine Auflockerung des Grundgewebes, ein feinmaschiger,

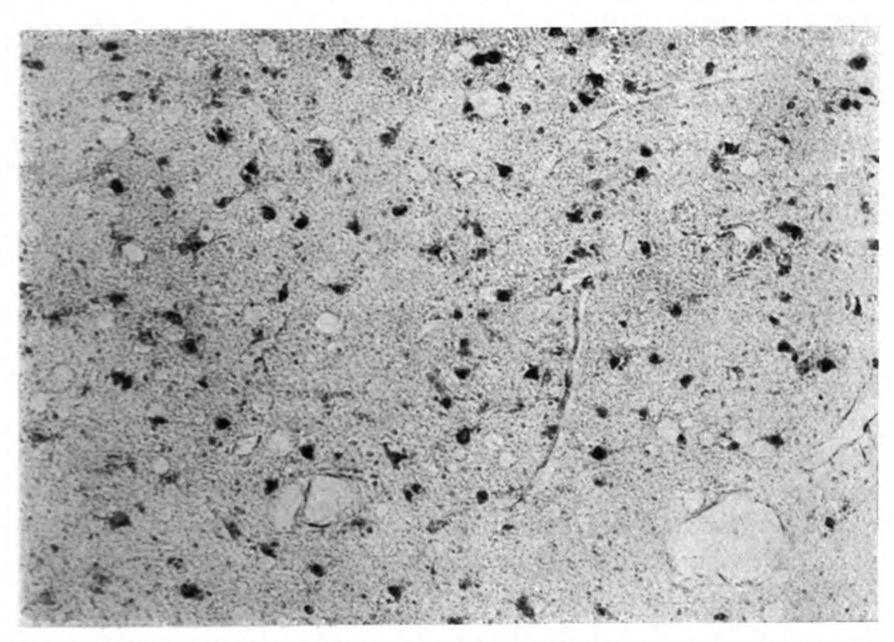


Abb. 10. Fall I. Claustrum. Schwere Degenerationserscheinungen mit Auflockerung des Grundgewebes. Nisslbild. Mikrophotogramm.

gliöser Status spongiosus, ausgeprägt. Schließlich liegen *am Boden der Rautengrube zahlreiche frische Blutaustritte*; die *Gefäße*, sowohl die Arterien wie Venen, fallen ganz allgemein durch die *Erweiterung ihrer Lumina* auf.

Wenn wir *epikritisch* den Fall zu erklären versuchen, so kann es nach dem histologischen Befunde keinem Zweifel unterliegen, daß wir es hier mit einem Krankheitsbild zu tun haben, das der Gruppe der *Encephalitis epidemica* zugehört. Es braucht diese Auffassung keine besondere Begründung nach der oben gegebenen Schilderung des histologischen Befundes und nach den in der Literatur niedergelegten Tatsachen (*v. Economo*, *Creutzfeld*, *Klarfeld*, *Strauß* und *Globus*, *Siegmund Stern* u. v. a.). Auch in diesem Falle ist die völlige Unabhängigkeit des schweren Parenchymprozesses von den infiltrativen Entzündungserscheinungen besonders sinnfällig ausgeprägt, eine Tatsache, die ja schon *v. Economo* betont und *Klarfeld* namentlich in ihren Einzelheiten diskutiert hat.

Auch die Eigenart des klinischen Bildes, bei dem eine *Hyperkinese* von deutlich extrapyramidalem Charakter in akuter Entwicklung im Vordergrunde stand, erinnert am meisten an die polymorphen Krankheitsbilder der Encephalitis epidemica, vornehmlich an jene choreiformen Zustände, wie sie von *Dreyfuß*, *Stertz*, *Creutzfeld* und *Klarfeld* in den einzelnen Epidemien beschrieben wurden.

Der Fall bietet jedoch einige Besonderheiten, die eine kurze Erörterung erlauben dürften. Einmal steht klinisch als *ätiologisches Moment ein Trauma* im Vordergrunde, an das sich *in deutlich bestehendem zeitlichen Zusammenhang* das Krankheitsbild in progredienter Entwicklung anschloß. Anatomisch gehört der Fall, wie oben erwähnt, zweifellos zur Encephalitis epidemica, und es fragt sich nur, wie rein wissenschaftlich und schließlich auch in den sozial wichtigen praktischen Folgerungen das Trauma hier zu bewerten ist. Mikroskopisch läßt sich der ganze Prozeß zweifellos auf die Encephalitis epidemica zurückführen. Eine gewisse Auffälligkeit bieten nur die starke Dilatation der intracerebralen Gefäße und die Blutaustritte, Erscheinungen, die wir *freilich auch in manchen gewöhnlichen Encephalitisfällen antreffen*. Andererseits wissen wir durch die Erfahrungen, die uns die Studien der traumatisch bedingten Schädigungen des Zentralnervensystems an die Hand gegeben haben (*Fischer*, *Polis*, *A. Jakob*, *Ricker*, *Marburg*), daß gerade bei den posttraumatischen Zuständen im Zentralnervensystem regelmäßig derartige Gefäßlähmungen im Vordergrunde stehen. Vornehmlich *Ricker* hat darauf aufmerksam gemacht, daß durch das Trauma eine Schädigung der Innervation der Gefäßwände in dem Sinne auftritt, daß die Constrictoren gelähmt sind, während die Dilatatoren noch ihre Wirksamkeit behalten können, und spricht dabei von

einem prästatischen und statischen Zustande, der schwere, sekundäre Veränderungen in der nervösen Substanz bewirken kann. Auch *A. Jakob* hat diese Gefäßveränderungen sowohl bei seinen Experimenten wie auch an menschlichen Fällen traumatischer Genese beobachtet und sie bei der Pathogenese der häufigen capillaren Blutungen und der sicher erwiesenen traumatisch bedingten Spätapoplexien *Bollingers* bewertet. *Knauer* und *Enderlen* haben gleichfalls bei ihren experimentellen physiologischen Kommotionsuntersuchungen, die sich durch besondere Kritik und Gründlichkeit auszeichnen, die Gefäßlähmung betont.

In unserem Falle, in dem die Gefäßlähmung auffällig im anatomischen Bilde hervortritt, kann wenigstens an eine traumatische Genese dieser Erscheinung gedacht werden. Andere Veränderungen, die sich eindeutig auf das Trauma beziehen lassen, sind nicht zu erweisen.

Die ätiologischen Beziehungen des Traumas zur Encephalitis epidemica in unserem speziellen Falle wie auch ganz im allgemeinen, sind um so schwerer zu fassen, als wir ja die pathogenetischen Bedingungen der Encephalitis noch nicht durchschauen. Nach allem, was wir heute darüber wissen — *F. Stern* und *v. Economo* haben sich erst jüngst in diesem Sinne geäußert — müssen wir mit einer latenten Encephalitisnoxe rechnen, die in harmloser, gutartiger Form sich recht häufig im Mundschleim oder Nasensekret der Menschen aufhält. Bei den Encephalitisfällen kommt es zu einer Virulenzsteigerung dieser Noxe und daher zu ihrer Pathogenität, wobei offenbar die Grippe ein direkt oder indirekt aktivierendes Moment für gewöhnlich darstellt. Wir wissen aber weiterhin, daß die Grippe durchaus nicht notwendig ist für die Entstehung der Encephalitis epidemica, und daß wir in den einzelnen Fällen die plötzliche Aktivierung des Encephalitisvirus nicht erklären können. Rein theoretisch scheint es nicht ausgeschlossen, daß *auch eine traumatische Schädigung des Zentralnervensystems einen günstigen Boden vorbereitet für die Entstehung der Encephalitis epidemica*, wobei es schwer ist, den Mechanismus in seinen Einzelheiten zu durchschauen. Das traumatisch geschädigte Gehirn mit seinen im Vordergrunde stehenden vasomotorischen Störungen schädigt jedenfalls die Reaktionskraft des Organismus, so daß wir schon in diesem Moment einen pathogenetischen Faktor erblicken dürfen. Vielleicht bietet die traumatisch bedingte cerebrale Gefäßlähmung der Encephalitisnoxe einen besonders günstigen Boden. Wie dem auch sei, so betont der obige Fall in seiner klinischen Entwicklung so eindeutig den pathogenetischen Faktor des Traumas in der Entstehung der Encephalitis, daß wir das Trauma keineswegs als bedeutungslos für den vorliegenden Fall erklären dürfen. Freilich begegnen wir auch außerhalb jeglicher Epidemie jetzt so häufig solchen Krankheitsbildern, daß es theoretisch nicht ausgeschlossen ist, daß es sich hier um ein *zufälliges* Zusammentreffen handelt; aber unter

Berücksichtigung der ganzen Zusammenhänge und der oben auseinandergesetzten pathogenetischen Ausführungen neigen wir doch zu der Anschauung, *in dem Trauma unseres Kranken ein prädisponierendes Moment für die Entstehung der Encephalitis epidemica* zu sehen, eine Auffassung, die in diesem Falle auch praktisch zu vertreten ist.

Was nun die *Symptomatologie* des Falles angeht in ihren Beziehungen zum anatomischen Befunde, so sollen hier nur zwei Punkte hervorgehoben werden: die eigenartige *Bewegungsunruhe* des Kranken bietet weniger das Bild einer choreatischen Hyperkinese, sondern besteht einmal in Zuckungen größerer Muskelgebiete und in Zittererscheinungen in Form von Kälteschauer. Daneben bestehen Parakinesen im Sinne einfacher Gliederbewegungen, Reaktivbewegungen, unschlüssig ratloser Reaktionen und Kurzschlußakten, Erscheinungen, die stark anklingen an die psychomotorische Unruhe psychotischer Zustände, namentlich der *Dementia praecox*. Solche Analogien liegen hier um so näher, als sich auch eigenartige Manieren und Grimassen der Bewegungsunruhe zugesellten.

Es erhebt sich dabei die Frage, *ob wir durch die anatomische Befunderhebung in einem solchen Falle irgendwie weiterkommen in der Erklärung der psychomotorischen Bewegungsunruhe Geisteskranker, insbesondere der Dementia praecox. Kleist* hat ja in bemerkenswerten und feinsinnig durchdachten Arbeiten auf die Ähnlichkeit der Bewegungsstörungen psychotischer Zustände mit extrapyramidalen hingewiesen und sie pathophysiologisch und auch anatomisch in nahe Verbindung gebracht. Er faßt den Mechanismus der hyperkinetischen Erscheinungen ganz allgemein dahin zusammen: „Die psychomotorischen Hyperkinesen sind wie die choreatisch-athetotischen Unruheerscheinungen Äußerungen einer Inkoordination, eines Funktionszerfalls und einer Enthemmung im Bereiche der striären Automatismen. Sie unterscheiden sich untereinander nur durch den Grad des Funktionsabbaus des Bewegungszerfalls. Die Koordinationsstörungen werden hervorgerufen entweder durch Unterbindung afferenter Regulierungen und Hemmungen, die in der Bahn der Bindearme über den Thalamus zum Striatum verlaufen oder durch Läsion des Striatums selbst, das im wesentlichen ein rezeptiv-koordinatorisches Organ der Automatismen darstellt.“ Bei einem Vergleich der extrapyramidalen motorischen Störungen und der psychomotorischen Störungen bei Geisteskranken betont *Kleist* die tatsächliche weitgehende Übereinstimmung und hebt weiterhin auch wichtige Verschiedenheiten hervor. Nach ihm überwiegen unter den hyperkinetischen Erscheinungen bei Herderkrankungen der Stammganglien die einfachsten Bewegungsformen: Parakinesen, einfache Gliederbewegungen, primitive Reaktivbewegungen und einfachste Kurzschlußakte nebst Echoerscheinungen; Ausdrucksbewegungen kom-

men nur selten und dann meist in Form sehr einfacher stereotyper Bewegungen wie Winken, Deuten, Salutieren, Bajonettieren, Drohen vor. Nach *Kleist* enthält nun die psychomotorische Hyperkinese der Geisteskranken alle die auch bei Erkrankung der Stammganglien beobachteten Bewegungsformen, wobei letztere zumeist verwickelter und mannigfaltiger und den normalen Bewegungen stärker angenähert sind. Unterschiedlich gegenüber den extrapyramidalen Bewegungsstörungen treten hier auch pseudospontane Handlungen auf, Stereotypien und Perseverationen, Erscheinungen, die *Kleist* gleichfalls zu lokalisieren versucht und auf gleichzeitige Erkrankungen bestimmter Hirnabschnitte und der basalen Stammganglien zurückführt. Auch negativistische Reaktionen kommen nach *Kleist* bei Herderkrankungen der Stammganglien, wenn auch selten, vor; was aber dieser Autor in seiner letzten Arbeit speziell bei seinem Stammganglien-Kranken schildert, ist keinesfalls der Negativismus eines Geisteskranken, sondern eine bereits viel diskutierte charakteristische, extrapyramidale Bewegungsstörung, die ganz vornehmlich auf der vermehrten Muskelkontraktionsdauer beruht. Hierauf hat bereits *A. Jakob*[1]) in dem Schlußkapitel seines Buches über die extrapyramidalen Erkrankungen hingewiesen und auch von *Forster* ist dies im gleichen Sinne betont. Gegenüber den *Kleist*schen Gedankengängen und Lokalisationsversuchen sind bereits früher von *Isserlin* recht gewichtige Einwände erhoben worden. *Forster* hebt in einer neuerlichen Kritik der *Kleist*schen Ausführungen die Wesensverschiedenheit in den Entstehungsbedingungen der psychomotorischen Bewegungsstörungen von Geisteskranken und der extrapyramidalen Bewegungsstörungen hervor, die zwar unter sich eine große Ähnlichkeit haben, aber keinesfalls pathogenetisch identifiziert werden dürfen. Auch *A. Jakob* steht den diesbezüglichen Identifizierungsversuchen *Kleists* skeptisch gegenüber, obwohl er einen gewissen richtigen Kern durchaus anerkennt. Bei beiden Erkrankungsarten ist nach *Jakob* wohl das extrapyramidale motorische System das funktionell geschädigte und entfesselte Zentrum, von dem hauptsächlich die Bewegungsstörungen ausgehen. Bei den Stammganglienerkrankungen sind jedoch diese Mechanismen direkt geschädigt, während die Hyperkinesen der Psychosen nach allem, was wir bis heute darüber wissen, zurückzuführen sind auf die durch die Rindenaffektion gesetzte Beeinträchtigung der corticalen Beeinflussung des Extrapyramidium. Denn bei allen Handlungen und Bewegungen willkürlicher Art, bei der gesamten psychomotorischen Kinese, werden die im Extrapyramidium verankerten motorischen Mechanismen als fester Unterbau benutzt, und Cortex und

---

[1]) Ich beziehe mich hier und in den folgenden Ausführungen auf die im Drucke befindliche Monographie *A. Jakobs* „Die extrapyramidalen Erkrankungen", Julius Springer 1923, deren Korrekturbogen mir vom Autor zur Verfügung gestellt wurden.

extrapyramidales System beeinflussen sich wechselseitig (*A. Jakob*). So ist „vom anatomischen und pathophysiologischen Standpunkte aus gesprochen, *bei den psychomotorischen Bewegungsstörungen der Psychosen das Extrapyramidium das Erfolgsorgan, das durch die gestörten corticalen Beeinflussungen falsch und verzerrt anspricht, und dessen Mechanismen durch die Lockerung des Rindeneinflusses ungehemmter zutage treten. Bei den extrapyramidalen Erkrankungen selbst sind die niederen Bewegungsformen, die Automatismen, direkt gestört und bieten so einen Bewegungszerfall, der wohl äußerlich den psycho-motorischen Bewegungsstörungen durchaus ähneln kann, jedoch patho-physiologisch und anatomisch auf ganz anderen Mechanismen beruht.*" (*A. Jakob.*)

In diesem Sinne wird man *Forster* beipflichten, wenn er den Satz ausspricht, daß psycho-motorische Bewegungsstörungen im Sinne *Wernickes* bei Stammganglienerkrankungen nicht vorkommen. Auf der anderen Seite wird man *Kleist* recht geben, wenn er die Bedeutung des extrapyramidalen Systems für die beiden Erkrankungsformen hervorhebt, nur mit der Einschränkung, daß es sich dabei keinesfalls um anatomische und patho-physiologische Gleichheiten handelt. Auch *Bonhoeffer* hat sich im gleichen Sinne geäußert.

Vom *klinischen* Standpunkte aus haben vornehmlich *Dimitz* und *Schilder*, *Steiner*, *Kanters*, *Hauptmann* auf interessante und bemerkenswerte Parallelen zwischen beiden Erkrankungsformen hingewiesen, wobei sie im speziellen die Bewegungsstörungen der Encephalitis mit jenen der Dementia praecox vergleichen. Sie wagen aber nicht, oder doch nur in sehr eingeschränktem Sinne, bestimmte Folgerungen auf die anatomische Lokalisation der psycho-motorischen Bewegungsstörungen der Dementia praecox zu ziehen, im Gegensatz zu *Fränkel*, der in etwas sehr voreiliger Weise der Lokalisation der Dementia praecox in den basalen Stammganglien das Wort redet. In einer sehr kritischen Arbeit hat soeben *J. Lange* dieses Problem wieder diskutiert und auf die Wesensverschiedenheiten der beiden Erkrankungsformen hingewiesen.

Wie schon betont, haben wir es in dem oben analysierten Falle mit recht komplexen Bewegungsstörungen zu tun und es erhebt sich die Frage, ob wir an der Hand des anatomischen Befundes hier einen *lokalisatorischen Erklärungsversuch* wagen dürfen. Die Bewegungsunruhe unseres Kranken setzte sich einmal zusammen aus Zuckungen und Zittern und angedeuteten choreatischen Erscheinungen. Im Vordergrunde stehen aber Parakinesen im Sinne einfacher Gliederbewegungen, Reaktiv-Bewegungen, unschlüssig ratlosen Reaktionen und Kurzschlußakten, wobei Iterationen vorkommen, ferner Manieren und Grimassen. Abgesehen von den erstgenannten Hyperkinesen und Inkoordinationen bot die parakinetische Bewegungsunruhe zeitweise

starke Anklänge an die psycho-motorischen Erscheinungen einer Dementia praecox, zumal auch ab und zu Flexibilitas cerea angedeutet war. Anatomisch finden wir die Erscheinung einer Encephalitis epidemica in vornehmlicher Lokalisation im gesamten Hirnstamm, wobei das Pallidum relativ wenig und das Striatum sich zwar gleichfalls wesentlich geringgradiger affiziert erweist als das Mittel- und Nachhirn, aber doch eine schwere diffuse Affektion erkennen läßt. Nach dem ganzen anatomischen Bilde dürfen wir wohl annehmen, daß *das extrapyramidale System in seiner Gesamtheit hier schwer organisch geschädigt* ist, wobei jedoch in Anbetracht der Diffusität der Veränderungen im gesamten Hirnstamm eine genauere Lokalisation nicht möglich ist. *Das stärkere Hervortreten von Parakinesen,* deren Bewegungsformen, hier verwickelter und mannigfaltiger sich darstellen, als dies gewöhnlich bei Stammganglienerkrankungen der Fall ist, kann in Übereinstimmung mit *Kleist* und *A. Jakob* auf die *relativ geringgradige Striatumaffektion* bezogen werden, welche die normale Striatumfunktion zwar beeinträchtigte, aber doch nicht im bestimmten Sinne nach der choreatischen oder nach der *Parkinson*schen Seite hin abzuändern vermochte. Die Beantwortung der lokalisatorischen Frage ist aber hier um so unklarer, als zweifellos auch deutliche *diffuse corticale Veränderungen* gegeben sind, die gleichfalls das funktionelle Geschehen des an sich schon geschädigten Extrapyramidium weiterhin im pathologischen Sinne beeinflußt haben werden.

Es liegt also in unserem Falle *eine Summation von anatomischen Störungen* vor, die für die Ausprägung der motorischen Symptome von Bedeutung sind. *Die Eigenart der in unserem Falle zutage tretenden Hyperkinesen und Parakinesen mit Inkoordinationen ist zweifelles zurückzuführen auf die organische Läsion des gesamten Extrapyramidium selbst, wobei die relativ leichtere Affektion des Striatum das Hervortreten von Parakinesen im Sinne von Kleist und A. Jakob begünstigte. Zudem muß die diffuse corticale Gesamtschädigung für die Erklärung der motorischen Störungen mit herangezogen werden, die ihrerseits wieder die Tätigkeit des an sich schon geschädigten extrapyramidalen Systems in krankhaftem Sinne beeinflußte. Auf diese Summation von Veränderungen, einmal die Lockerung der corticalen Beeinflussung des extrapyramidalen Systems durch die Cortexveränderungen und dann die schwere organische Läsion des extrapyramidalen Systems selbst sind letzten Endes auf die eigenartigen Bewegungsstörungen unseres Falles zurückzuführen, wobei eine genauere Lokalisation unmöglich erscheint.*

In Anbetracht der Komplexität der anatomischen Lokalisation kann uns dieser Fall auch für die Erklärung *der psycho-motorischen Bewegungsstörungen bei Psychosen* kaum etwas Eindeutiges aussagen. Wenn ich die in der Literatur über die choreiformen Zustände der

Encephalitis epidemica niedergelegten Befunderhebungen (*Creutzfeld*, *Klarfeld*) und die Untersuchungsergebnisse des hiesigen Laboratoriums in anderen Fällen mit deutlicher Ausprägung einer choreatischen Hyperkinese mit dem obigen Falle vergleiche, so läßt sich nur ganz allgemein folgendes sagen: *Je mehr sich der pathologische Prozeß auf die basalen Stammganglien, insbesondere auch auf das Striatum, beschränkt, desto reiner tritt die extrapyramidale Bewegungsstörung in Form choreatischer Hyperkinese und striärer Inkoordination zutage. Bei den Fällen, bei denen das Striatum relativ freibleibt und die Veränderungen sich vornehmlich im Mittelhirn lokalisiert finden, scheinen allgemeine Tonusstörungen in Form von Zittererscheinungen, Hypertonien und Klonismen im Vordergrunde zu stehen. Je mehr sich der Prozeß aber diffus auswirkt und auch den Cortex mitergreift, desto mannigfaltiger wird das gesamte Bewegungsspiel: es treten Parakinesen mehr in den Vordergrund und Erscheinungen, die mehr in ihrem Gesamtgepräge an die psycho-motorischen Hyperkinesen von Psychosen erinnern.*

Ähnliche Gedankengänge finden wir auch bei *Bonhoeffer* und namentlich bei *J. Lange*, wenn er, von den encephalitischen Hyperkinesen ausgehend, die psycho-motorischen Bewegungsstörungen der Geisteskranken zu beurteilen sucht. Er schreibt: „Wir haben es hier allenthalben mit einem *Mißverhältnis* von *höher geordneten* und Stammfunktionen zu tun — *Bonhoeffer* spricht bei den hyperkinetischen Kindern von einer gestörten Konkordanz der neencephalen und paläencephalen Hirnteile —, wobei die Abänderungen der letzteren offenbar um so mehr hervortreten, je schwerere Störungen im Stamm und in dessen Verbindungen selbst bestehen, oder aber je stärker zugleich die höheren Funktionen geschädigt sind. Vielfach greifen wohl beide Arten von Schädigung ineinander, jedoch so, daß bei der Encephalitis offenbar die Schädigungen des Stammes und seiner Verbindungen überwiegen."

Jedenfalls gibt uns *die Analyse dieses Falles kein Recht, ähnliche psycho-motorische Störungen bei der Dementia-praecox-Gruppe anatomisch in die basalen Stammganglien zu verlegen*, dies um so weniger, als die neuerlichen anatomischen Untersuchungen *Josephys* wiederum die *Cortexaffektion bei der Dementia praecox als durchaus regelmäßigen Befund betonen.*

Eine weitere sehr wichtige Frage ist die, ob wir die *psychischen Störungen* unseres Falles *aus der motorischen Hyperkinese heraus erklären können und dürfen*. Das psychische Bild, das der Kranke bot, zeigt im wesentlichen den exogenen Reaktionstypus *Bonhoeffers* (deliriöse Verwirrtheit, starke Ablenkbarkeit, optische Halluzinationen, Konfabulationen, Angstaffekt) und muß noch eindeutiger mit den *gefundenen corticalen Veränderungen* in Zusammenhang gebracht werden, als wir es oben für die Eigenart der Bewegungsstörung betonten. Wir halten

deshalb die Untersuchung derartiger mit deutlichen Psychosen einhergehender, hyperkinetischer Kranker mit greifbaren organischen Gehirnprozessen für um so wichtiger, als ja auch hier gerade auf Grund des Encephalitismaterials in Fortführung der *Kleist*schen Gedankengänge jüngst Theorien in den Vordergrund gerückt werden, die die psychotischen Erscheinungen von Geisteskranken, insbesondere der Dementia praecox, aus dem Motorium heraus zu erklären, ja sie sogar in die basalen Stammganglien zu lokalisieren versuchen. Demgegenüber scheint mir die in unserem Falle erhobene Feststellung von besonderer Wichtigkeit, daß *den schweren psychischen Störungen des Falles auch ausgedehnte corticale Veränderungen entsprechen*, und daß wir daher keinen Grund haben, erstere auf die basalen Stammganglien und auf die Bewegungsstörung selbst zu beziehen. Es soll damit nicht gesagt sein, daß die Motilität für die Psyche belanglos ist, im Gegenteil, auch hier enthalten die *Kleist*schen Ausführungen einen beachtenswerten wahren Kern, und die Zusammenhänge zwischen Motilität und psychischer Reaktionsweise sind gerade bei den encephalitischen Nachkrankheiten so offenkundig, daß sie keinesfalls übersehen werden dürfen (*Mayer-Groß*, *Kleist*, *Hauptmann*, *A. Jakob*). Aber bei all diesen indirekt gesetzten psychischen Störungen handelt es sich doch offenbar mehr um Abänderung der Reaktionsweise und des Ablaufs psychischer Leistungen, und echte psychotische Symptome sind aus dem Motorischen heraus kaum restlos zu erklären. In diesem *eingeschränkten* Sinne können wir *Forster* beipflichten, wenn er den Satz aufstellt, daß Erkrankungen der subcorticalen Ganglien, speziell des Linsenkerns, keine psychischen Symptome hervorrufen, und wir müssen mit Nachdruck alle jene Versuche zurückweisen, die auf Grund symptomatischer Anklänge von encephalitischen und Praecox-Krankheitsbildern zwischen beiden psychischen Reihen pathogenetische Identifizierungen selbst lokalisatorischer Art anzunehmen bestrebt sind.

Zeigen sich, wie dies die feineren Analysierungen von *Mayer-Groß* und *Steiner* oder von *Hauptmann* an chronischen Encephalitisfällen dartun, bei solchen Kranken kompliziertere Symptome, die in ihrer Erscheinungsform mit Symptomen der Dementia praecox wenigstens weitgehende Ähnlichkeit haben, so dürfen für die einzelnen Fälle unseres Erachtens weitgehendere pathogenetische und lokalisatorische Schlußfolgerungen erst nach dem Vorliegen des speziellen anatomischen Befundes gezogen werden. Des weiteren verdient dabei die Bewertung der individuellen psychischen Reaktionsweise, insbesondere der prämorbiden Persönlichkeit, die größte Beachtung. Es sind zweifellos interessante und bemerkenswerte Parallelen gegeben zwischen einzelnen von Bewegungsstörungen beherrschten encephalitischen Zustandsbildern und solchen aus der Dementia-praecox-Gruppe, doch liegt bis heute kein

Grund für die Annahme vor, daß es sich hierbei um pathogenetische und anatomisch-lokalisatorische Gleichheiten handelt. Auch hier scheint uns *J. Lange* das Richtige zu treffen, wenn er bei der Bewertung solcher klinischer Anklänge zur größten Vorsicht mahnt: „Es ist zwar nicht zu verkennen, daß bei einzelnen katatonischen Erkrankungen motorische Störungen das Bild zu beherrschen scheinen, daß ferner in vielen Einzelheiten die metencephalitischen Bilder sich den akuten katatonen Syndromen so sehr nähern können, daß man hier an gleiche Funktionsherde wird denken müssen, aber man wird sich ebensowenig verbergen können, daß das, was dem Großteil der katatonischen Bilder das Gepräge gibt und in allen katatonischen Syndromen immer wieder hervorleuchtet, die im eigentlichen Sinne schizophrenen Anomalien sind, die sie deutlich auch von den ähnlichsten metencephalitischen Bildern abheben. Der Anschluß geht von den metencephalitischen Bildern immer nach wesentlich motorischen, bei der Dementia praecox stets nach wesentlich seelisch faßbaren Störungen hin." Den gleichen Standpunkt vertritt *A. Jakob* im Schlußkapitel seiner Monographie über die extrapyramidalen Erkrankungen.

Schließlich ist an der Hand dieses Falles noch auf einen Punkt mit besonderem Nachdruck hinzuweisen, der bei allen rein klinischen Erörterungen der Encephalitissymptomatologie mit zu berücksichtigen ist, daß nämlich *die Lokalisation des pathologischen Prozesses in den einzelnen Fällen doch eine recht verschiedene ist und sich auch diffus im ganzen Zentralnervensystem mit Einschluß der Rinde verbreiten kann.* Die Eigenart des Parenchymprozesses in unserem Falle wie seine Lokalisation in der Großhirnrinde kann deshalb noch ein besonderes Interesse beanspruchen, weil wir in letzter Zeit ab und zu Krankheitsfällen eigener Symptomatologie und zunächst wenigstens nosologisch und genetisch unklarer Art begegnen, die, was die Lokalisation und Art des histologischen Prozesses angeht, in manchen Zügen an die subakute und chronische Encephalitis anklingen. *Creutzfeld* hat einen solchen Fall mitgeteilt, und *A. Jakob* hat auf Grund von 4 klinisch und anatomisch genauer analysierten Fällen unter Hinzufügung des *Creutzfeld*schen Falles das Krankheitsbild der *spastischen Pseudosklerose* aufgestellt und bereits in seinem Braunschweiger Referat über den amyostatischen Symptomenkomplex die Vermutung ausgesprochen, daß diese Krankheitsfälle genetisch mit der Encephalitis epidemica verwandt sein könnten. In seiner Monographie diskutiert er ausführlicher an der Hand der anatomischen Parallelen diese pathogenetische Frage und berichtet über 3 weitere Krankheitsfälle ähnlicher Art und völlig unklarer Genese, denen histologisch und lokalisatorisch der gleiche anatomische Befund entsprach. Es handelt sich dabei um eine fortschreitende schwere Parenchymerkrankung, die mit Verfettung ohne Körn-

chenzellentwicklung, mit schweren Ganglienzelldegenerationen, diffusen protoplasmatischen Gliawucherungen, stellenweise auch faserbildender Art, einhergeht, wobei sich in den schwerst betroffenen Gebieten eine feine Lückenbildung im Gewebe zeigt, ein feinmaschiger gliöser Status spongiosus. Perivasculäre Infiltrate sind hin und wieder anzutreffen. Der Hauptsitz der Veränderungen ist der gesamte Cortex mit Bevorzugung des Stirn-, Zentral- und Temporalhirns, wobei ganz regelmäßig die innere Körnerschicht und die drei untersten Rindenschichten am hochgradigsten affiziert sind. In ähnlicher Weise ist das Striatum befallen und einzelne Kerngebiete des Thalamus, ferner solche vornehmlich motorischer Art im Mittel- und Nachhirn. Die Ponshaube und die Substantia-nigra-Gegend sind in leichterem Grade affiziert.

Im obigen Falle einer subakuten Encephalitis epidemica sehen wir, wie sich auch hier mancherorts eine feine Lückenbildung im Gewebe zeigt (Abb. 2, 3, 5, 10) und wie der krankhafte Prozeß die Neigung erkennen läßt, diffuse Veränderungen im Cortex zu setzen unter Bevorzugung der unteren Rindenschichten. Es sind dies bemerkenswerte Tatsachen, die die pathogenetische Frage jener ätiologisch völlig unklaren Krankheitsfälle zwar nicht lösen können, aber doch in etwas beleuchten.

Die epikritischen Ausführungen und Schlußfolgerungen, die ich dem obigen Falle anfügte, werden noch unterstützt durch die Untersuchungsergebnisse des *zweiten Falles*, der gleichfalls durch ein *schweres Gehirntrauma kompliziert* ist.

Die *Krankengeschichte* dieses Falles ist kurz folgende: Der Kranke Huwe, 1892 geboren, Arbeiter, wird am 18. I. 1923 der hiesigen Staatskrankenanstalt Friedrichsberg wegen Psychose überwiesen.

Nach den Angaben der Angehörigen war der Kranke stets gesund und machte den Krieg mit bis 1916. *Er erlitt 1916 bei einem Granateinschlag eine Gehirnerschütterung und den Verlust des linken Auges. Seit dieser Verletzung hat er dauernd über sehr starke Kopfschmerzen zu klagen und fühlte sich nicht mehr ganz wohl und leistungsfähig.* In der letzten Zeit war er auf der Vulkanwerft als ungelernter Arbeiter tätig. Seit dem 3. I. 1923 ist er in ärztlicher Behandlung wegen einer auffallenden psychischen Veränderung und körperlichen Unruhe und konnte seitdem nicht mehr arbeiten. Er ist traurig, aufgeregt, läuft in der Stube umher, bleibt nachts nicht im Bett, ist zeitweise verwirrt, sucht auf dem Fußboden nach Geld, das der Meister dahingelegt haben soll, zuckt dabei mit den Augenlidern und macht Kaubewegungen. Die Frau wird ängstlich, er könne ihr oder dem Kinde etwas antun, und bringt den Kranken am 18. I. 1923 ins hiesige Krankenhaus.

Der *Befund* (Dr. *Matzdorff*) ist folgender:

Die inneren Organe sind völlig normal, das linke Auge fehlt. Am Nervensystem sind keine Abweichungen von der Norm sicherzustellen mit Ausnahme einer leichten rechtsseitigen Facialisschwäche im Mundgebiet. Sämtliche Reflexe sind lebhaft ohne Klonus, Babinski, Oppenheim; beiderseits gleich. Die Sensibilität ist intakt. Der Tonus der Muskulatur ist vielleicht etwas herabgesetzt. Die Stirn ist fliehend, der Gaumen hoch, Hände und Füße sind blaurot. Rasch einsetzendes

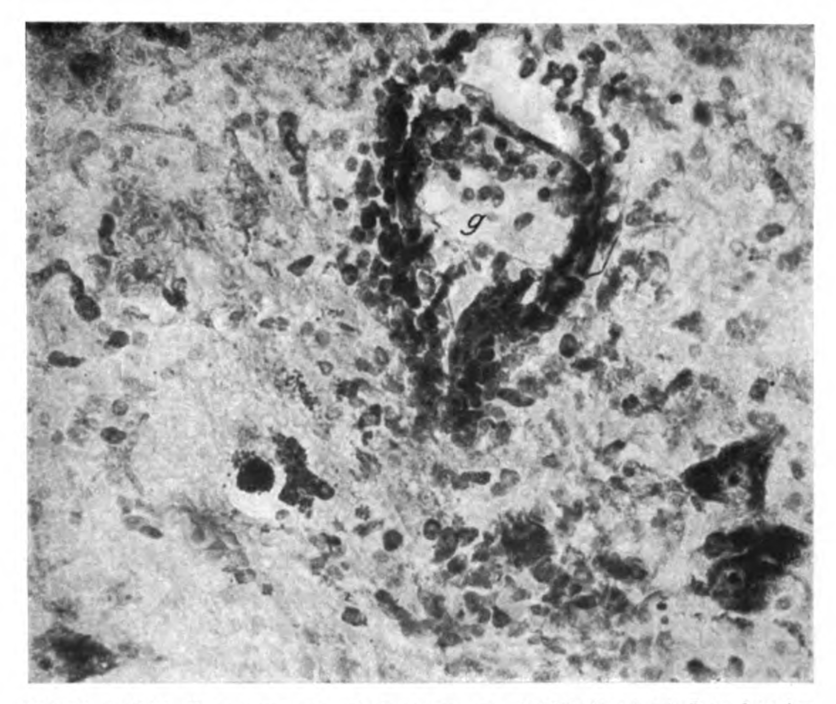


Abb. 11. Fall II. Zona compacta subst. nigrae. g = Gefäßinfiltrat mit Lymphocyten und Plasmazellen, Ausstreuen der Infiltratzellen. Parenchymzerfall. Nisslbild. Mikrophotogramm.

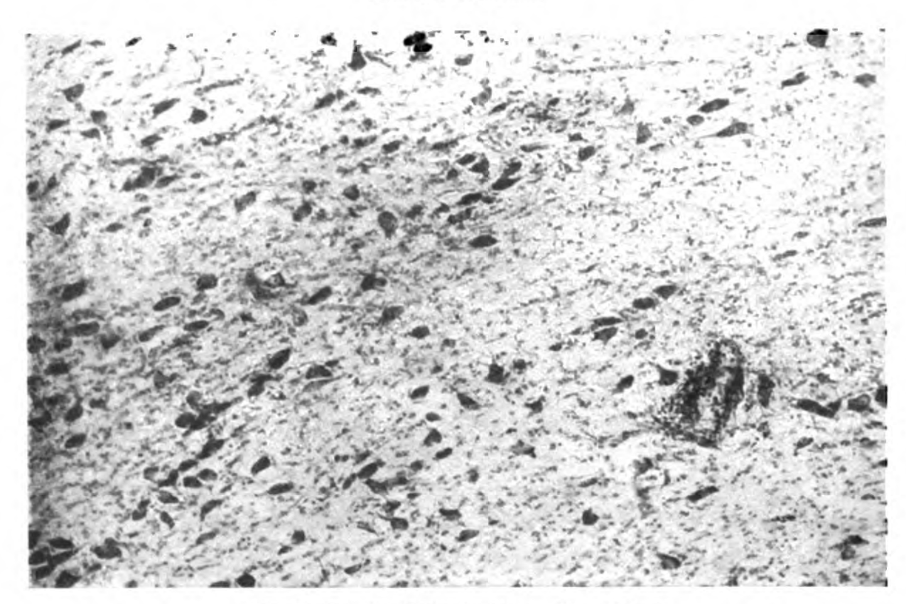


Abb. 12. Fall II. Infundibulum. Wie Abb. 11.

vasomotorisches Nachröten. Der Blut-Wassermann ist völlig negativ, der Liquor enthält keine Zellen und ist in allen Reaktionen normal.

Der Kranke steht, liegt und sitzt keinen Augenblick ruhig. Er dreht die

Hände, zuckt mit den Schultern, beugt die Knie leicht, beugt den Körper nach vorn, reibt sich die Knie, fährt sich mit den Händen in das Gesicht, an die Nase, an den Mund, macht Kratzbewegungen. All diese Bewegungen sind komplizierte Akte und ähneln am meisten den Verlegenheitsbewegungen. Der Mund ist dauernd in kauender Bewegung, dabei werden eigentümliche knackende Geräusche laut. All diese Bewegungen kommen nach den Angaben des Pat. von selbst, sind unwillkürlich. Der Kranke steht ihnen völlig objektiv gegenüber, erkennt sie als wesensfremd und gezwungen an und kann sie willkürlich unterdrücken. „Ich bewege mich nicht, es bewegt sich in mir.“ Beim Gehen werden die Arme auffallend stark bewegt, sonst besteht keine Gehstörung. Die Sprache ist durch die Kaubewegungen

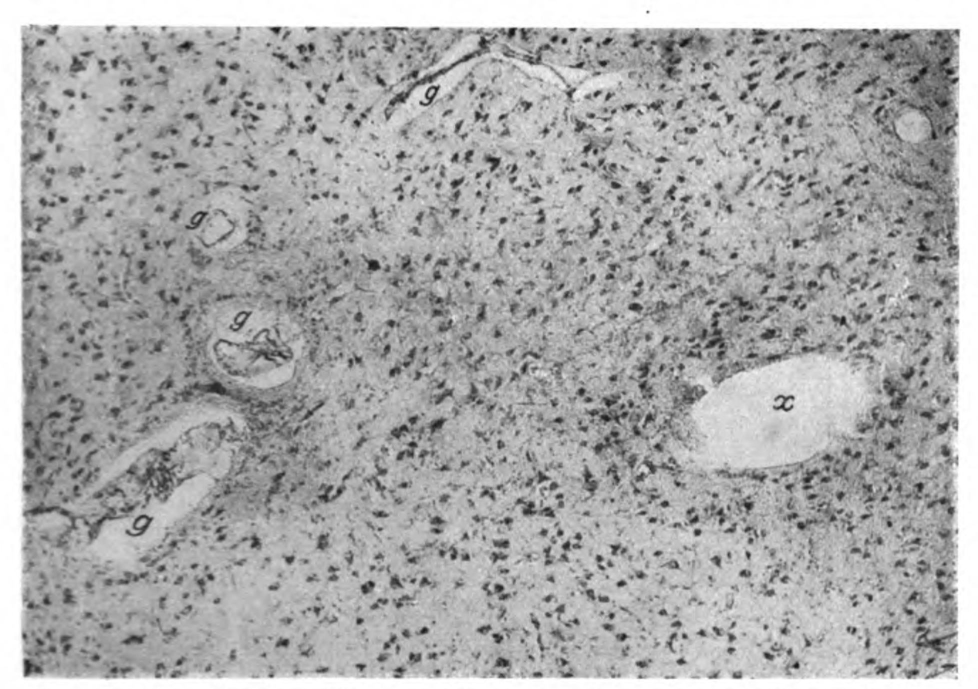


Abb. 13. Fall II. Striatum. Diffuse Parenchymdegeneration. Gefäße (g) dilatiert mit erweiterten perivasculären Räumen. x = Höhlenbildung. Nisslbild. Mikrophotogramm.

gestört, daneben kommt es bei schweren Paradigmen häufig zu Silbenverdoppelungen, z. B. Dampf-schiff-schiff-schlipp-schiff-schiffahrtsgesellschaft.

Der Kranke macht zunächst einen völlig besonnenen und psychisch geordneten Eindruck, er kommt allen Aufforderungen prompt nach und ist zeitlich, örtlich und über seine Umgebung völlig orientiert, er sei selbst ins Krankenhaus gekommen, da er nervenkrank sei, er habe dauernd Zucken am ganzen Körper, besonders auch am Kopfe, der Kopf beuge sich zuweilen ruckartig nach hinten. Manchmal kämen Funken hinten seitlich aus den Augen, und wenn man das so lassen würde, würde er sicher bald zusammenbrechen. Seit 3 Wochen sei er so leicht aufgeregt, und es käme häufig zu Streitigkeiten mit seiner Frau. Er hörte tagsüber, aber besonders abends, Stimmen, die ihm allerlei zuriefen, zumeist Dinge aus dem täglichen Leben, z. B.: „der Zug ist schon weg, du mußt jetzt aufstehen, wie spät ist es?“ Im Schlaf habe er auch zuweilen Gestalten gesehen, die seiner Frau zu Leibe gehen wollten. Oder wenn er vor einigen Tagen abends nach Hause gegangen sei, dann habe er deutlich vor Augen gesehen, wie schwarze Gestalten auf seine Frau und

seine Kinder losgehen wollten. „Dann bin ich gelaufen, so schnell ich nur konnte, ich habe geschwitzt, nur um meiner Frau zu helfen, so blödsinnig.“ Näher beschreiben kann er die Stimmen und Gestalten nicht.

Er bestätigt im übrigen die oben gegebenen anamnestischen Angaben. Alkohol- und Nicotinabusus, ebenso Lues, werden negiert. Auf der Schule hat er mittelmäßig gelernt. Die jetzige Nervenkrankheit führt er auf die Kriegsverletzung zurück.

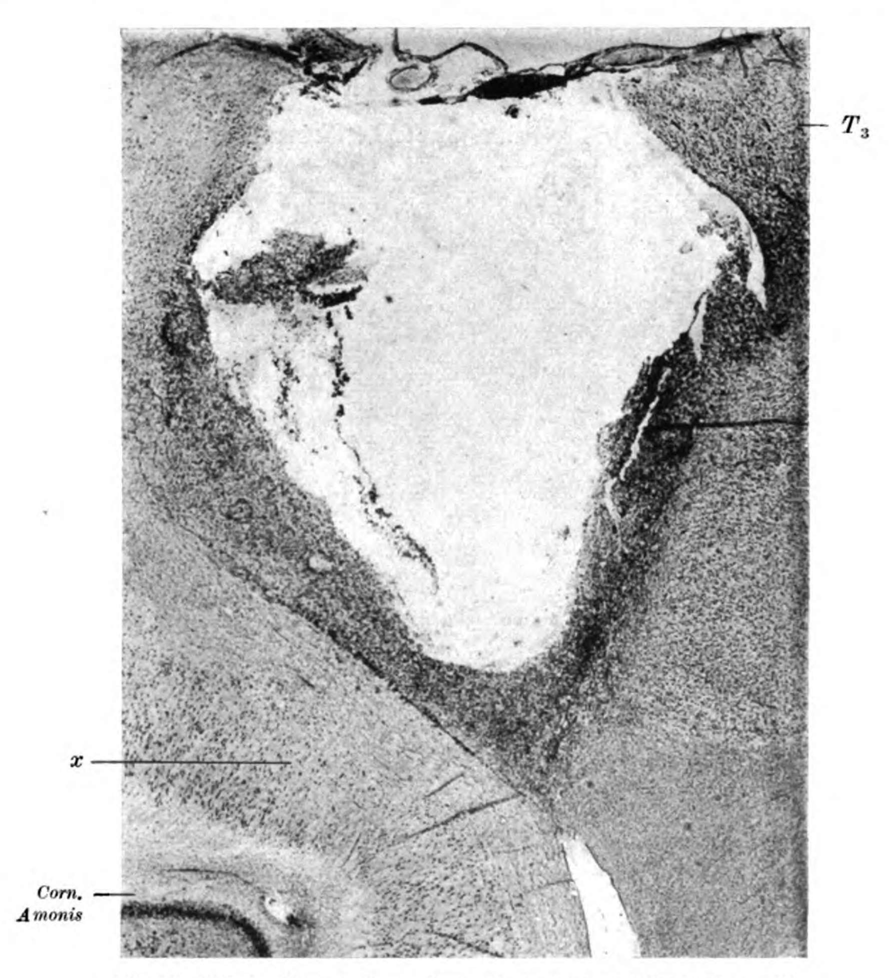


Abb. 14. Fall II. Herd in T_3, in dem sich ein Granatsplitter fand. x = Degenerationen im lockeren Pyramidenzellband des Corn. Amonis. Nisslbild. Mikrophotogramm.

Während der Untersuchung und Exploration ist der Kranke in dauernder motorischer Unruhe. Auffallend ist, daß er nur schwerfällig und nach langem Besinnen antwortet, obwohl er sich alle Mühe gibt und orientiert ist. Seine Gedanken seien so weitläufig, er komme im Gespräch immer auf ganz andere Sachen, als die er sagen wollte. Wenn er die Stimmen höre, müsse er sich immer überzeugen, daß niemand da sei.

Auf die Station zurückgebracht, bleibt der Kranke dauernd in der motorischen Unruhe, sieht unter das Bett, spricht auch unter das Bett, geht in eine Zimmerecke,

um anscheinend jemandem zu antworten. Gefragt, warum er das tue, erklärt er, es riefe ihn jemand, er höre oft Stimmen und Rufe, auch zuweilen Geräusche, das seien seine Nerven.

Der Zustand des Kranken bleibt in den nächsten Tagen völlig gleich. *Auf den ersten Blick macht er den Eindruck eines psycho-motorisch erregten Geisteskranken, wenn man sich aber mit ihm unterhält, ist man überrascht über die Besonnenheit des*

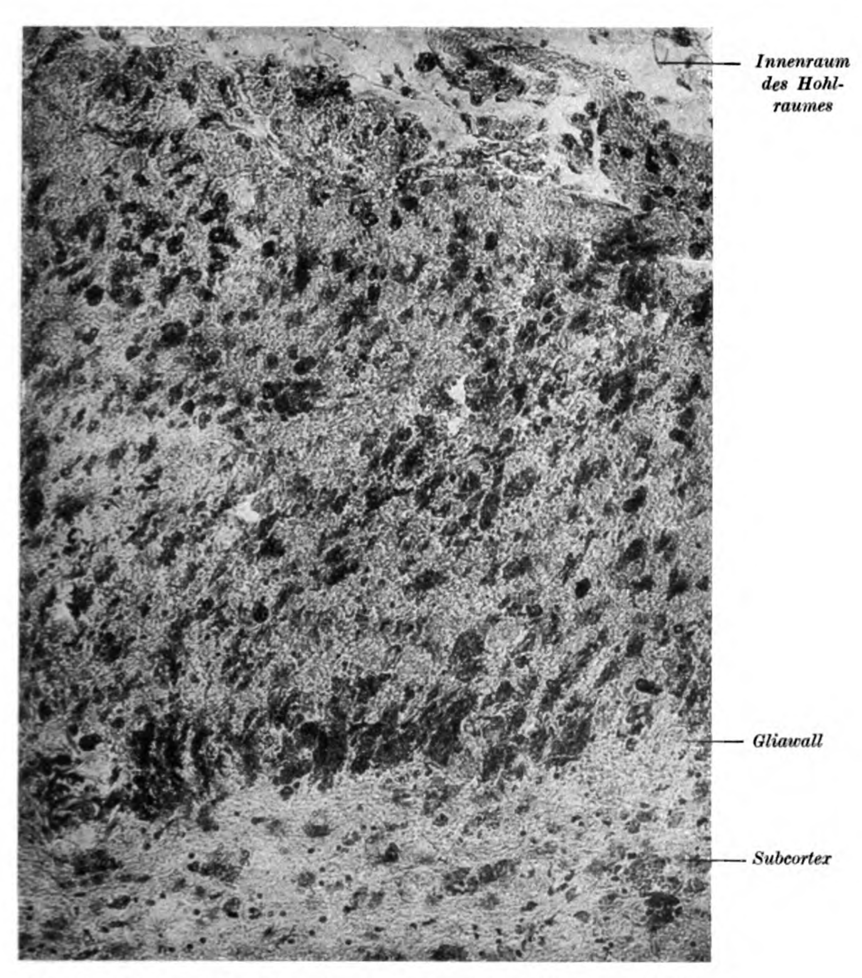


Abb. 15. Fall II. Randpartie des Hohlraumes (Abb. 14) mit reichlichem Eisenpigment. Gliawall mit besonders reichlichem Eisen an der Grenze zwischen Rinde und Mark. Nisslbild. Mikrophotogramm.

Kranken und über die Objektivität, mit der er seiner unwillkürlichen Bewegungsunruhe gegenübersteht. Er hat eine ausgesprochene *Krankheitseinsicht und Krankheitsgefühl*, dabei aber antwortet er doch auf die Stimmen, die er zu hören glaubt. Die Bewegungen sind willkürlich nicht unterdrückbar, verschwinden aber im Schlafe, der nur durch Scopolamin-Morphium zu erreichen ist. Auffallend ist, daß der Kranke verhältnismäßig wenig unter seinem Zustande leidet und guter Hoffnung ist, daß sich die Krankheit wieder bessert. Er läßt sich das vom Arzt versichern und gibt der Freude Ausdruck, dann wieder für seine Familie arbeiten zu können.

Nach einigen Tagen vom **23. I.** ab bekommt die Bewegungsunruhe einen *deutlicher choreatischen Charakter.* Die Bewegungen werden unkoordinierter und sehen nicht mehr so sehr den Verlegenheits- und Zweckbewegungen ähnlich wie vordem. Zeitweise ist der Kranke jetzt auch örtlich und zeitlich unorientiert, und seine Angaben sind verworrener.

Nach 2 Tagen ändert sich wieder der Charakter der Bewegungsunruhe insofern,

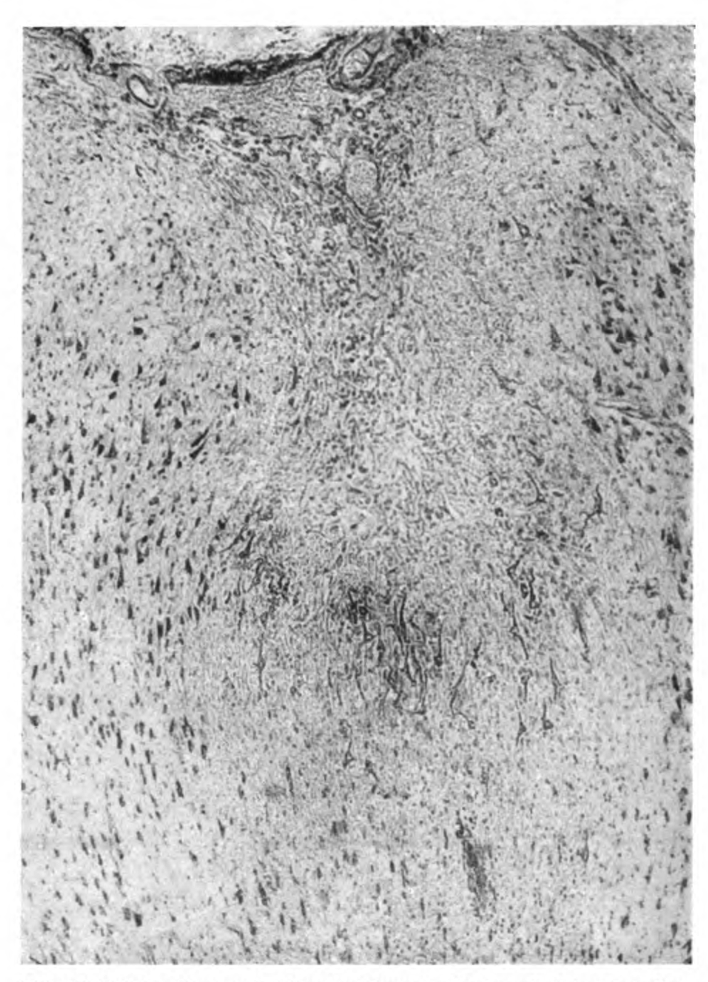


Abb. 16. Fall II. F. granul. Alter Verödungsherd mit verkalkten Ganglienzellen. Nisslbild. Mikrophotogramm.

als sie im allgemeinen schwächer wird und einen langsameren Bewegungsablauf zeigt. Häufig gewinnt man jetzt ganz den Eindruck eines mehr *athetotischen* Bewegungsspiels. Der Kranke hat sich am 24. an den Endphalangen des Mittel- und Zeigefingers beiderseits die Nägel abgerissen. Von hier aus entwickelt sich eine Phlegmone, der Kranke verfällt in komatösen Zustand und stirbt am **26. I. 1923.** Fieber bestand erst seit den letzten Tagen.

Bei der 2 Stunden nach dem Tode vorgenommenen *Sektion* findet sich nur eine Phlegmone beider Unterarme, von den Verletzungen an den Fingern ausgehend, außerdem besteht eine eitrige linksseitige Periorchitis, von einer Verletzung des linken

Hodensacks ausgehend. Am Zentralnervensystem (Gehirngewicht 1220 g, Dura 60 g. Schädelinhalt 1350 ccm) fand sich nur eine Hyperämie, und *in der Rinde der dritten linken Schläfenwindung in der Nähe der Amonshornformation ein kirschkerngroßer Granatsplitter im Rindengewebe eingebettet.* Deutliche narbige Veränderungen an der Schädelbasis sind nicht festzustellen. Die *Hypophyse* ist makroskopisch und mikroskopisch normal.

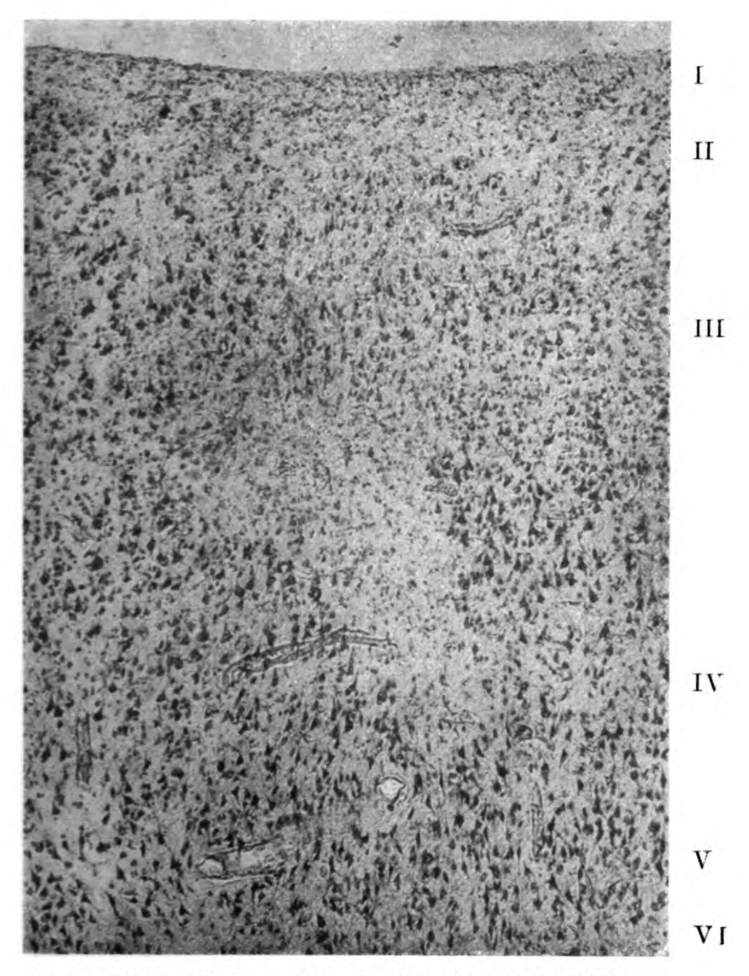


Abb. 17. Fall II. F. granul. Alter Verödungsherd in der Rinde. In Lamina I Proliferation faserbildender Glia. Nisslbild. Mikrophotogramm.

Der *mikroskopische Befund* ist in Kürze folgender:

Einmal finden sich auf den Hirnstamm beschränkt die charakteristischen Veränderungen der *Encephalitis epidemica*: schwere lymphocytäre und plasmacelluläre Gefäßinfiltrate und Parenchymdegenerationen im weitesten Sinne von jenen unabhängig; letztere zeichnen sich aus durch Ganglienzelldegenerationen, Ganglienzellzerfall und ausgedehnte kräftige protoplasmatische Gliaproliferationen. Diese Veränderungen beschränken sich ganz wesentlich auf die grauen Kerngebiete und treten hier stellenweise in herdförmiger Akzentuation zutage.

Der vornehmlichste Sitz dieser Veränderungen ist die *Ponshaube, die Substantia nigra* (Abb. 11), *der Hypothalamus und das gesamte Infundibulum* (Abb. 12).

Der *Thalamus* ist fast normal, im *Pallidum* sind vereinzelte Gefäßinfiltrate zu finden, in ihm ist eine abnorm starke Verfettung festzustellen und eine lebhafte protoplasmatische Gliareaktion mit vermehrtem, eisenhaltigem Abbaupigment im Gliaprotoplasma. Viele Ganglienzellen sind im Zustande subakuter Entartung.

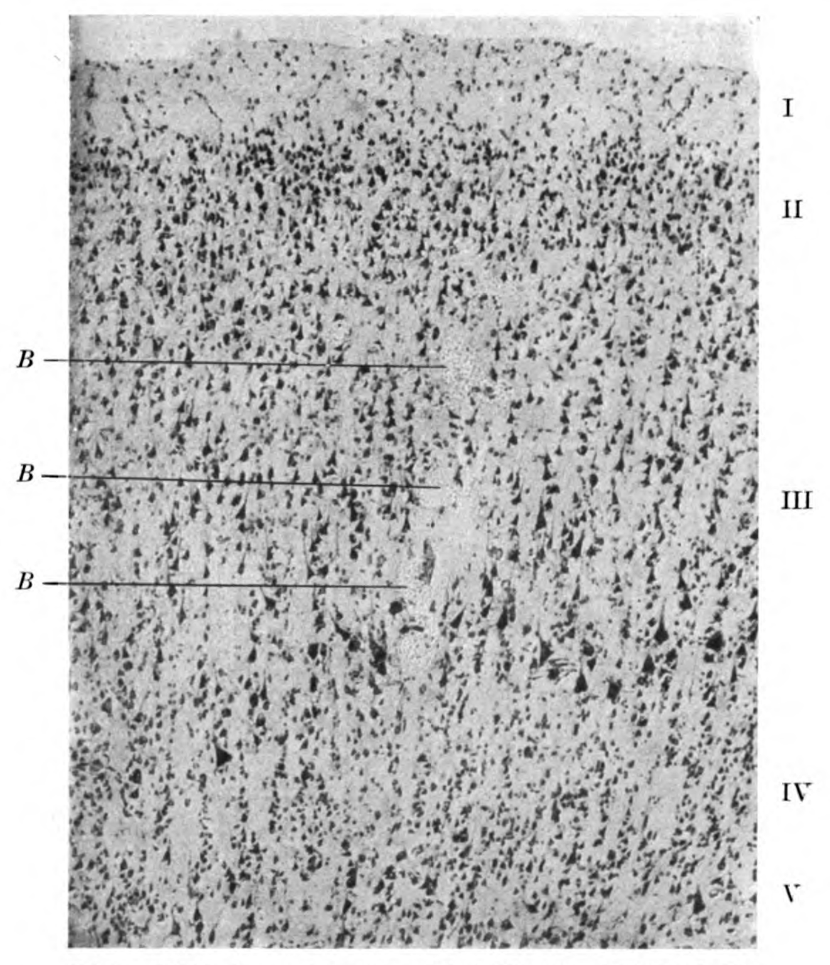


Abb. 18. Fall II. Area central. poster. Frische Blutungen (*B*) in Lamina III. Nisslbild. Mikrophotogramm.

Das *Pallidum* zeigt eine deutliche Erkrankung aller Ganglienzellen und reichlich vermehrtes Fett im Gliareticulum.

Das *Striatum* bietet zweifellos noch schwerere diffuse Parenchymdegenerationen (Abb. 13). Hier sind alle Ganglienzellen nur ganz verwaschen gefärbt, kleine Verödungen sichtbar, sehr häufig kleinere und größere Lückenbildungen, die Gefäße, die hier wie im ganzen Zentralnervensystem auffallend erweitert sind, tragen in den erweiterten perivasculären Räumen hin und wieder leichte lymphocytäre Infiltrate.

Der Subcortex fällt nur durch die Erweiterung der perivasculären Lymphräume auf und durch seltene perivasculäre Infiltrate.

Die *Rinde* bietet im allgemeinen ganz gute Ganglienzellzeichnung im Gegensatz zum ersten Falle. In ihr begegnen wir aber, und zwar in herdförmiger Begrenzung, zweierlei pathologischen Erscheinungen:

Einmal treffen wir hier auf *Narben deutlich älteren Datums.* So ist im linken

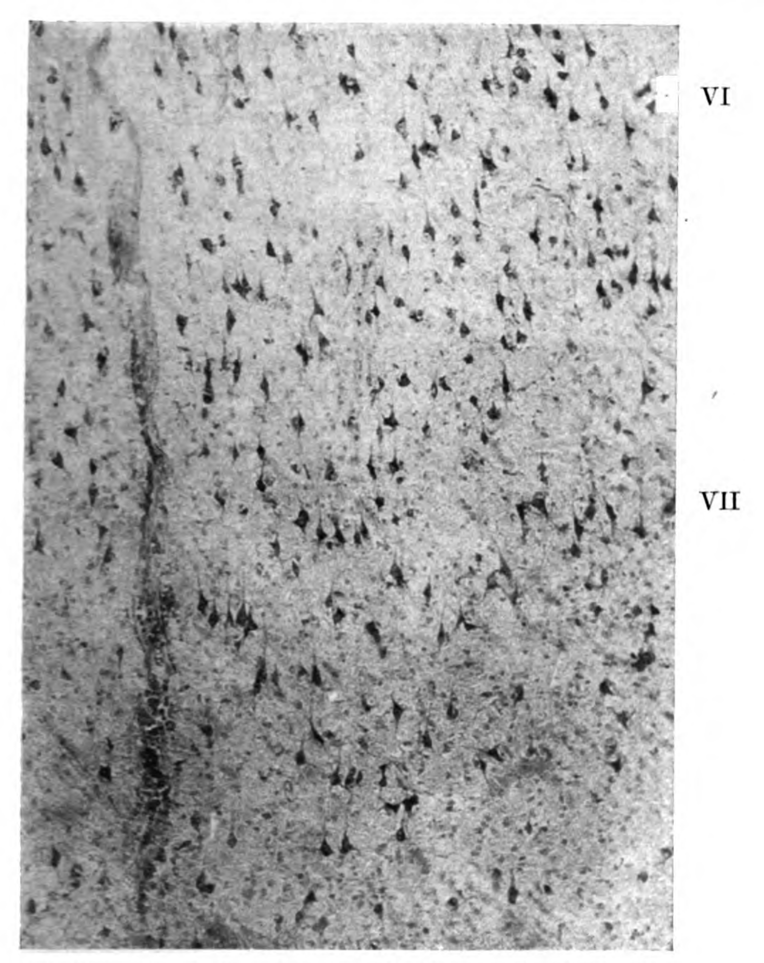


Abb. 19. Fall II. T_3. Lamina VI und VII. Perivasculäres Infiltrat und stärkere protoplasmatische Gliawucherungen. Nisslbild. Mikrophotogramm.

Temporalhirn die Umgebung des schon makroskopisch gefundenen Granatsplitters in charakteristischer Weise verändert (Abb. 14). Wir sehen hier nach Herausnahme dieses Fremdkörpers eine Höhlenbildung in der Rinde, deren Umgebung von einer kräftigen Gliareaktion eingenommen ist mit massenhaft eisenhaltigen Pigmentstoffen im gliösen Parenchym. Diese Stoffe (Abb. 14) erfahren einmal eine Anstauung in den perivasculären Lymphräumen, dann aber an der Grenze zum Subcortex, wo sich ein dichter Gliawall, mit eisenhaltigen Abbauprodukten beladen, gebildet hat. Auch die weitere Umgebung dieses Herdbezirkes ist noch mit solchem Pigment in geringerer Menge angefüllt. Die dem Herd gegenüber-

liegende Amonshornformation (Abb. 14) bietet — offenbar als Druckerscheinung — eine herdförmige Degeneration im lockeren Pyramidenzellbande.

Deutlich ältere vernarbte Rindenverödungsherde finden sich noch im übrigen Temporalhirn, ferner im granulären Frontalgebiet links (Abb. 16 u. 17) mit zum Teil verkalkten Ganglienzellen (Abb. 16).

Schließlich treffen wir in der Rinde — und zwar ganz vornehmlich im Occipitalhirn, im Temporalhirn, in der hinteren Zentralwindung und im Frontalhirn — recht häufig *kleine frische Hämorrhagien* (Abb. 18) bei auffallend weiten Gefäßen und Capillaren.

In einzelnen Rindengebieten, und zwar nur auf die sechste und siebente Ganglienschicht beschränkt, sehen wir noch *deutliche protoplasmatische Gliawucherungen und leichte perivasculäre Gefäßinfiltrate* bei etwas schwereren, aber an sich uncharakteristischen Ganglienzellveränderungen (Abb. 19).

Wenn wir also diesen Fall *epikritisch* überblicken, so ist folgendes hervorzuheben:

Es handelt sich um einen jungen Mann, der im Kriege 1916 eine *Granatsplitterverletzung am Kopfe erlitt mit einer Commotio und Verlust des linken Auges*. Seitdem klagte er dauernd über Kopfschmerzen und fühlte sich nicht mehr so leistungsfähig wie früher. Ohne alle Vorboten erkrankte er in den ersten Tagen des Januar 1923 an leichten Aufregungs- und Verwirrtheitszuständen und einer motorischen Unruhe. Die allmähliche Steigerung dieser Erscheinungen führten ihn am 18. Januar 23 ins Krankenhaus, wo körperlich nur eine leichte rechtsseitige Mundfacialisschwäche festgestellt wurde. Hier fiel vor allem eine hochgradige Bewegungsunruhe des ganzen Körpers auf, die völlig unwillkürlich ablief und durch den Willen kaum zu unterdrücken war, im Schlafe aber aufhörte: *die unwillkürlichen Bewegungen tragen in den ersten Tagen ganz den Charakter komplizierter willkürlicher Bewegungen (Reaktiv- und Verlegenheitsbewegungen), später nehmen sie mehr den Charakter einer choreatischen Bewegungsunruhe an, um schließlich in ein fast athetotisches Bewegungsspiel überzugehen. Psychisch* war der Kranke im allgemeinen gut orientiert, besonnen, hatte völlige Krankheitseinsicht und Krankheitsgefühl, stand objektiv der unwillkürlichen Bewegungsunruhe gegenüber, bot aber eine *leichte Ablenkbarkeit, Reizbarkeit und halluzinierte optisch und akustisch*. Selbst den Halluzinationen gegenüber behielt er eine gewisse Krankheitseinsicht, wenngleich er sich durch sie in seinem Wesen beeinflussen ließ und ängstlich erregt wurde. Schließlich wird er verwirrt, reißt sich die Fingernägel ab und geht schnell an einer Phlegmone komatös zugrunde. Der ganze Krankheitsverlauf beträgt ungefähr 26 Tage, der Krankenhausaufenthalt 8 Tage.

Anatomisch zeigte das Zentralnervensystem einen Prozeß, wie er in der Art und Lokalisation für eine *Encephalitis epidemica* charakteristisch ist. Ihre Hauptlokalisation haben diese Veränderungen in *der Ponshaube, der Substantia nigra, im Hypothalamus, im Infundibulum*;

in den genannten Gegenden finden sich neben den schweren Parenchymveränderungen hochgradig entwickelte perivasculäre Infiltrate. Im *Pallidum* treten letztere zurück, es zeigt eine mittelschwere, aber deutliche Parenchymentartung. Auch im *Striatum* sind die Infiltrate nur geringgradig entwickelt, hier herrscht ein recht schwerer Parenchymprozeß vor, der diffus entwickelt ist. In der *Rinde* treffen wir *alte Narbenherde*, die einmal durch Granatsplitter wie im Temporalhirn verursacht sind, dann aber offenbar wie besonders im Frontalhirn auf die Folgeerscheinungen einer durch die Granatexplosion gesetzten Hirnkontusion aufzufassen sind. Neben diesen zweifellos alten Rindennarben finden sich Erscheinungen jungen Datums, die offenbar mit der letzten Erkrankung in Verbindung gebracht werden müssen: einmal *kleine Blutaustritte in der Rinde*, ganz vornehmlich im Temporalhirn, Occipitalhirn, der Centralis anterior und im Stirnhirn. An vereinzelten Stellen sind auch *die unteren Rindenschichten durch leichte perivasculäre Infiltrate, protoplasmatische Gliawucherungen und Ganglienzelldegenerationen* ausgezeichnet. *Die Gefäße fallen ganz allgemein durch ihre Dilatation auf.*

Nach den histologischen Untersuchungsergebnissen kann es keinem Zweifel unterliegen, daß auch dieser Fall der Encephalitis epidemica zugehört, eine Auffassung, die schon die Eigenart des klinischen Bildes nahelegte.

Bemerkenswert ist auch hier wieder *das Zusammentreffen eines früheren Gehirntraumas*, das deutliche Veränderungen in der Großhirnrinde hinterließ, *mit einer Encephalitis epidemica.* Unterschiedlich vom ersten Falle, bei welchem sich in direktem Anschluß an das Trauma die Encephalitis epidemica entwickelte, haben wir es hier mit einem mehrere Jahre zurückliegenden Gehirntrauma zu tun, das aber offenbar auch leichte klinische Störungen hinterlassen hatte im Sinne einer postkommotionellen Hirnschwäche (*Trömner*, *Brodmann*, *A. Jakob*). Die Frage, inwieweit dem Trauma in diesem Falle ein pathogenetischer Faktor für das Auslösen einer Encephalitis epidemica innewohnt, ist noch schwerer eindeutig zu beantworten wie im ersten Falle. Immerhin hat die anatomische Untersuchung so greifbare organische Schädigungen im Cortex aufgedeckt, daß man die obige Frage nicht ohne weiteres verneinen kann. Es gilt hier schließlich — freilich mit noch größeren Bedenken und Zweifeln — das gleiche, wie wir es oben beim ersten Falle auseinandersetzten. Auch die auffallend erweiterten Blutgefäße können im Sinne einer posttraumatischen Gefäßlähmung ausgedeutet werden, und *es ist immerhin möglich, daß sich unter so krankhaften Bedingungen im Gehirngewebe das Virus der Encephalitis epidemica leichter ansetzen kann als bei einem völlig reaktionskräftigen Individuum.*

Was nun die *Symptomatologie* des Falles in Parallele mit der Lokalisation des anatomischen Prozesses angeht, so steht zunächst die Diskussion der *Bewegungsstörung*, welche das Krankheitsbild beherrscht, im Vordergrunde. Die Diffusität der Prozeßlokalisation erschwert auch hier die Klarheit und Sicherheit unserer Folgerungen. Die eigenartige Entwicklung der Bewegungsstörung — zunächst komplizierte Parakinesen im Sinne von Reaktiv- und Verlegenheitsbewegungen, dann deutlicher choreatischer und schließlich athetotischer Charakter der Bewegungsunruhe — läßt daran denken, daß dabei der fortschreitenden Parenchymdegeneration des gesamten Hirnstammes, insbesondere des Striopallidum eine führende Bedeutung zukommt. *Die zunächst leichtere diffuse Parenchymdegeneration des Striatum schob kompliziertere Parakinesen in den Vordergrund, die fortschreitende Entartung der Striatumganglienzellen bedingte einen weiteren Funktionszerfall dieses Gebietes im Sinne der choreatischen Inkoordination, und das stärkere Übergreifen des Prozesses auf das Pallidum führte schließlich zu dem mehr athetoseähnlichen Bewegungsspiel*; wenigstens stehen solche Folgerungen mit dem anatomischen Bilde im Einklang und decken sich mit den Gedankengängen von *Kleist* und *A. Jakob*.

Von besonderem Interesse sind schließlich noch die *psychischen Störungen dieses Falles*. Hier verdient hervorgehoben zu werden, daß der Kranke im allgemeinen bei seiner hochgradigen Hyperkinese einen geordneten und besonnenen Eindruck machte mit völligem Krankheitsgefühl und guter Krankheitseinsicht, auch seinen motorischen Erscheinungen gegenüber, nur fiel ihm selbst eine gewisse Gereiztheit auf und eine starke Ablenkbarkeit. Ich glaube, wir dürfen im Sinne von *Kleist* diese psychischen Erscheinungen aus dem Motorium erklären und für indirekt bedingt halten. Anders steht es aber mit den starken optischen und akustischen Halluzinationen und der schließlichen Verwirrtheit. Selbst seinen Halluzinationen gegenüber behielt der Kranke wenigstens in der ersten Zeit noch eine gewisse Krankheitseinsicht. Diese psychischen Erscheinungen möchte ich als *Reaktiv-Halluzinationen* auffassen und in Zusammenhang bringen mit den frischen Blutaustritten im Occipital- und Temporalhirn, wobei noch zu bedenken ist, daß sich im linken Temporalhirn noch ältere organische Veränderungen, die auf das Trauma zu beziehen sind, fanden. Die schließliche Verwirrtheit mit Neigung zu Selbstbeschädigung muß wohl als ein Symptom der diffusen Cortexveränderung angesehen werden, die sich wenigstens in Anfängen anatomisch deutlich manifestierte.

Der Kranke bot trotz seiner schweren Hyperkinese und Parakinese, trotz seiner optischen und akustischen Halluzinationen, während des ganzen Krankheitsverlaufes in keiner Weise das psychische Bild einer Dementia praecox. Es fehlten ihm dauernd alle schizoiden Merkmale. Derartige

Analysen ermuntern nicht dazu, das Seelenleben der Dementia praecox rein vom Motorischen heraus verstehen und erklären zu wollen und das schizophrene und katatone Symptomenbild in die basalen Stammganglien zu lokalisieren.

Literaturverzeichnis.

Bonhoeffer, Psychische Residuärzustände nach Encephalitis epidemica bei Kindern. Klin. Wochenschr. 1922, S. 1446. — *Creutzfeld*, Bericht über 12 histologisch untersuchte Fälle von Encephalitis epidemica. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie, Ref. **21**, 366. 1920. — *Creutzfeld*, Eigenartige herdförmige Erkrankungen des Zentralnervensystems. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie, Orig., **57**. 1920 und Histol. u. histopathol. Arbeiten über die Großhirnrinde Ergänz.-Bd. 1920. — *Dimitz* und *Schilder*, Über die psychischen Störungen bei der Encephalitis epidemica. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **68**. 1921. — *Dreyfuss*, Die gegenwärtige Encephalitisepidemie. Münch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 19. — *v. Economo*, Encephalitis lethargica. Wien. Arch. f. inn. Med. **1**. 1920 und Jahrb. f. Psychiatrie u. Neurol. **38**, 253 und Deuticke, Wien 1918 und Wien. klin. Wochenschr. 1919, Nr. 20/21. — *Forster*, Linsenkern und psychische Symptome. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. **54**. 1923. — *Fränkel*, Über die psychiatrische Bedeutung der Erkrankung der subcorticalen Ganglien und ihre Beziehungen zur Katatonie. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 1921. — *Globus* und *Strauss*, Subacute epidemic (lethargic) encephalitis. Arch. of neurol. a. psychiatry, August 1922. — *Hauptmann*, Der Mangel an Antrieb von innen gesehen. Arch. f. Psychiatrie **66**. 1922. — *Jakob, A.*, Die traumatische Schädigung des Zentralnervensystems. Histologische und histopathologische Arbeiten über die Großhirnrinde, 1912, **5**, H. 1 und Dtsch. med. Wochenschr. 1912 und Münch. med. Wochenschr. 1918, Nr. 34. — *Jakob, A.*, Zur Pathologie der Rückenmarkserschütterung. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **54**. 1919. — *Jakob, A.*, Über eigenartige Erkrankungen usw. (spastische Pseudosklerose). Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **64**. 1921 und Med. Klinik 1921. — *Jakob, A.*, Der amyostatische Symptomenkomplex. Ref. auf der 11. Jahresversamml. der Gesellsch. deutscher Nervenärzte 1921. Versamml.-Ber. deutscher Zeitschr. f. Nervenheilk. 1922. — *Jakob, A.*, Die extrapyramidalen Erkrankungen mit besonderer Berücksichtigung der patholog. Anatomie und Histologie und der Pathophysiologie der Bewegungsstörungen. Julius Springer 1923 (im Drucke). — *Josephy*, Die pathologische Histologie der Dementia praecox. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 1923 (im Drucke). — *Kanters*, Über moriaartige Zustandsbilder und Defektzustände als Spätfolge von Encephalitis epidemica. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **74**. 1922. — *Klarfeld*, Zur Histopathologie der Encephalitis choreatica. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie, Ref., **23**. 1920. — *Klarfeld*, Einige allgemeine Betrachtungen zur Histopathologie des Zentralnervensystems (auf Grund von Untersuchungen über die Encephalitis epidemica). Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **77**. 1922. — *Kleist*, Untersuchungen zur Kenntnis der psychomotorischen Störungen bei Geisteskranken. Leipzig 1908. — *Kleist*, Weitere Untersuchungen. Leipzig 1909. — *Kleist*, Zur Auffassung der subcorticalen Bewegungsstörungen. Arch. f. Psychiatrie **59**. 1919. — *Kleist*, Die psycho-motorischen Störungen und ihr Verhältnis zu den Motilitätsstörungen bei Erkrankungen der Stammganglien. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. **52**. 1923. — *Knauer* und *Enderlen*, Die pathologische Physiologie der Gehirnerschütterung nebst Bemerkungen über verwandte Zustände. Journ. f. Psychiatrie u. Neurol. **29**. 1922. — *Lange, J.*, Über Ence-

phalitis epidemica und Dementia praecox. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **84**. 1923. — *Marburg*, Pathologische Anatomie und Klinik der traumatischen Schädigung des Rückenmarks. Ref. auf der 10. Jahresversamml. der Gesellsch. deutscher Nervenärzte 1920. Versamml.-Ber. deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1921. — *Mayer-Gross* und *Steiner*, Encephalitis lethargica in der Selbstbeobachtung. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **73**. 1921. — *Ricker*, Die Entstehung der anatomisch-pathologischen Befunde nach Hirnerschütterung in Abhängigkeit vom Gefäßnervensystem des Gehirns. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **226**. 1919. — *Siegmund*, Encephalitis epidemica. Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. **25**. H. 3. 1921. — *Steiner*, Encephalitische und katatonische Motilitätsstörungen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **78**. 1922. — *Stern, F.*, Die epidemische Encephalitis. Julius Springer 1922. — *Stern*, Klin. Wochenschr. Jahrg. 2. 1923. — *Stertz*, Über eine Encephalitisepidemie, vom klinischen Charakter einer schweren Chorea minor, Encephalitis epidemica-choreatica. Münch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 8 u. 16; Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie, Ref., **21**, 357. — *Stertz*, Der extrapyramidale Symptomenkomplex. S. Karger, Berlin 1921.

Gedankenhören bei Affektion im linken Schläfenlappen.

Von
Dr. H. Klein (Belgrad).

(Eingegangen am 16. Oktober 1923.)

Bei Psychosen ist manchmal schon das Herausgreifen einzelner Symptome schwierig; der Versuch, ihre Genese zu erforschen, muß sich meist auf bloße Vermutungen beschränken. Daher verdienen die Fälle Beachtung, in welchen Symptome, denen wir sonst nur bei Psychosen zu begegnen gewohnt sind, bei Nichtpsychotischen auftreten; ein besonderes Interesse beanspruchen Beobachtungen, in welchen sich zugleich solche Störungen nachweisen lassen, für die nach unseren bisherigen Erfahrungen eine gewisse Beziehung zu der krankhaften psychischen Erscheinung angenommen werden muß; sofern es sich um im übrigen geistesgesunde Individuen handelt, sind die Verhältnisse hier leichter zu übersehen, und wir dürfen erwarten, daß wir auch den Teil des Entstehungsprozesses, der sich der direkten Beobachtung entzieht, eher werden erschließen können, ohne uns dabei allzusehr im Hypothetischen zu verlieren.

Das gilt auch für das sog. Gedankenhören oder Gedankenlautwerden, das wegen seiner Bedeutung für die Theorie der Halluzinationen immer wieder Gegenstand von auf die Erforschung seiner Pathogenese gerichteten psychiatrischen Untersuchungen war. Deswegen erscheint mir der folgende Fall, den ich zu beobachten Gelegenheit hatte, mitteilenswert:

S. P., 46 Jahre alt, erscheint am 22. I. 1923 in meiner Ordination und klagt, daß er seit 4 Jahren eine Abnahme seiner Sprachfähigkeit bemerke. Vor 1 Jahr sei es noch stärker ausgeprägt gewesen als jetzt. Im Dezember 1921 konnte er 3—4 Tage gar nicht sprechen, sagte immer etwas anderes als er eigentlich wollte. Jetzt fasse er auch beim Lesen schwer auf, merke sich den Inhalt des Gelesenen schlecht, ermüde rasch. Wenn er erregt ist, sei das Sprechen noch schlechter. Er habe oft Kopfschmerzen links, manchmal verspüre er in der Nase einen „scharfen“ Geruch, zeitweise auch Kribbeln in der linken Hand. Schließlich gibt der Pat. spontan an, daß er seit jeher einen sehr langsamen Puls habe.

1903 hat er ein Geschwür am Penis gehabt, das einen Monat dauerte und eine noch jetzt sichtbare Narbe hinterließ. Er war damals bei keinem Arzt, wurde nicht behandelt, das Geschwür heilte von selbst. Sonst nie Zeichen von Lues. 1917 erlitt er eine leichte Verletzung am Kopf durch Schlag, ohne Bewußtseins-

störung, ohne Erbrechen; er hatte damals bloß eine Beule vorn am Scheitel in der Mittellinie. 1918 Grippe. 1919 Blut-WaR. negativ, 1921 im Liquor angeblich gleichfalls vollkommen negative Befunde. Pat. gibt zu, bis vor 4 Jahren regelmäßig Alkohol in zuweilen auch größeren Mengen genossen zu haben. In der Familie keine Nerven- oder Geisteskrankheiten.

Status: Schädel nicht klopfempfindlich, Pupillen gleichweit, rund, auf L. und A. prompt reagierend. Conjunctivalreflex rechts herabgesetzt, Cornealreflex r. = l.; kein Nystagmus; Hirnnerven überhaupt, auch bei Geruchs- und Geschmacksprüfung o. B. Reflexe der oberen und unteren Extremitäten beiderseits gleich, Abdominal- und Cremasterreflex dgl.; kein Romberg, keine Ataxie, kein Babinski. Sensibilität bei gewöhnlicher Prüfung in allen Qualitäten ohne Störung. Diadochokinese erhalten, Zeigereaktion normal, Puls 58, regelmäßig.

Sprache etwas stotternd. Reihensprechen 1—20, Monate, Wochentage +. Beim Benennen von Gegenständen statt Taschenlampe „Feuerzeug". (Beruf?) „Inzestor" (statt Inspektor). Aussuchen von Gegenständen gut. Erkennt Uhr am Ticken; das Geräusch beim Umdrehen eines Schlüssels im Schloß hält er für das Geräusch beim Öffnen einer Schublade. — Nachsprechen leichter Worte gut. Diktatschreiben einfacher Worte richtig; statt Exterritorialität schreibt er „Exteritorialitotialität". Das Wort habe 7 Silben, Buchstabenzahl könne er nicht angeben. Spontanschrift leicht paraphasisch. Lesen stotternd, verliest und verbessert sich oft, jedoch wird der Inhalt gut reproduziert. Lesen vertikaler u. a. Buchstabenreihen gut. Statt 376 wiederholt Pat. „386". Rechnen schwach: (9 × 8?) „80 .... 70 .... weiß nicht .... 72" (Wie gerechnet?) „Ich habe 99 (Pat. will sagen: 9 × 9) genommen und eins mehr weniger (will sagen: und weniger 1 × 9) ist 98 (statt: 9 × 8)." Mimische Zeichen werden verstanden. Einfache Aufträge werden richtig ausgeführt. Linken Zeigefinger an rechtes Ohr — langsam und unsicher.

Visus und Fundus (Dr. *Neschitsch*) normal, Gehör (Dr. *Mueller*) und Vestibularisfunktion gleichfalls. WaR. im Blut, aufs neue untersucht, ebenso S.-G. und D. M. negativ. Pat. ist zur Wiederholung der Lumbalpunktion nicht zu bewegen.

Verlauf: Nachdem der Zustand des Pat. durch 3 Monate unverändert bleibt, während welcher Zeit er imstande ist, allerdings nur mit Mühe und unvollkommen, seinem Beruf als Beamter nachzukommen, erhält Pat. 3 provokatorische Salvarsaninjektionen, und zwar am 30. IV. 0,15 Neo-S., am 5. V. 0,30 und am 11. V. 0,45. Am 9. V. ist S.-G. +, am 16. V. WaR. + ++.

Am 9. V. klagt Pat. über einen dumpfen Schmerz in der linken Schläfengegend und Kribbeln in der rechten Kopfhälfte, auch in der rechten Hand. Er fühle seit Beginn der Injektionen eine deutliche Verschlimmerung. Zeitweise verstehe er kein Wort, das zu ihm gesprochen wird; das Verständnis des Gelesenen sei gleichfalls schlechter geworden. — Außerdem bittet Pat., über ein neues „Symptom seiner Krankheit" berichten zu dürfen:

Besonders wenn er hinhorcht, höre er ein Gespräch, manchmal scheinen es mehrere Stimmen zu sein, er könne nicht sagen, wo und woher, das sei in seinem Kopf, in seinem Bewußtsein. Das Gespräch drücke seine Gedanken aus. Er höre es, könne es aber vom gewöhnlichen Gehörten sehr wohl unterscheiden. Heute z. B. hörte er ein wirkliches Gespräch von der Straße durchs offene Fenster, dann kam ihm der Gedanke: ich muß ja zum Doktor gehen — und sofort war ihm, als ob auf der Straße darüber gesprochen würde, daß er zum Doktor müsse; d. h. er hörte, was er eben dachte, und es war, als käme das Gehörte von dort her, wo er eben ein wirkliches Gespräch gehört hatte. Trotzdem er es ganz sicher höre, könne er die so gehörten Worte nicht immer wiedergeben.

Am 11. Mai berichtet Pat., daß er Musik, Beten, Murmeln, Gespräche höre. Es sei, als kämen alle diese Geräusche von außen, und als arbeiteten sie in der rechten Kopfhälfte. Die linke Hälfte sei ruhig, verhalte sich passiv. Pat. überreicht mir folgende Notiz (die Paragraphien konnten in der sonst vollkommen genauen Übersetzung aus dem Serbischen natürlich nicht wiedergegeben werden):

„Am 9. Mai um 4 Uhr nachmittags ereignete es sich wieder, daß im Kopf ein spontanes Gespräch arbeitete. Das dauerte einige Sekunden oder auch mehr (1 Min.). Ich bemerkte schon damals, daß eine Hälfte besonders beteiligt ist, konnte aber noch nicht feststellen, welche Seite es war. Nachher war es viel deutlicher, daß nur die rechte Hälfte arbeitet, die linke hingegen passiv bleibt. Das wiederholte sich mehrere Male.

Um 10 Uhr abends fühlte ich mich nicht wohl, mir war, als ob ich erhöhte Temperatur hätte, und ich empfand wieder Kribbeln im Kopf (rechte Seite), und es war mir sehr unangenehm. Nachher habe ich im großen ganzen ziemlich gut geschlafen.

10. Mai. Im Laufe dieses Tages war es recht häufig, daß die rechte Kopfhälfte arbeitete. Die linke Seite schmerzte noch vom vorigen Abend, und auch am nächsten Tag schmerzt sehr die Schläfengegend. Die Stelle hinterm Ohr, die früher geschmerzt hat, schmerzt jetzt nicht."

Am 16. V. berichtet Pat., daß ihm besonders nach der letzten Injektion alle Stimmen verändert erschienen. Er konnte weder seine eigene Stimme noch die anderer Personen erkennen, wußte auch nie sicher, ob er etwas richtig gesagt und ob er andere richtig verstanden habe. Hörte er Musik, so schienen einzelne Töne zu fehlen, gut bekannte Musikstücke klangen ganz anders, er könne nicht sagen wie, ganz fremd. Es war, als kämen die Stimmen — auch seine eigene, ebenso wie die anderer Personen — aus einer gewissen Tiefe, wer weiß woher. Er hatte Schmerzen im Kopf, vor dem linken Ohr und Brechreiz. — Am 25. V. sind alle diese Erscheinungen verschwunden, das subjektive und objektive Befinden des Pat. wie vor Beginn der Injektionen.

In Anbetracht der sensorisch-aphasischen Erscheinungen unterlag es keinem Zweifel, daß wir es hier mit einer Affektion im Bereich des linken Schäfenlappens zu tun hatten. Trotz der scheinbaren Progredienz des Leidens und der Bradykardie mußte beim Fehlen sonstiger Tumorsymptome nach bereits 4jährigem Bestehen der klinischen Ausfallserscheinungen das Vorliegen einer Geschwulst bzw. eines raumbeengenden Prozesses überhaupt als unwahrscheinlich angesehen werden. Für die Entscheidung über die Natur der Erkrankung gab das — allerdings nicht ärztlicherseits festgestellte — Ulcus penis, von dem wir in der Anamnese hörten, einen Fingerzeig. Speziell mit der Annahme eines vasculär-luetischen Prozesses ließen sich auch die anfangs negativen serologischen Befunde in Einklang bringen. Schließlich bestätigte das Positivwerden des Blutwassermann nach einigen Salvarsangaben diese Vermutung.

Zur selben Zeit treten beim Kranken Gehörstäuschungen auf. Er hört Musik, Beten, Murmeln, Gespräche. Diese Gehörseindrücke scheinen von außen zu kommen und dann von der rechten Schädelhälfte aufgenommen und verarbeitet zu werden. Ferner berichtet der Patient über akustische Wahrnehmungsanomalien in der Form von

Qualitätsverschiebungen: alle Stimmen erscheinen verändert, fremd, als kämen sie aus einer gewissen Tiefe. Auch Erscheinungen sensorischer Amusie treten auf: gut bekannte Musikstücke klingen ganz fremd, einzelne Töne daraus scheinen zu fehlen. Schließlich können wir eine Art Lautwerden der eigenen Gedanken des Patienten konstatieren, das gleichfalls in die rechte Kopfhälfte lokalisiert wird. Das Realitätsurteil allen diesen Halluzinationen gegenüber ist richtig, d. h. sie werden als Krankheitssymptome erkannt. Von normalen Gehörserscheinungen werden sie deutlich unterschieden.

Das Auftreten und Schwinden aller dieser Störungen gleichzeitig mit der Verschlimmerung seiner Aphasie (damals wußte Patient nie sicher, ob er etwas richtig gesagt und ob er andere richtig verstanden habe) und dem Positivwerden der WaR. berechtigt wohl zur Annahme, daß durch die Salvarsaninjektionen eine vorübergehende Mitbeteiligung des der *Wernicke*schen Stelle benachbarten Rindenareals (etwa im Sinne einer *Herxheimer*schen Reaktion) hervorgerufen war. Die sensorisch-amusischen Erscheinungen wären dann auf eine Affektion der Stelle im linken T_1 (vielleicht auch T_2) vor der *Wernicke*schen Stelle zu beziehen, die übrigen Akoasmen mit Vorgängen im akustischen Rindenfeld, i. e. in der temporalen Querwindung, in Zusammenhang zu bringen.

Soweit mir aus der Literatur bekannt ist, hat einen in gewisser Beziehung ähnlichen Fall *Fernand Sanz* (Anales de la acad. med-quirurg. espanola 1922; ref. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **30**) mitgeteilt. Allerdings bestand in seinem Fall eine Erkrankung des rechten Ohres, so daß für die Gehörstäuschungen, die in dieses Ohr lokalisiert wurden, auch periphere Reizzustände verantwortlich gemacht werden könnten. Die Halluzinationen sind nach einem Schwindelanfall mit kurzdauernder Sprachstörung aufgetreten. Die im übrigen geistesgesunde Pat. hört Stimmen, die sie als Echo ihrer eigenen Gedanken bezeichnet, auch Musik, erkennt diese Gehörserscheinungen als krankhaft und unterscheidet sie scharf von wirklichen Gehörseindrücken. — In der Diskussion wurde (von *Villaverde, Sarechi, Banus*) die geistige Gesundheit der 64jähr. Kranken angezweifelt und die Ansicht geäußert, daß es sich um einen schizophrenen Mechanismus handele.

Auffallend ist die in bezug auf den Gehirnherd (Insult mit Sprachstörung) kontralaterale Lokalisation der Gehörserscheinungen, die wir auch in diesem Fall finden, obzwar hier die rechtsseitige Lokalisation auch mit der Taubheit des rechten Ohres in Zusammenhang gebracht werden könnte. — Unser Fall unterscheidet sich von dem eben zitierten durch das Fehlen jeglicher peripheren Veränderung im Gehörsapparat, ferner ist unser Pat. 46 Jahre alt und war trotz seiner Aphasie bis zuletzt in seinem Beruf tätig; für die Annahme einer Schizophrenie besteht gar kein Anhaltspunkt.

Wir sehen also bei einem im übrigen Geistesgesunden mit einer Läsion im Bereich des linken Schläfenlappens vorübergehend Gedankenhören auftreten, für das wir keine Ursache als einzig und allein Vorgänge im erwähnten cerebralen Herd aufzufinden vermögen.

Es ist naheliegend, hier für das Lautwerden der Gedanken gleichfalls in erster Reihe die vorübergehende Mitbeteiligung der akustischen Rindensphäre verantwortlich zu machen. Dafür spricht eben der Umstand, daß trotz unveränderten Fortbestehens der Läsion der *Wernicke*schen Stelle das Phänomen nur gleichzeitig mit solchen Symptomen in Erscheinung tritt, die eine Reizung benachbarter Rindenpartien sicherstellen. Denn die Akoasmen des Patienten erfordern beim Fehlen peripherer Veränderungen jedenfalls die Annahme zentraler Reizvorgänge in der akustischen Sphäre. Es ist nun sehr wohl denkbar, daß in diese Akoasmen dank ihrer unbestimmten Qualität und geringen Intensität der Inhalt der eigenen Gedanken gewissermaßen hineingehört wird. Wird doch nach einer u. a. von *Meynert* und *Neisser* vertretenen Ansicht das Gedankenlautwerden so erklärt, daß die Kranken zufolge ihrer krankhaften Eigenbeziehung zufällige Geräusche mit ihren eigenen Gedanken in Zusammenhang bringen. Bei unserem Patienten fehlt allerdings die krankhafte Eigenbeziehung vollständig. Außerhalb der Zeit der Herdreaktion nach der Salvarsanprovokation faßt er niemals reale Geräusche als den Ausdruck seiner Gedanken auf; und wenn es sich während dieser Zeit um ein Verkennen zufälliger (realer) Schallreize handelte, würde er das Gehörte wohl in den Ort der Schallquelle und nicht in die rechte Schädelhäfte lokalisieren. Diese Lokalisation spricht dafür, daß die ebenso lokalisierten Akoasmen mit den eigenen Gedanken in Zusammenhang gebracht werden.

Dabei bleibt unerklärt, wieso trotz des Fehlens der krankhaften Eigenbeziehung zeitweise eigene Gedanken (und nicht immer etwa bloß Murmeln) gehört werden. Zuerst aber wäre die Frage zu beantworten, welche Bedeutung der Affektion der *Wernicke*schen Stelle für das Zustandekommen des Gedankenhörens zukommt.

Nach der Ansicht *Kraepelins* (eine ähnliche vertritt auch *Klincke*), der „zur Erklärung dieser Erscheinungen zunächst wegen der Halluzinationen eine erhöhte Reizbarkeit der zentralen Sinnesflächen“ annimmt, käme „bei der Entstehung von sprachlichen Halluzinationen“ nicht das akustische Rindenfeld, sondern „wohl nur das Rindengebiet für Wortklangbilder“ im T_2 in Betracht. Als Stütze für diese Anschauung führt *Kraepelin* die Beobachtung *Picks* an, der einen sensorisch Aphasischen verstümmelte sinnlose Silben halluzinieren sah. Man könnte ja auch in unserm Fall annehmen, daß zugleich mit der Verschlimmerung der Aphasie und der lokalen Reaktion in der Umgebung der *Wernicke*schen Stelle eine derartige „erhöhte“ Reizbarkeit der letzteren aufgetreten war. Dann muß man sich aber fragen, warum man bei sensorisch Aphasischen nicht viel häufiger Halluzinationen antrifft, warum andererseits bei Kranken mit Gedankenhören so selten eine Affektion des „Rindenzentrums für Wortklangbilder“ nachzuweisen ist. Endlich ist es noch sehr die Frage, ob man bei sensorischer Aphasie überhaupt eine *erhöhte* Reizbarkeit anzunehmen berechtigt ist.

Sodann haben wir uns nach *Kraepelin* „etwa zu denken, daß unter dem Einflusse der *Reperzeption* entweder unmittelbar eine dem Gedankengange folgende,

fortlaufende Kette von abnorm lebhaften Wortvorstellungen entsteht, oder daß die Erregung auf das Gebiet der Sprachbewegungsvorstellungen übergreift." I. e. die eine Erklärungsmöglichkeit bestände darin, daß die Wortvorstellungen durch rückläufige Miterregung der Sinnesstätten sinnliche Eigenart gewinnen. Dann bleibt, auch wenn man die Existenz der Reperzeption als erwiesen annimmt, die Frage offen, weshalb diese rückläufige Miterregung gerade jetzt erfolgt, bzw. was die Ursache der gesteigerten Reperzeption ist.

Der 2. Erklärungsversuch hat gewisse Berührungspunkte mit den Anschauungen *Cramers* über das Entstehen des Gedankenhörens. *Cramer* führte diese Erscheinung auf halluzinatorische Vorgänge im Sprachbewegungsgebiet zurück. *Berze* hat dann in einer unlängst erschienenen Arbeit (Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 84) auf die Bedeutung stärkerer Sprachbewegungsimpulse für die Entstehung des Gedankenlautwerdens und verwandter Erscheinungen aufs neue hingewiesen. Er nimmt an, daß zumindest in einer der „offenbar auch genetisch recht verschiedenen Formen des Gedankenlautwerdens" die vom Worte ausgehenden Sprachbewegungsimpulse die diesen entsprechenden kinästhetischen Erregungen hervorrufen, die um so intensiver ausfallen müssen, wenn in der kinästhetischen Sphäre eine pathologische Übererregbarkeit besteht. Zum akustischen Halluzinieren wird das Gedankenlautwerden durch Miterregung der akustischen Sphäre von der kinästhetischen Sphäre her. „Eine Grundbedingung des Zustandekommens solcher Phänomene ... dürfte eine *erhöhte motorische Ansprechbarkeit* sein." Mit Recht betont *Berze*, daß die gesteigerte Ansprechbarkeit nicht in einem „Reizzustand" des entsprechenden Rindenfeldes begründet sein muß, sondern auch auf der Herabsetzung hemmender bzw. regulierender Einflüsse beruhen kann.

In unserem Fall haben wir keinerlei Anhaltspunkt für die Annahme eines Reizzustandes der motorischen Sphäre. Ebensowenig Anlaß haben wir, auf eine Übererregbarkeit der kinästhetischen Sphäre zu schließen. Dagegen kommt eine Herabsetzung hemmender bzw. regulierender Einflüsse auf den Sprachbewegungsapparat beim sensorisch Aphasischen sehr wohl in Betracht. In ihr das wesentliche ursächliche Moment zu erblicken, hindert schon die überaus große Seltenheit des Gedankenhörens bei sensorischer Aphasie. Die Möglichkeit, daß zuerst Sprachimpulse zu kinästhetischen Erregungen führen, die dann infolge des innigen Zusammenhanges zwischen Gehörsvorstellung und Bewegungen der Stimmbildungsorgane die akustische Sphäre miterregen, ist ja schwer direkt zu widerlegen; aber zur Annahme eines derartigen Umwegs liegt in unserm Fall kein zwingender Grund vor. Jedenfalls kann man ebensogut annehmen, daß die Erregung der akustischen Sphäre von den zugleich mit den Sprachbewegungsimpulsen als koordinierte Erscheinung dem Denken einer Wortbedeutung folgenden akustischen Wortvorstellungen aus erfolgt (wobei dahingestellt bleibt, ob die Erregung einer sensorischen Sphäre bei gesteigerter Ansprechbarkeit ohne Reizzustand und bei ungestörtem Bewußtsein für das Auftreten von Halluzinationen genügt). Noch unwahrscheinlicher wird die Annahme der sekundären Miterregung der akustischen von der kinästhetischen Sphäre her, wenn wir sie auf die übrigen Gehörstäuschungen des Patienten auszudehnen versuchen.

Die Rolle der Alteration des akustischen Rindenfeldes dürfte sich demnach kaum in seiner sekundären Miterregung, die der Affektion der *Wernicke*schen Stelle aber ebensowenig im Wegfall von die Sprachimpulse hemmenden Einflüssen erschöpfen; auch gegen die Annahme einer Reizbarkeitserhöhung der letzteren erheben sich Bedenken. Vielleicht können die folgenden Erwägungen ein weiteres Verständnis für die Bedeutung der Schädigung des sog. sensorischen Sprachzentrums in der Genese des Gedankenhörens vermitteln helfen:

Die Läsion der *Wernicke*schen Stelle hat außer der Störung des Sprachverständnisses zweifellos auch eine Erschwerung der sprachlichen Formulierung, des Inwortekleidens der Gedanken zur Folge. Der Patient „sucht" nach den richtigen Wortvorstellungen, er bemüht sich unter den sich anbietenden die entsprechenden herauszufinden, er erwartet, daß sich die das Gedachte ausdrückende sprachliche Formel einstelle. Da nun die erwarteten Wortvorstellungen in der Regel und bei den meisten Menschen akustisch vorgestellt werden, so „horcht" der Patient „innerlich" auf sie, d. h. die Aufmerksamkeit ist zugleich auf das akustische Gebiet gelenkt, und zwar auf das „innerlich" akustische, das akustisch Vorgestellte. Der Patient befindet sich also in einem Zustand — zeitweise natürlich — in dem das Sicheinstellen des akustisch vorgestellten sprachlichen Ausdrucks für seine Gedanken erwartet wird. Es ist klar, daß dieser Zustand, da mit der Einstellung der Aufmerksamkeit auf Vorstellungen auch eine gewisse Abkehr von der Außenwelt verbunden sein muß, den beim Besonnenen ohne jede Veränderung des Bewußtseins denkbar günstigsten Boden für das Zustandekommen der entsprechenden Gehörshalluzinationen — in diesem Fall des Gedankenhörens — darstellt. Das, was bei Geisteskranken vielleicht die Wahnrichtung und die „krankhafte Eigenbeziehung" bewirken, leistet hier die erschwerte Wortfindung.

Trotzdem kommt es bei unserm Kranken nur unter bestimmten Umständen und in einer gewissen Zeit, bei anderen sensorisch Aphasischen meist gar nicht, zu Gedankenhören. Erstens vermag eben die Aufmerksamkeitseinstellung allein bei unverändertem Bewußtsein nicht zu Wahrnehmungstäuschungen zu führen; zweitens aber findet unser Patient die gesuchten Wortvorstellungen, den Ausdruck seiner Gedanken auch nie in zufälligen unbestimmten Geräuschen der Umwelt — es kommt auch nicht zu entsprechenden Illusionen[1]); das

[1]) Nur ausnahmsweise, wenn die Aufmerksamkeit eben auf ein reales Geräusch gerichtet war, wird auch das Gedankenhören in den Außenraum lokalisiert, an den Ort, von wo dieses Geräusch herkam. Das beweist nun nicht, daß es sich hier um ein Verkennen dieses Geräusches handelt, weist aber darauf hin, daß zwischen dem Gedankenhören in unserm Fall und dem nach außen lokalisierten in anderen kein prinzipieller Unterschied zu bestehen braucht.

könnte eben daran liegen, daß die Aufmerksamkeit des Kranken während des Suchens nach Worten von der Außenwelt abgekehrt ist. Dagegen kommt es während des Bestehens von Akoasmen zu Gedankenhören, und insbesondere sprach uns die gleichartige Lokalisation beider dafür, daß gerade sie es sind, mit welchen die Wortbedeutung derjenigen Worte verschmilzt, in die der Kranke seine Gedanken zu kleiden sucht. Da nun die Akoasmen, trotz der Abkehr von den gewöhnlichen objektiven Schallreizen, geeignet sind, das Lautwerden der Gedanken zu bewirken, ihnen also eine Fähigkeit zukommt, die den realsinnlichen Gehörseindrücken abgeht, muß man annehmen, daß sie sich von letzteren durch ein Wesentliches unterscheiden, was ihnen einen den akustischen Wortvorstellungen sehr angenäherten Charakter verleiht.

Ein Unterschied zwischen den durch den adäquaten Reiz der Luftwellen hervorgerufenen „realen“ Gehörsempfindungen und den auf „Reizvorgängen“ in der Hirnrinde beruhenden ist ja — will man das Prinzip der Spezifizität der Sinnesenergien nicht überspannen — von vorneherein zu erwarten; und daß er besteht, ist schon daraus ersichtlich, daß die beiden nicht miteinander verwechselt werden, trotzdem auch den „zentral erregten“ ein recht hoher Grad von sinnlicher Deutlichkeit zukommt. Sodann darf nicht vergessen werden, daß nicht nur (periphere oder zentrale, adäquate oder inadäquate) „Reize“, sondern auch die ganze psychische Konstellation die Qualität der Empfindungen mit bestimmt. Und die Annahme erscheint uns nicht allzu gewagt, daß dieser determinierende Faktor bei solchen auf einem zentralen Reizzustand beruhenden Empfindungen ein bedeutend größerer sein könnte als bei den gewöhnlichen, peripher erregten[1]).

So erscheint es verständlich, daß der Kranke seine Gedanken zwar sinnlich deutlich, leibhaftig und dennoch in seinem Kopf, „im Bewußtsein“ hört. Es ist klar, daß nicht alle seine Gedanken von ihm derart „wahrgenommen“ werden, sondern nur diejenigen, welche sprachlich formuliert werden, und auch da nicht der ganze in Worte gefaßte Gedanke, sondern nur derjenige Teil, bei dessen Versprachlichung sich ein gewisser Grad von Erschwerung der Wortfindung ergibt. Der Rest bleibt bloß vorgestellt bzw. gedacht (als gar nicht sprachlich gefaßt oder als bloße Wortbedeutung). Es kommt so zu einer Verquickung von Gehörtem und Gedachtem, d. h. das Gehörte steht mit dem, was wie sonst als gewöhnlicher eigener Denkakt erlebt wird, in einem unlösbaren Zusammenhang[2]). Unter Umständen könnten auch

[1]) Ebenso wie ihre Lokalisation weit mehr von Nebenumständen als vom Ort der Reizquelle abzuhängen scheint.

[2]) Es könnte auch sein, daß beim Bemühen, den Sinn der Akoasmen zu erfassen, die wohl auf Grund einer tatsächlichen Ähnlichkeit als Folge von Sprachlauten, als Stimmengewirr aufgefaßt werden — klingen sie dem Pat. doch auch

statt des fertigen Gedankens andere, mit ihm assoziierte Vorstellungen bewußt werden. Beim Suchen nach Worten können sich ja Umschreibungen, evtl. Gebrauchsbewegungen, Gesichts- oder andere mehr oder weniger undeutliche Vorstellungen einstellen, Ersatzworte, vielleicht auch das Wort in einer andern Sprache oder gewisse Lautkombinationen, die dem gesuchten Wort mehr oder weniger entsprechen, und die wir auch auszusprechen versuchen, da uns dann Ähnlichkeiten und Unterschiede deutlicher zum Bewußtsein kommen. All das dürfte mit dazu beitragen, daß nur die *Beziehung* zwischen Gehörtem und Gedachtem klar bewußt wird, während die Relations*glieder* recht unbestimmt bleiben, so daß der Kranke das Gehörte gar nicht wörtlich zu wiederholen vermag.

Das Bewußtwerden so vieler Vorstellungen aus den verschiedensten Sinnesgebieten macht es u. a. begreiflich, daß das Gedankenhören bei unserm Kranken, trotzdem wir dafür Vorgänge in der akustischen Rindensphäre verantwortlich machen, durchaus nicht etwas rein Akustisches ist. Es handelt sich eben auch bei diesem „akustischen Wahrnehmen“ [1]) der eigenen Gedanken um ein Herausgreifen von der — durch die Beeinträchtigung der Wortfindung bedingten — besonderen Aufmerksamkeitseinstellung entsprechenden, dazugehörigen anschaulichen Erlebniselementen aus der Fülle des sich darbietenden bzw. verfügbaren psychischen Materials. Zu diesen gehören hier auch die sehr formbaren, auf zentralen Reizvorgängen beruhenden akustischen Empfindungen, welche dank ihrem „innerlichen“, den Vorstellungen verwandten Charakter mit einem Teil der Gedanken verschmelzen, dank ihrem leibhaftigen Charakter aber zugleich bedingen, daß diese Gedanken zu akustischen Halluzinationen werden.

---

sonst wie Beten oder Murmeln — infolge der Perseverationstendenz eben gedachte Gedanken oder Bruchstücke von solchen auftauchen. Bei der bestehenden Erschwerung des Sprachverständnisses wäre es begreiflich, wenn mit dem Gedachten übereinstimmende Empfindungselemente, leichter bemerkt und beachtet, Verschiedenheiten dagegen leichter vernachlässigt und übersehen würden.

[1]) Daß der sinnliche Charakter des Gedankenhörens in diesem Fall kein „rein akustischer“ ist, das zeigt schon die Ausdrucksweise des Pat.: es „arbeitet“ in der rechten Kopfhälfte. Es ist wahrscheinlich, daß neben den akustischen auch Organempfindungen und Parästhesien der rechten Kopfhälfte („Kribbeln“) in diesen Wahrnehmungskomplex mit eingehen und auch für die Lokalisation desselben von Bedeutung sind.

Zur Soziologie der Neurosen.

Von

Dr. med. **Frieda Reichmann** [1]).

(Aus Dr. *Lahmanns* Sanatorium, Weißer Hirsch [Chefarzt und wissenschaftlicher Leiter: Prof. *J. H. Schultz*].)

(Eingegangen am 19. Oktober 1923.)

Nachdem sich die moderne Soziologie die Aufgabe gesetzt hat, soziales Geschehen unter individual-psychologischen Gesichtspunkten verstehen und deuten zu lernen, und nachdem die moderne Psychiatrie und Psychopathologie in immer zunehmendem Maße die enge Wechselwirkung und gegenseitige Bedingtheit von Gesellschaft und Individuum im allgemeinen, von Gemeinschaft und *seelenkrankem* Individuum im besonderen erkennen gelernt hat, ist eine Fülle von psychopathologischen Studien über die pathogenetische Bedeutung der Gesellschaft und ihrer Institutionen für die Entstehung und Symptomatologie der funktionalen seelischen Erkrankungsformen und umgekehrt über den Einfluß seelisch abnormer Persönlichkeiten auf die psychologische Struktur des Gemeinschaftslebens veröffentlicht worden. Ich erinnere an die bekannten massenpsychologischen Studien von *Pelmann, Tarde, Nordau,* über *Le Bon, Sighele, Möde, Mc. Dougal,* bis *Freud* und *Kelsen,* an die völkerpsychologischen und sozialpsychopathologischen Arbeiten von *Wundt, Lamprecht, Hellpach, Stelzner, Freud* und *Rank* bis zu *Stoltenberg, Tönnies, Roffenstein* und *Kolnai*; ferner an die Untersuchungen über den Einfluß der sozialen Einordnung des Individuums in die Gesellschaft[2]) nach Zeitalter, Kulturkreis (*F. Stern*) und Tradition (*Scheler*), Volkszugehörigkeit und Religion, nach Geschlecht[3]), Beruf, Klassenlage und sozialer Stellung[4]), Wohnung, Milieu und Familie[5]) und schließlich an die speziellen Untersuchungen über die psychologische und patho-

---

[1]) Vortrag gehalten auf der Jahresversammlung des dtsch. Ver. f. Psychiatrie. Jena 1923.

[2]) Z. B. *Kraepelins* Entwurzelung von Psychopathen.

[3]) Z. B. *Adlers* Männlicher Protest, *Ophuisens* Männlichkeitskomplex.

[4]) Z. B. *Hellpach* (Zur Psychologie der Hysterie), *Freud,* „Zu ebener Erde und im ersten Stock", *Kretschmer,* besonders im „sensitiven Beziehungswahn".

[5]) Z. B. die Arbeiten von *Friedjung, Hug-Hellmuth, Hutchinson* über die Psychologie des einzigen, des mittleren Kindes usw.

genetische oder doch mindestens pathoplastische Rolle unserer kulturellen Sexualmoral und der aus ihr erwachsenen sozialen Institutionen bei *Krafft-Ebing, Iwan Bloch, Moll, Havelock Ellis, Magnus Hirschfeld und seinen Schülern* und der psychoanalytischen Richtung um *Freud* nebst ihren Abzweigungen bei *Jung*, *Adler* und *Stekel*; weiter gehören hierher als psychosoziologisch zu wertende Syndrome, die Kriegs- und Unfallneurosen, die Haft-, Kriegsgefangenschafts- und Heimwehpsychosen und die pathologischen Leidenschaften Morphinismus, Cocainismus, Alkoholismus als zum Teil sozialpathologische Erscheinungen, und schließlich, wenn wir nach dem Vorgange *Lombrosos* einer Gruppe moderner Kriminalisten und Soziopsychologen (*v. Liszt, Hellpach, Birnbaum*) folgen wollen, Prostitution, Verbrecher- und Landstreichertum, jugendliche Verwahrlosung und Selbstmord.

Mit dieser Aufzählung sollen die genannten seelischen Krankheitstypen an und für sich selbstredend nicht nosologisch, sondern lediglich psychosoziologisch klassifiziert sein, d. h. es soll der Kreis psychopathologischer Erscheinungsformen umschrieben werden, welche Gegenstand unmittelbarer psychosoziologischer Betrachtungsweise sein können, welche also entweder durch die verschiedenen soziologischen Entstehungsbedingungen pathoplastisch gefärbt sind (Beispiel: Kriegsneurose), oder deren soziale Ausgangssituation als solche schon der primäre symptomfärbende Krankheitsausdruck ist (Beispiel: Berufsneurose infolge von Berufswahl nach „fiktiver Leitlinie" — *Adler*).

Wird bei den genannten soziologisch determinierten einzelnen Krankheitsgruppen die wechselseitige Beziehung zwischen bestimmten psychopathologischen Reaktionsweisen und bestimmt umgrenzten sozialen Erscheinungen und Institutionen untersucht, so führt uns die zuerst von *Janet* ausgesprochene Auffassung, nach der die *Psychoneurosen* durch ein *Sinken der Anpassung an die Umgebung, durch eine Beeinträchtigung der „Wirklichkeitsfunktion" charakterisiert* sind, zu einer noch viel weitergehenden Fragestellung über sozialpathologische Zusammenhänge. Wenn nämlich diese Auffassung, daß die *Realitätsfremdheit eine allgemeingültige Kategorie der Neurosen* sei, richtig ist, dann müssen nicht nur bestimmte unmittelbar soziologisch klassifizierbare neurotische Reaktionen in Wechselbeziehung zu gewissen Erscheinungen des Gemeinschaftslebens stehen, sondern *die* Neurosen überhaupt einen allgemein nachweisbaren Einfluß auf Individuum und Gesellschaft mit ihren Daseinsformen in der Wirklichkeit haben. Und auf diesen Einfluß möchte ich im folgenden etwas näher eingehen:

Freud hat *Janets* Definition weiter ausgebaut. Er nimmt an, daß in der Seele jedes, auch des seelisch gesunden, Individuums *zwei Prinzipien psychischen Geschehens* herrschen, das *Realitätsprinzip* und das *Lust-Unlustprinzip*. Das Realitätsprinzip, als eine Funktion des be-

wußten Denkens, befähigt den Menschen, die Außenwelt als dem Ich entgegengesetzte Realität anzuerkennen und der Notwendigkeit zu genügen, „die psychischen Elemente mit dieser Wirklichkeit in Einklang zu bringen und zu erhalten" (*Federn*). Das Lust-Unlustprinzip ist die Funktion primitiverer psychischer Schichten, die charakterisiert sind durch das *Fehlen* der im bewußten Denken lebendigen *Kategorien der Zeit*, der *Kausalität* und der *Fähigkeit*, von *Affektfärbungen zu abstrahieren.* Für den gesunden, entwickelten und reifen Kulturmenschen der Gegenwart ist nun — und zwar um so ausgeprägter, auf je höherem kulturellen Niveau er steht — charakteristisch, daß er sich in seinen Handlungen und Urteilen mit dem Prinzip der Realität in der Zeit auseinandersetzt, und daß er die infantile Tendenz überwindet, sich lediglich von seinen unmittelbaren Wunschregungen im Sinne des geringsten affektiven Widerstandes leiten zu lassen.

Der *Primitive*, das *Kind* und der *Neurotiker* hingegen *betrachten das Leben*, in dem sie sich bedingslos allmächtig glauben, *nur unter dem Aspekt des Lust-Unlustprinzips*: sie denken „autistisch", „suchen nicht Wahrheit, sondern Erfüllung von Wünschen" (*Bleuler*); die beiden ersten, weil sie die Notwendigkeiten, die den reifen Menschen zur Anerkennung des Realitätsprinzips gezwungen haben, noch nicht kennen, der Neurotiker, weil er sie nicht kennen *will*: Er entzieht sich den Forderungen der Realität und setzt da, wo der mit der Wirklichkeit rechnende Gesunde eine unlustbetonte Gegenwart um zu erfüllender Gegenwarts*aufgaben* willen oder in Erwartung lustvollerer Zukunft ertragen lernt, irreale Hingegebenheit an Vergangenheitserlebnisse, besonders Kindheitserinnerungen, oder zeitlose Wunschphantasien; oder aber er kapituliert vollständig vor der lustlosen Wirklichkeit und flieht in die Krankheit, wo er sich Ersatzbefriedigungsmöglichkeiten in Symptomen, den sogenannten „Krankheitsgewinn", verschafft. (Als Prototyp dieses Vorgangs kann der *hysterische Dämmerzustand* mit seiner bekannten bipolaren Dynamik angesehen werden: in ihm gelingt es dem Kranken, einmal Wirklichkeitserlebnisse, die er ablehnt, zu vergessen, und andererseits solche, die er wünscht, halluzinatorisch zu realisieren.)

Mit dieser Darstellung soll gezeigt werden, daß die *psychopathologische Struktur der Neurose* auf jeder Entwicklungshöhe ein *spezifisch wirklichkeitsfremdes — zuerst asoziales, später antisoziales — Gefüge* zeigen kann, das schließlich zum Endausgang in die schwere Psychoneurose, dieses Kloster der Lebensuntüchtigen der Gegenwart, führen kann.

Und auch dort, wo *kein vollkommener Rückzug vor der Wirklichkeit* den Endausgang des Kampfes zwischen den beiden Prinzipien psychischen Geschehens im neurotischen Individuum bestimmt, bleibt *ein Teil seiner seelischen Kräfte* durch seine starken intrapsychischen Kämpfe sozial brauchbarer Auswirkung entzogen. Dazu kommt,

daß die Wunschphantasien und lustbetonten Reminiszenzen, auf die der Neurotiker regrediert, wiewohl sie ihren Ur-Inhalten nach bei allen Kranken grundsätzliche Ähnlichkeit haben und nur in ihrer äußeren Färbung und Rationalisierung je nach der Persönlichkeit des Trägers voneinander abweichen, von jedem Neurotiker als „asoziale Geheimnisse" (*Kolnai*) sorgsam gehütet werden. Diese Tatsachen und der *gegen* die Gemeinschaft gerichtete *Inhalt* der phantastischen Wunschregungen und infantilen Allmachtsgefühle sind es, welche einerseits die gegenseitige Anziehungskraft der Psychopathen aufeinander bedingen, andererseits ihre bekannte Unfähigkeit zum Gemeinschaftsleben, auch im einfachen Sinne der tendenzlosen menschlichen Geselligkeit, zu welcher psychisch Gesunde sich schon unter der Wirkung des natürlichen Herdentriebes zusammenfinden (*Glück, Campbell, MacCurdy, Brown* und *Sänger*).

Das *unlustbetonte Gefühl der Niederlage und der Ausgeschlossenheit*, das sich der Neurotiker auf diese Art notwendigerweise in der Gemeinschaft holt, und das um so stärker empfunden wird, als ja im neurotischen Charakter der *Trieb nach Beachtung* besonders lebendig ist (*v. Gebsattel, Klages, Scheler*), kann unter dem Einfluß der neurotischen Eigenliebe zu *sekundären Überkompensations- und Reaktionsbildungen* führen: das ursprünglich unlustvolle Erlebnis der *passiven* Isoliertheit wird unter dem Einfluß des psychopathischen überwertigen Ichkomplexes (*Birnbaum*) vor dem Bewußtsein in das einer *gewollten aktiven* Isoliertheit auf stolzer Höhe umgewandelt, was bei entsprechend disponierten Individuen zur Ausbildung eines „Verhältnisblödsinns" im Sinne *Bleulers* und schließlich nach *Jones* zu der eines wahren „Gottmenschkomplexes" führen kann. „Vor dem Stachel des Argwohns und einer empfindsam nachtragenden Selbstsucht", sagt *Klages*, „findet er Ruhe im Abseits- und Fürsichsein; für die umsonst herbeigesehnte Teilnahme anderer Entgelt in der Täuschung, daß erst das Verkanntsein höheren Wert beweise." Oder aber er versucht die Aufmerksamkeit und das Interesse der Umwelt mit tendenziösen hysterischen Symptombildungen zu erzwingen.

Sicher liegt in diesem Mechanismus auch eine der psychogenetischen Wurzeln für das *Drängen psychopathischer Persönlichkeiten zu Führerrollen in revolutionären Bewegungen*, welches schon während der großen französischen und russischen Revolutionen von *Sighele, Mikulski* u. a. und speziell auch während der letzten Umsturzbewegung in Deutschland von allen Autoren übereinstimmend beobachtet worden ist [*Bonhoeffer, Freimark, Kahn, Kraepelin, Roffenstein, Stelzner* u. a.[1])].

[1]) Diese Feststellung der genannten Autoren bleibt richtig, auch wenn wir den geistesgeschichtlichen Wert dieser Arbeiten nur bedingt anerkennen möchten, weil die politischen Ereignisse, die den Ausgangspunkt der Untersuchungen bilden, in zu geringer zeitlicher und persönlicher Distanz und darum nicht werturteilsfrei betrachtet werden. (Man kann aus fast jeder der Arbeiten die politische Gesinnung ihres Verfassers herleiten!) Mutatis mutandis gilt auch hier, was *Jaspers* und

Hier sucht der psychopathische Mensch „seiner Person die Beachtung und Bedeutung zu verschaffen“ (*Kahn*), zu der er bei seiner mangelhaften Einordnungsfähigkeit in die traditionelle Gemeinschaft ruhiger Epochen vergebens zu gelangen sucht[1]).

Daß die individuellen Minderwertigkeitsgefühle des Neurotikers (*Adler*) ihn auch deshalb zur Mitarbeit bei allen Umsturzbewegungen prädisponieren, weil er das Gefühl der eigenen Unsicherheit in die Außenwelt projiziert und soziale, politische oder konfessionelle Unterdrückung für die in ihm selbst liegenden Hemmungsmechanismen verantwortlich macht (*Kahn*), sei in diesem Zusammenhang nur kurz erwähnt.

Werden schon bei dem hier geschilderten Entwicklungsgang funktionaler seelischer Störungen *der sozialen Gemeinschaft wertvolle Kräfte an falscher Stelle zugeführt oder ganz entzogen*, so noch vielmehr bei vielen vollentwickelten psychischen Erkrankungsformen. Man denke an die produktiven Kräfte, die bei einem hysterischen Anfall vergeudet werden, an die intellektuellen Fähigkeiten, die etwa zum Aufbau des systematisierten Wahnes eines Paranoikers, der Unsumme von Verhütungen, Schutzmaßnahmen, Geboten und Verboten, die ein Zwangsneurotiker zusammenstellt, verbraucht werden. Die Kraftverschwendung, die sich in diesen Symptombildungen sozial nutzlos auswirkt, wird sehr schön illustriert durch *Freuds* Auffassung, daß das hysterische Symptom das neurotische Äquivalent der künstlerischen Leistung sei, daß die Symptombildung des Zwangsneurotikers ihr Spiegelbild in der Schaffung religiöser, die des Paranoikers in der Schaffung philosophischer Systeme beim Gesunden finden. Und in der Tat sehen wir ja, daß dort, wo nicht alle Kräfte des Individuums in die Krankheit abströmen, mit ihren dort unverwendeten Anteilen bedeutsame schöpferische Leistungen vollbracht werden können.

Aus dem allen geht hervor, wie groß die *negative soziologische Bedeutung der Neurose* sein kann. Dazu kommt noch, daß ihre Wirkung weit über den Kreis derjenigen Individuen hinausgeht, deren Erkrankung primär eigengesetzlich gegeben ist, weil sie ja zu den — *ansteckenden Krankheiten* gehört, d. h. weil psychopathisch Disponierte unter dem Einfluß manifester Neurotiker bis zur krankhaften Auswirkung ihrer Anlage infiziert werden können, die in gesunder Umwelt hätte latent bleiben können. Das *grundsätzliche Entgegenkommen zur neurotischen Symptombildung*, mit dem wir darüber hinaus unter geeigneten Umständen bei einer großen Mehrzahl von Menschen rechnen müssen (*Moebius*: „Ein bißchen hysterisch ist jeder!“) ist als bekanntes *massenpsychologisches Phänomen* (*Lombroso*, *Le Bon*, *Freud*, *Moede*, *Sighele*),

---

Schneider über Gefahren und bedingten Wert aller Pathographien sagen: „Sie überschreiten ihre Grenzen, indem sie mit unzureichenden Mitteln den Wert der künstlerischen Leistungen interpretieren — — —“ (*Jaspers*).

[1]) Als Analagon dazu sei an den *Muralt*schen „Pseudopropheten“ oder an den von *Reiss* beschriebenen Fall Häusser erinnert.

als *psychische Epidemie* (*Anton*, *Birnbaum*, *Friedmann*, *Hellpach*, *Tillich*, *Pelmann*) wiederholt beschrieben worden. Die Stichworte Klosterendemien, Kinderkreuzzüge, Tanzwut im Mittelalter, induzierte Psychopathien in Jugendinternaten, choreatische Erkrankungen ganzer Schulklassen, Sektenbildungen und Zeitströmungen (Zeitalter der Empfindsamkeit: Wertherstimmung), unter Führung psychopathischer Persönlichkeiten, Gemeinschaftserlebnisse wie Spiritismus, Okkultismus (*Henneberg*), hypnotische Schaustellungen, medizinische Wunderheilungen (Quellen von Lourdes u. ä.) bestimmen den Umkreis der hierher gehörigen Probleme. Auch die englische Suffragettenbewegung mit ihren neurotischen Auswüchsen wird von manchen Autoren (*Anton*, *Jaspers*, *Stelzner*) hierher gerechnet.

Die Psychogenese dieser *Masseninfektionen* ist wiederholt zum Gegenstand eingehender Untersuchungen gemacht worden. Hingegen finde ich in der Literatur über die *Ursachen der Übertragbarkeit neurotischer Symptome von Individuum zu Individuum im Einzelfalle* jenseits von massenpsychologischem Geschehen außer bei *Anton* keine Angaben. Mir scheinen dreierlei Möglichkeiten zur Erklärung dieses Infektionsmechanismus in Betracht zu kommen:

1. Der Neurotiker steht, wie das Kind, unter der unmittelbaren *Herrschaft affektiver Strömungen*, die keiner vernünftigen Kontrolle unterzogen, durch keine Realitätsschranken gehemmt werden. Solche affektive Mechanismen sind auf irgendwie dazu disponierte Persönlichkeiten leicht nach dem „Gesetz des kürzesten Weges“ (*Marx*) übertragbar, im Gegensatz zu den realitätsgerechten, d. h. bewußtem, logischem Urteil unterworfenen, Eigenerlebnisse nichtpsychopathischer Individuen, denen nicht wie jenen ein unmittelbarer Lustgewinn entspricht. —

2. Mit dem Steigen des kulturellen Niveaus einer sozialen Gemeinschaft werden immer großartigere Ansprüche an die Fähigkeit des Individuums gestellt, *seine primitiven Lustansprüche zugunsten der Forderungen der Wirklichkeit zu verdrängen oder sie in höhere psychische Leistungen umzusetzen, zu sublimieren.*

Gelingt diese Sublimierung *gar nicht*, so kommt es, wie wir oben zeigen konnten, zur unproduktiven Ausbildung einer schweren Neurose. Gelingt sie *teilweise*, so kann ein Teil der psychischen Kräfte des Individuums zur schöpferischen Gestaltung, ein anderer aus gleichen Quellen stammender zur Neurosenbildung verwendet werden, und es entsteht der bekannte *Typus des schaffenden neurotischen Menschen*, z. B. des nervösen Wissenschaftlers, des neurotischen Künstlers[1]).

[1]) Mit diesen Ausführungen soll der hierbei in Betracht kommende komplizierte psychogenetische Prozeß natürlich keineswegs erschöpfend gewürdigt, sondern nur soweit berücksichtigt sein, wie es im Rahmen der Gedankengänge dieser Arbeit möglich und notwendig ist.

Die Hauptzahl der hier gedachten Neurotiker stammt demnach im allgemeinen aus *kulturell höherwertigen Gesellschaftsschichten.* Da nun, bei dem allgemeinen Autoritätsglauben und Anlehnungsbedürfnis der Menschen — auch in der heutigen Zeit —, der kulturellen Oberschicht und besonders dem schöpferischen Menschen, gewollt und ungewollt, bewußt und unbewußt, die geistige Führerschaft zuerkannt wird, so wird sich die psychische Haltung von Individuen mit entsprechender psychischer Konstitution nur zu leicht nach einem dieser Gesellschaftsschicht entlehnten *neurotischen Geschmacksideal* orientieren, d. h. sie werden auf dem Umweg über die *zuerst bejahte, dann imitierte neurotische Geste* selbst zur *Produktion neurotischer Symptome* kommen, und dies besonders leicht da, wo die Bewunderung der schöpferischen Fähigkeiten des Neurotikers zugleich die Bejahung der Neurose des Schaffenden bedeuten kann, eben weil beide so häufig in Personalunion miteinander auftreten. — *Klages* hat besonders auf das konstitutionelle Entgegenkommen zu diesem Mechanismus in dem an sich vorhandenen *Gestenbedürfnis des Hysterikers* hingewiesen.

Viel einfacher liegt natürlich der „Infektionsmechanismus" bei den in ihrem Aufbau durchsichtigeren, in ihrer Zweckbetontheit bewußteren Massenneurosen, wie etwa den Kriegs- oder Unfallneurosen, den Giftleidenschaften usw. Hier kann eine psychische Infektion der eindrucksvollen primitiv konstruierten Symptome im Wege einfacher Übertragung um so leichter zustande kommen, als der unmittelbare Krankheitsgewinn relativ unverhüllt zutage liegt.

3. Die oben geschilderte *Überkompensationsleistung des im Leben unterlegenen Psychopathen in der Richtung des einsamen und geheimnisvollen Übermenschen* wirkt ebenfalls psychisch infektiös, einmal auch wieder wegen ihrer eindrucksvollen pathetischen Geste an und für sich[1]), sodann weil alles scheinbar Geheimnisvolle, Unbekannte anziehend und nachahmenswert auf die Menschen wirkt, da sie sich der bekannten Wirklichkeit gegenüber ständig im Kampf mit den Notwendigkeiten der Realität zuungunsten der Lust befinden, während das *Geheimnisvolle wenigstens mögliche Ersatzbefriedigung für die Einbuße an Lust* verspricht, die die harte Wirklichkeit dem Individuum aufgezwungen hat. —

Ebenso wie die Neurose trägt auch die *sexuelle Perversion Ansteckungsgefahr* für entsprechend disponierte Individuen in sich. Verfolgen wir diesen Gedankengang am *Beispiel der Homosexualität*, oder, wie wir nach dem Vorgang *Ferenczis* lieber sagen wollen, um den psychologischen Charakter der Perversion zu betonen, der *Homoerotik*. Noch

[1]) Deshalb besteht auch in diesem Sinne *Freuds* therapeutische Auffassung zu Recht, nach der „schon viel gewonnen ist, wenn es gelingt, das (pathetische) hysterische Elend in gemeines Unglück zu verwandeln."

vor wenig Jahrzehnten unterstand sie bekanntlich bei den Kulturvölkern der Gegenwart der ethischen Zensur der öffentlichen Meinung; sie galt als ein Laster, das die von ihr Betroffenen sorgfältig geheimhielten. Mit den fortschreitenden Forschungen der modernen Sexuologie und Psychopathologie ist das anders geworden: gibt es doch heute unter der medizinischen Ägide eines *Magnus-Hirschfeld* u. a. ganze Sekten von Homosexuellen, welche eine besondere psychische Hochwertigkeit des homoerotischen Menschen proklamieren

Auch sind heute homosexuelle Wurzeln mancher soziologisch bedeutsamen Gemeinschaftsbildungen wie der Jugend- und Männerbünde, der Wandervogelbewegung angenommen und in einer Literatur, die jedem unvorgebildeten und jugendlichen Laien zugänglich ist, zur populären Darstellung gebracht worden (*Blüher*, *Wyneken*, *Klatt*). Diese Tatsachen haben im Gegensatz zu der unverständigen Verlästerung früherer Jahrzehnte gegenwärtig bekanntlich zu einer starken *Bejahung der Homosexualität* geführt, die auch durch die werturteilsfreien psychopathologischen Forschungen auf diesem Gebiet nicht hintangehalten werden kann. Unter dem Einfluß dieser Bejahung entsteht die soziopsychologische Gefahr, daß gewisse Individuen, bei denen bereits *ausgebildete homoerotische Regungen* bestehen, den Impuls zu psychotherapeutischen Heilungsversuchen verlieren, und daß sich bei anderen mit *bisexuellen Anlagen* die homoerotische Triebrichtung von außen her und ohne innere Notwendigkeit durchsetzt.

So wird auch den Perversionen, wie den Neurosen, eine unnötige und sozial keineswegs gleichgültige Ausbreitungsmöglichkeit geschaffen.

Auf die unerwünschten sozialen Folgen der Homosexualität als solcher, der herabgesetzten Tendenz, Sexualwiderstände und, davon abgeleitet, Hindernisse der Realität überhaupt zu überwinden, der fehlenden libidinösen Nötigung zur heterosexuellen Vereinigung und damit zur Eheschließung und Fortpflanzung (*Abraham*), soll im Rahmen dieses Referates nicht näher eingegangen werden. Hier sollte am Beispiel dieser einen Perversion nur illustriert werden, was im vorstehenden über die *soziologische Bedeutung der Neurosen* ganz allgemein ausgeführt werden konnte: *daß es sich um schwere ansteckungsfähige Modekrankheiten handelt, denen*, wie *Freud* es einmal richtig ausspricht, *in den modernen Kulturstaaten durchaus der Rang einer Seuche zuzuerkennen ist, einer sozialen Gefahr, die Anspruch auf die ernsteste Aufmerksamkeit der Forscher und Ärzte hat.*

Anmerkung: Eingehende Literaturangaben wurden mit Rücksicht auf Raummangel unterlassen, stehen aber Interessenten im Manuskript gern zur Verfügung und werden in weiteren Arbeiten, die dieser Mitteilung folgen sollen, berücksichtigt.

Bemerkungen zur psychiatrischen Charakterkunde.

Von

W. Mayer-Groß (Heidelberg).

(Aus der Psychiatrischen Klinik in Heidelberg.)

(Eingegangen am 18. Oktober 1923.)

1. Die Enthüllung des Charakters in der Depression[1]).

Eine der Aufgaben einer lebensnahen, klinisch verwertbaren, verstehenden Psychologie ist es, die psychologische Erfahrung der Menschenkenner wissenschaftlich fruchtbar zu machen und sie zum Range brauchbarer Erkenntniswerkzeuge zu erheben. So kann man sich einmal fragen, was es eigentlich mit der weitverbreiteten, volkstümlichen Meinung auf sich habe, daß in der geistigen Störung irgendwie *Wahrheit* ans Licht trete, daß die Psychose Verborgenes sichtbar mache und den Zugang zu Erkenntnissen öffne. Dem tiefen Sinn dieser alten Weisheit in ihren Voraussetzungen und Folgerungen nachzugehen, ist hier nicht beabsichtigt. Ohne weiteres aber kann der Psychiater ihr insofern beipflichten, als uns das Bild und der Verlauf der Psychose mitunter Einsichten in die Persönlichkeit des Kranken selbst verschafft, die uns sonst nicht möglich gewesen wären. Abgesehen von der individuellen Färbung durch Bildungsstufe und Persönlichkeitsanlage, die den Erfahrenen, der vergleichen kann, in die individuellen Besonderheiten des Kranken blicken läßt, ist es ja eine geläufige Beobachtung, daß beginnende Defektpsychosen, vor allem im Anfang des Greisenalters, in ihrer Erscheinungsform weitgehend bestimmt werden durch Wesenszüge, die dem Patienten von jeher eigentümlich sind und jetzt gleichsam demaskiert werden. Der Wegfall von Hemmungen, wie man sagt, fördert Grundeinstellungen, Stimmungshintergründe, Triebregungen zutage, die vorher wohl nachweisbar waren, jetzt aber beherrschend zur krankhaften Verzerrung der psychischen Verfassung beitragen. Ein ähnliches Hervortreten der „wahren Natur“ durch Beseitigung von Hemmungen möchte man auch in *manischen* Zuständen erwarten, doch scheinen die Verhältnisse hier durch andere Faktoren kompliziert

---

[1]) Vortrag auf der Wanderversammlung Südwestdeutscher Neurologen und Psychiater in Baden-Baden, Juni 1921.

zu werden; wenigstens verfügen wir nicht über entsprechende Beobachtungen. Dagegen fiel es uns auf, daß gewisse *depressive* Phasen des manisch-depressiven Irreseins in ihrer Symptomgestaltung und im Gesamthabitus des Krankheitsbildes ausschlaggebend bestimmt werden von Charakterzügen und Persönlichkeitsbestandteilen, die ohne Zweifel der präpsychotischen Individualität entstammen und in einer besonderen Weise *enthüllt* werden.

Ehe ich das durch kurze Mitteilung einiger Fälle belegen möchte, die teils dem Material der Heidelberger Klinik entnommen sind, teils mir von Herrn Professor *Wilmanns* aus dem Kreise der von ihm persönlich behandelten Patienten mitgeteilt wurden, ist noch darauf hinzuweisen, daß dem erfahrenen Nervenarzt und Psychiater Beobachtungen wie die sogleich anzuführenden *nichts Neues* sein können. Worauf es ankommt, das ist der Gesichtspunkt, unter dem sie angesehen werden sollen, und die Folgerungen, die sich daraus ergeben.

Der 1. Fall ist ein Rechtsanwalt X., der, aus kleinstem kaufmännischen Milieu stammend, sich durch rücksichtslosen Ehrgeiz, unter Bruch mit dem Elternhaus, zu einer angesehenen und ertragreichen Stellung in einer Großstadt emporgearbeitet hat. Er erkrankte auf der Hochzeitsreise an einer Tabes, deren Erscheinungen aber seitdem in keiner Beziehung fortgeschritten sind. Er hat trotz dieses Leidens seine Praxis dauernd gefördert, war bei seinen Klienten ebenso bekannt wegen seiner strahlenden Liebenswürdigkeit, wie bei den Kollegen wegen seines Ehrgeizes gefürchtet. Zu Hause war er ungeheuer launisch, ein völlig unberechenbarer Haustyrann, gegen Frau und Kinder bald überschwänglich zärtlich, bald brutal. Er brachte es fertig, nach der heftigsten Entzweiung mit seiner Gattin auf einen Maskenball zu gehen, wo man ihm nicht das mindeste anmerkte. Als angehender Vierziger erkrankte X. erstmals mit den deutlichen Zeichen einer Hypomanie. Er war stets auffallend guter Laune, gab entgegen seiner sonstigen Art viel Geld für Geschenke an seine Familie aus, kaufte sich ein Sommerhäuschen usw. Das Naheliegendste bei der vorhandenen Tabes war, an eine beginnende Paralyse zu denken, aber der neurologische Befund blieb unverändert, und die Untersuchung der Flüssigkeiten ergab gleichfalls keinen verschlechterten Befund. Nach einigen Monaten dieses in der Symptomatologie durchaus typischen, hypomanischen Vorstadiums setzte eine Depression ein, die von vorherein durch eine gewisse Theatralik der Klagen und Gesten ausgezeichnet war. Es folgte ein Zustand stumpfer Apathie, in dem der Kranke völlig teilnahmslos in schlaffster Haltung kaum mehr ein Wort sprach oder nur nach Überwindung scheinbar schwerster Hemmungen; unter plumpen Demonstrationen seiner Hilflosigkeit, mitunter stammelnd und greinend wie ein ungezogenes Kind, bejammerte er sein Schicksal, die nach seiner Meinung nunmehr beginnende Paralyse. Er aß fast nichts, klagte über schwere Schlafstörungen und Stuhlverhaltung und machte in seiner inhaltsleeren Unbeeinflußbarkeit zeitweise einen geradezu blöden Eindruck, so daß die Paralyse tatsächlich erneut ernsthaft erwogen wurde, zumal sich eine Schriftstörung mit typischen Iterationen zeigte. Nach einiger Zeit stellte sich heraus, daß X. an Tagen, wo er sich den Ärzten gegenüber in der beschriebenen Weise blöd-apathisch verhielt, sich nachts stundenlang mit der Nachtwache unterhielt, bei dem Wärter gegen die Ärzte und das übrige Personal hetzte, sich einen Teil von dessen Imbiß erbat, während er scheinbar fast völlig abstinierte. Als er tagelang trotz aller Mittel obstipiert war und sich bitter darüber beschwerte, fand man sorgfältig in Papier gewickelte Kotstücke,

die er in unbewachten Augenblicken durchs Fenster in den Garten geworfen hatte. Ein andermal beschuldigte er einen ihm unsympathischen Wärter des Diebstahls; auch die in Betracht kommenden Lebensmittel hatte er vorher zum Fenster hinausgeworfen. Kurzum, das Bild entsprach vollkommen dem einer reaktiven Depression mit stark hysterischem Einschlag, aber es fehlte jede verständliche Ursache zu einer solchen „Zweck"-Psychose; Selbstmordversuche ernsthaftester Art wiederholten sich; ohne jeden äußeren Anlaß trat eines Tages völlige Genesung, d. h. Umschlag in ein ganz leichtes hypomanisches Nachstadium ein. X. versieht seine Geschäfte wieder vollkommen, ist der liebenswürdige, aktive, selbstsichere Weltmann wie früher, sieht blühend aus und hat volle Krankheitseinsicht.

Wir sehen im Verlaufe einer sicher zirkulären Erkrankung, und zwar während der depressiven Phase, das Auftreten von Symptomen, die dem Bild der endogenen Depression durchaus fremd sind: Durchbrechen der scheinbar schwersten objektiven Hemmung, zielbewußtes Handeln, und zwar nicht im Sinne der depressiven Wahnideen, bei sonstiger völliger Entschlußunfähigkeit, dazu eine Anzahl seltsamer moralischer Entgleisungen — das Ganze bleibt unerklärlich, bis uns ein Blick auf die präpsychotische Persönlichkeit belehrt: hinter dem liebenswürdigen Ehrgeiz des Rechtsanwaltes X. steckt — das illustrieren schon die wenigen mitgeteilten Züge, die leicht zu ergänzen wären — von jeher ein intrigantes, rücksichtsloses Strebertum, das sich im Ressentiment, das die Ohnmacht der Melancholie erzeugt, schamlos enthüllt. Nicht in der Manie, wo sich angeblich der Kranke nach der Lehre „gehen läßt", sondern *in der Depression* legen sich hier die Grundlinien seines Charakters bloß, den man wohl als dem hysterischen Charakter *Kraepelins* nahestehend bezeichnen kann.

Ein 2. Fall sei nur mit wenigen Schlagworten umrissen: Ein hoher Beamter Y. erkrankte erstmals im 18. Lebensjahr. Der hochbegabte, ungewöhnlich frühreife Junge war nach dem Abitur zunächst grundlos verstimmt, dann wurde er mißmutig, launisch, vertrug sich mit niemand mehr, machte alle möglichen Schwierigkeiten und reagierte auf alles, was ihm nicht paßte, mit ausgesprochenen hysterischen Schreizuständen und Strampelanfällen, während er vorher zwar sehr ehrgeizig und etwas eitel, aber sonst überaus verständig, beherrscht und gewandt gewesen sein soll. In dem Sanatorium, wo er damals behandelt wurde, wurde eine schwere Psychopathie angenommen und eine sehr schlechte Prognose gestellt. Aber der Zustand ging bald vorüber, Y. machte eine glänzende Karriere, füllte seinen Posten einwandfrei aus, gilt als ein hervorragender Kopf. Er eignete sich allerdings manche hypochondrische Absonderlichkeiten an, blieb immer sehr ehrgeizig und etwas eitel. Nun ist bei dem mehr als 50 Jährigen vor über 1 Jahr eine 2. Erkrankung ausgebrochen, die ganz ähnlich wie die frühere mit einer neurasthenischen Verstimmung begann: ohne rechte Grenze kam es plötzlich zu einer übersteigerten Hervorhebung einer erotischen Neigung zu einem sehr jungen Mädchen, es folgte eine Phase demonstrativer Selbstquälerei, ständiger Beunruhigung des ehelichen Glücks durch skrupulösen Wahrhaftigkeitsdrang, ausgesprochene hysterische Szenen ganz wie in der 1. Depression usw. Dieser Zustand ging nach einiger Zeit in eine tiefe, angstvolle Melancholie mit stärkster objektiver Hemmung über; daran schloß sich eine hypomanische Phase. Auch von ihr ist der Kranke jetzt wieder völlig genesen und hat seinen Dienst wieder aufgenommen.

Auch hier gelingt es bei einer sorgfältigen Analyse der präpsychotischen Persönlichkeit die ungewöhnliche Form der beiden zweifellos cyklischen Verstimmungszustände verständlich zu machen, wenn man annimmt, daß durch Willensübung maskierte, durch von außen angeeignete moralische Normen verdeckte Charakterbestandteile in der Psychose enthüllt wurden. Worauf ich aber besonders hinweisen möchte, das ist der Umstand, daß mit dem Eintreten der *schweren*, gehemmten Depression die auffälligen Züge verschwanden.

Wir können uns in diesem nur andeutenden Berichte mit diesen beiden Fällen begnügen, um die *eine* Seite des Problems zu beleuchten. — Nun aber soll an einem 3. Fall eine scheinbar ganz ähnliche, aber doch andersartige Form der Enthüllung gezeigt werden.

Fräulein Z. ist eine seit Jahrzehnten der Klinik bekannte zirkuläre Kranke, die schon zahllose manische und depressive Zustände in allen Gradabstufungen durchgemacht hat, früher allerdings auch einmal eine erlebnisreiche, halluzinatorische Psychose, deretwegen aber die Diagnose nicht bezweifelt werden kann. Die Kranke hatte von Jugend auf ein sehr lebhaftes optisches Vorstellungsvermögen. Sie bevölkerte schon als Kind abends das Halbdunkel der aufgehobenen Bettdecke mit allerlei phantastischen Märchengestalten und konnte sich damit stundenlang unterhalten. In der erwähnten ersten Psychose spielt das reichhaltige optische Vorstellungsmaterial gleichfalls eine große Rolle. Seit über 25 Jahren wechseln bei der Kranken typische manische und depressive Zeiten fast ohne freien Intervall. Für uns ist hier nun folgende Selbstbeobachtung von Interesse: der Beginn der Depression kündigt sich ihr selbst mitunter in der Form an, *daß sie sich vor ihrer optischen Phantasie in acht nehmen muß.* Wenn sie irgendeine Ähnlichkeit bei einem Menschen entdeckt, neigt sie dann, wie sie selbst sagt, dazu, den Betreffenden auch für die Vergleichsperson zu halten. Wenn ihr auf Spaziergängen durch Ähnlichkeiten der äußeren Situation Erinnerungen aufsteigen, verliert sie sich darin und muß sich hüten, daß sie den Weg nicht verfehlt, so lebhaft verschmelzen die frühere und die gegenwärtige Situation. Stellen sich dann ernstere Symptome der Depression, Müdigkeit und Entschlußunfähigkeit, ein, und sie bleibt zu Bett, so unterhält sie sich in den ersten Tagen fast ständig mit optischen Phantasien. stets ängstlich besorgt, daß sie sich nicht völlig hinein verliere, bis dann die schwere nörglerisch-apathische Depression eintritt, in der sie, nach ihren eigenen Worten, ganz leer ist, gar nichts denkt und auch nicht angeregt sein will.

Was hier in der Depression aus dem seelischen Hintergrund hervortritt und das Krankheitsbild bestimmend beeinflußt, ist nicht ein Bestandteil der Persönlichkeit, wenn man darunter die Gesamtheit der verständlichen Zusammenhänge begreift; zu dem Charakter gehört es nur in einem weiteren Sinne, und zwar, wenn wir uns die Einteilung von *Klages* zu eigen machen, zu seiner „*Materie*“: eine bestimmt *psychophysische Anlage* drängt sich beherrschend vor. Die Analogie zu den vorher angeführten Enthüllungen qualitativer Persönlichkeitsanlagen ist unverkennbar.

Es wäre nun zuerst die Frage zu erörtern, wie man sich psychologisch diese Vorgänge verständlich machen soll, und zwar nicht im Sinne irgendeiner Theorie, sondern indem man von den durchsichtigen und

leicht nacherlebbaren Erscheinungen des manisch-depressiven Symptomenkomplexes ausgehend sich die Konstellation vergegenwärtigt, in der die Lähmung des Willens einerseits, eine indolente, selbstvergessene Grundstimmung andererseits das Hervorbrechen ursprünglichster Regungen ermöglicht. Dabei wäre allerdings eine bisher nicht vorliegende Untersuchung der Stellung der grundliegenden Einzelsymptome zueinander, das Verhältnis von subjektiver und objektiver Hemmung, von Hemmung und Grundstimmung usw. erforderlich, die hier zu weit führen würde.

Wir wenden uns nach diesen Andeutungen, die an anderer Stelle ergänzt werden sollen, der *klinischen* Seite zu und fragen, ob unsere Feststellung nicht in schwierig zu deutenden Varianten des manisch-depressiven Irreseins aufhellend wirken kann. Da kommen zunächst die seltenen Fälle *periodischer Paranoia* in Frage, die zuerst von *Bleuler*, dann aber mit großem Nachdruck von *Kleist* dem manisch-depressiven Irresein zugerechnet wurden. Neuerdings hat *Ewald*[1]) bei zwei hierher gehörigen Fällen aus der *Kleist*schen Klinik eine von Haus aus bestehende Neigung zu *Mißtrauen*, eine „hyponoische" Anlage, wie er sie nennt, festgestellt, welche er der konstitutionell depressiven und der konstitutionell manischen als gleichgeordnet an die Seite stellt, und deren Exacerbationen dann die paranoischen „Mißtrauenspsychosen" darstellten. Die Schwierigkeiten, die sich aus der Annahme einer solchen hyponoischen Veranlagung, die *endogenen* Schwankungen unterworfen sein soll, ergeben, sind nicht gering. Denn man weiß andererseits, wie wichtig *exogene* Momente bei konstitutionell Paranoiden für die Entstehung von Wahnbildungen sind; *Kleist* hat das ja gerade selbst an seiner Involutionsparanoia zu zeigen versucht. Andererseits sollten wir uns hüten, in den alten Fehler einer grenzenlosen Erweiterung des manisch-depressiven Irreseins zu verfallen, das auf solche Weise eine Art leeres Schema für alles Periodische wird. So scheint es erwägenswert, ob es sich in diesen Fällen nicht um periodische Depressionszustände handelt, in denen sich eine paranoide Konstitution enthüllt. Ich hoffe das demnächst auch an eigenem Material belegen zu können. Die in der Literatur niedergelegten Fälle lassen eine solche Deutung durchaus zu, soweit über die präpsychotische Persönlichkeit ausreichende Mitteilungen gemacht sind.

Mit einer solchen Auffassung könnten wir uns auch ein für allemal von den Theorien befreien, die für jeden, der als Psychopathologe Erfahrungswissenschaft zu treiben bemüht ist, so unbefriedigend sind — von jenen Theorien, die aus den affektiven Störungen der zirkulären Erkrankungen Denkanomalien „erklären" wollen: wie wenig oder wieviel damit zu beweisen ist, zeigt ja der Umstand, daß aus der gleichen

[1]) Paranoia und manisch-depressives Irresein. Diese Zeitschr. 49, 270.

Mischung von manischen mit depressiven Elementen *Gustav Specht* die Paranoia und *Stöcker* die Zwangsvorstellungen ableitet.

Gerade aber das Problem der vielfach beschriebenen *periodisch auftretenden Zwangsvorstellungen* ist doch wohl mit diesem matten Erklärungsversuch *Stöckers* nicht erledigt; denn warum fehlen dann die Zwangsvorstellungen in den meisten Mischzuständen? — Seit dem Erscheinen der grundlegenden Arbeiten von *Heilbronner* und *Bonhöffer* über dieses Thema sind wir in das Verständnis zwangsneurotischer Persönlichkeiten tiefer vorgedrungen, und zwar einmal durch *Janet*, weiter durch *Freud* und seine Schüler, endlich durch *Kretschmers* Herausarbeitung des sensitiven Charakters. So würden wir heute unter den 22 Fällen *Heilbronners*[1]), die übrigens größtenteils nur poliklinisch kurz untersucht sind und sich fast alle als „von jeher nervös" bezeichnen, wohl viele mit den charakteristischen zwangsneurotischen Einzelzügen zu entdecken imstande sein, die sich mit dem Einsetzen der Depression enthüllen und entfalten, während *Heilbronner* selbst nur bei zweien eine konstitutionelle Neigung zu Zwangsphänomenen fand. Diese Auffassung, daß die Depression auch hier eine Charakteranlage bloßlegt, findet auch in der übereinstimmenden Beobachtung von *Heilbronner*, *Bonhöffer* und *Stöcker* ihre Stütze, daß mit dem Einsetzen der schweren, gehemmten Depression die Zwangserscheinungen zurücktreten, ebenso wie sie in den manisch gefärbten Zuständen fehlen, was wiederum durchaus dem Verhalten unserer vorhin wiedergegebenen Fälle entspricht. Bei einer der Kranken *Heilbronners* ist übrigens eine zwangsmäßige Lebhaftigkeit inhaltlich indifferenter, optischer Vorstellungen beschrieben, welche, soviel aus der kurzen Darstellung entnommen werden kann, den Erscheinungen bei Fräulein Z. recht ähnlich ist.

Neben der periodischen Paranoia und den periodischen Zwangsphänomenen dürfte das Vielerlei, das unter der Diagnose *Mischzustand* überhaupt geht, unter dem Gesichtspunkt der Charakterenthüllung nachprüfenswert sein.

Nach diesen klinischen Hinweisen sei schließlich noch mit einigen Worten der allgemeinen psychologischen Bedeutung des Vorgangs gedacht. Wenn es richtig ist, daß mit einer pathologischen Änderung der Lebensgrundstimmung im Sinne der Depression qualitative Eigentümlichkeiten des Charakters oder der psychophysischen Konstitution demaskiert werden, so vollzöge sich hier eine Scheidung, deren Wichtigkeit ohne weiteres jedem einleuchtet, der eine natürliche Ordnung der Charaktere als ein dringendes Erfordernis auch für die Psychiatrie herbeisehnt. Es ist die Trennung von „*Struktur*" und „*Qualität*" des Charakters, die *Klages* bereits theoretisch fordert und durch die sofort auch die innere psychologische Unvergleichbarkeit der konstitutionellen

[1]) Zwangsvorstellung und Psychose. Diese Zeitschr. 9, 301.

Stimmungsanomalien einerseits mit den übrigen sogenannten psychopathischen Charakteren andererseits fundiert wird. Die Grenzlinie, die sich hier ganz von selbst ergibt, erlaubt ohne eine Physik oder Metaphysik von Trieben und Kräften, wie sie die Lehren *Freuds* und auch *Kretschmers* in charakterologischen Erörterungen nicht entbehren zu können glauben, einen Schritt weiter zu kommen im Verständnis der abnormen Lebensgrundstimmungen, insbesondere auch in der Erfassung der verschiedenen Formen der konstitutionellen Erregung, zu der ja auch z. B. ein Teil der Paranoia *Kraepelins* gehören dürfte. Zugleich aber erwächst uns mit dieser neugewonnenen Scheidung die Aufgabe, uns darüber klar zu werden, ob die, so viel ich sehe, allgemein geteilte, wenn auch kaum ausdrücklich in der Literatur niedergelegte klinische Erfahrung zu Recht besteht, daß bei den zirkulären Kranken von vornherein eine Anzahl qualitativer, meist positiv gewerteter Charakterzüge zu erwarten seien: vor allem die bekannte Zuverlässigkeit und Treue, daneben Feinfühligkeit und endlich eine innere Ausgeglichenheit der emotionalen und intellektuellen Person, die zur Erreichung eines ungewöhnlichen Bildungsniveaus und zu besonderen Leistungen vorwiegend künstlerischer Art prädisponiere. Diese Erfahrungen, die rein eindrucksmäßig jeder Kliniker bestätigt, scheinen den eben gezogenen Trennungsstrich wieder zu verwischen, denn sie verweisen auf qualitative Koeffizienten, die mit den Abweichungen von der durchschnittlichen Gefühlslage prinzipiell verbunden sein sollen. Aber diese Eindrücke bedürfen der Nachprüfung, deren Ergebnis man nicht induktiv vorwegnehmen kann, das aber, soviel ich bis jetzt sehe, durchaus nicht zuungunsten der charakterologischen Unterscheidung auszufallen braucht, zu der uns die Charakterenthüllung in der Depression den Weg weist.

2. *Über die Charakteranamnese* [1]).

Auch dem Kliniker, der den konstitutionsbiologischen Bestrebungen mit einiger Reserve gegenübersteht, muß an einer klaren und übersichtlichen anamnestischen Feststellung des ursprünglichen Charakters unserer Kranken gelegen sein. Denn nur wenn es uns gelingt, die individuellen Modifikationen des Symptombildes auszuscheiden, haben wir Aussicht, auf die für die einzelne Erkrankung *wesentlichen* Symptome zu stoßen, nach denen wir suchen müssen, um natürliche Einheiten aufzustellen und zu umreißen. Dieses gilt, einerlei ob man an der *Kahlbaum-Kraepelin*schen Idee der Krankheitseinheit festhält oder mit *Hoche* nur an Symptomengruppen glaubt, die neuerdings auch *Kraepelin* als „Erscheinungsformen des Irreseins" unter Preisgabe

[1]) Vortrag auf der Tagung Südwestdeutscher Psychiater in Erlangen, Oktober 1922.

seiner früheren Ziele anerkennt. — Welche Methoden der Erforschung des Charakters besitzen wir und was leisten sie?

An Exaktheit übertrifft alle andern die psychographische Methode, von *William Stern* geschaffen, von *Heymanns* zu systematischen Statistiken verwertet, neuerdings von *Erich Stern*[1]) auf psychiatrische Probleme angewandt. Durchmustert man sein psychographisches Schema, das sich über fast 40 Druckseiten erstreckt, so ergibt sich bald, daß es trotz dieses Umfanges gerade im charakterologischen Teil unzureichend ist. Eine unendliche Reihe von Fragen nach Eigenschaften und Verhaltungsweisen wird gestellt, die für die meisten Fälle ein Zuviel sind, für manche trotz des Umfanges ein Zuwenig. Trotz des umfangreichen Fragenapparates muß im Einzelfalle Unsicherheit bestehen, ob man mit dem Schema das Individuelle wirklich erfaßt. Und gerade darauf kommt es doch an. (Von den zahlreichen subjektiven Fehlerquellen, denen ein solches Schema unterworfen ist, soll hier zunächst nicht die Rede sein.) Dieser und die vielfach erörterten andern Einwände gegen die psychographische Methode sind auch durch *Erich Sterns* Ausführungen nicht widerlegt. Es ist eben die Gesamtheit der willensmäßigen und affektiven Anlage kein noch so wohlgeordneter Haufen Steine und Balken, sondern eine Architektur, mit konstruktiven Ideen durchsetzt, die auch in allen Einzelheiten sichtbar werden.

Es käme demnach auf ein Erfassen dieser Konstruktion an. Hätten wir sie, so hätten wir, so scheint es, das Wesentliche. Die Lücken sind mit zufälligen Inhalten ausgefüllt. Die Geschichte der Charakterologie weist eine ganze Anzahl solcher Versuche, die Grundstruktur zu erfassen, auf. Der in der Gliederung klarste und für psychiatrische Zwecke zureichendste ist zweifellos der von *Klages*. *Klages* stellt der *Struktur* des Charakters seine *Qualität* gegenüber[2]). Er zeichnet vier sich durchkreuzende Strukturlinien, die durch Gegensatzpaare gekennzeichnet sind. Durch diese Aufstellung sind zweifellos wichtige konstruktive Elemente markiert, und es ist möglich, einzelne Charaktere allein auf Grund dieser Strukturlinien völlig zu erfassen. Bei andern werden nur die Konturen durch diese vier Gegensatzpaare festgelegt, bei vielen fällt das Wichtige und Entscheidende außerhalb eines solchen Umrisses. Auch die bekannten psychopathischen Veranlagungen sind nach ihrer

---

[1]) Patho-psychographische Untersuchungen, 1. Mitt. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 61, 328.

[2]) Vgl. Prinzipien der Charakterologie. Leipzig 1910. — Als 3. Bestandteil der Persönlichkeit kennt *Klages* die *Materie*, worunter er die Gesamtheit der mehr werkzeugartigen Anlagen, Intelligenz, Begabung, Talente usw. versteht. — Die Struktureigenschaften seien an dieser Stelle noch einmal kurz aufgezählt: 1. Temperament (Schwer-Leichtreagibilität); 2. Naturell (Ausdrucksbegabung); 3. Lebensgrundstimmung (Dyskolos-Eukolos); 4. Quantitative Willensanlage (Willens-Gefühlsmensch).

Grundstruktur hier einreihbar. Aber die meisten werden durch das Strukturprinzip allein nicht eindeutig gekennzeichnet.

Den hierfür ausschlaggebenden *inhaltlichen* Anteil des Charakters, die *Qualität*, sucht *Klages* in einem *System der Triebfedern* zu erfassen, in welchem er zahlreiche Einzeleigenschaften zwischen weitere sehr allgemeine Gegensatzpaare einordnet. Die Gesichtspunkte, die hier walten, erscheinen einerseits zu weit und unbestimmt, andererseits ist alles einseitig und unter einer bestimmten weltanschaulichen Beleuchtung gesehen. Es ist zweifelhaft, ob dem überhaupt abgeholfen werden kann, und wir sind der Meinung, daß im Bereich der Qualität des Charakters ein konstruktives System wahrscheinlich überhaupt nicht möglich ist. Hier ist vielmehr der Ort, wo eine Ordnung nur nach *Typen* erfolgen kann, von denen der Psychiater ja seit langem eine kleine Zahl in den psychopathischen Anlagen besitzt. Diese Typen sind neuerdings von *Kretschmer* zum Teil in glücklicher Weise vermehrt worden, wobei es ganz offen bleiben kann, ob die Zuordnung zu den Psychosengruppen, die er vorgenommen hat, zu Recht besteht.

Nehmen wir nun einmal an — wovon wir weit entfernt sind, was aber erstrebt werden muß —, wir hätten eine Anzahl klarer, allgemein anerkannter Typen, kennten ihre Beziehungen zueinander und die Variationsbreite ihrer Struktur, so erhebt sich abermals die methodische Frage: Wie soll bei der Charakteranamnese die Zuordnung des Einzelfalles erfolgen? Gibt es hier nun ein intuitives Erfassen, was ist hier lehrbar, welche Fehler gilt es zu vermeiden? Denn man darf die Augen nicht vor der Tatsache verschließen, daß gerade an dieser Stelle des Verfahrens gegenwärtig am meisten gesündigt wird und strengste Selbstkritik notwendig ist. Zunächst muß man sich immer darüber klar sein, daß neue Typen, wenn sie überzeugende Einheiten sind, den Blick nicht nur erweitern, und uns Dinge sehen lassen, die wir bisher übersehen haben, sondern daß sie ihn auch verengern: man reiht ein, ist schnell zufrieden, und gerade das Individuelle, nach dem wir fahnden, fällt unter den Tisch.

Weiterhin erhebt sich die Frage, wie man bei der Einreihung vorgehen soll. Da gibt es wiederum nur den einen Weg, die Angehörigen und den Kranken selbst nach Verhaltungsweisen und Eigenschaften zu explorieren. Also, so wird man einwenden, wir kehren schließlich wiederum zu der psychographischen Methode zurück. Das darf aber gerade nicht geschehen, sondern es ist die Aufgabe, die Fragen und vor allem die Antworten systematisch um die Typen zu gruppieren und dadurch ihre Art und Anzahl natürlich zu begrenzen.

Von den zahlreichen Irrwegen, die eine solche Gruppierung mit sich bringen kann, sei zum Schluß nur noch auf einen hingewiesen: auf die eigenartige *Verknüpfung der Gegensätzlichkeiten* im Charakter-

aufbau. Es ist, wie die meisten charakterologischen Erkenntnisse, uralte Weisheit der Seelenkunde, daß in jedem Träumer irgendwie die Sehnsucht steckt, ein Realist zu sein; daß viele Pedanten es nur aus Angst vor der eigenen Unzuverlässigkeit sind; daß in dem Einsiedler nicht selten ein großes Verlangen nach Geselligkeit lebt; daß der Humorist im Grunde ungeheuer ernst, der Brutale in irgendeiner Beziehung von besonderer Feinfühligkeit ist. Diese Reihe von Gegensatzpaaren ist leicht zu vermehren, ihre Bindung aneinander ist keine willkürliche. Sie schließen sich nicht aus, sondern sie *bedingen* sich, und der Umschlag von der einen in die zugehörige entgegengesetzte Eigenschaft bringt nicht eigentlich Neues in den Gesamtcharakter. *Kretschmer* hat einige dieser Gegensätzlichkeiten in seinen Proportionen einzufangen versucht, ohne zu erkennen, daß hier nicht etwas Pathologisches, sondern ein charakterologisches Grundgesetz vorliegt. Für die Anamnese aber ist das Wichtige: diese Gegensatzpaare erleichtern Verschleierung und Fehldeutung, sie und ihre Auswirkung innerhalb der Typen zu kennen, ist Voraussetzung einer Erkenntnismöglichkeit im Bereich der Qualität des Charakters.

Die vorstehenden Hinweise sollten auf einige *objektive*, aus der Materie und den Methoden entspringenden Schwierigkeiten bei charakterologischer Arbeit aufmerksam machen. Daß die *subjektiven* nicht geringer sind, sowohl von seiten des Materials als von seiten des Untersuchers, weiß jeder Erfahrene. Um so mehr scheint kritische Selbstbescheidung am Platz, damit die charakterologische Betrachtungsweise ein dauernder Erwerb der Psychiatrie bleibe und nicht als wissenschaftliche Mode zugrunde gehe.

Zur Frage der Anwendung psychanalytischer Anschauungen bei klinischer Betrachtungsweise.

Bemerkungen zu dem Aufsatz: „Über Depersonalisation“ von Hermann Giese (diese Zeitschr. Bd. 81, S. 62ff.).

Von

Erich Tiling (Gera-Reuß),
Nervenarzt.

(Eingegangen am 2. November 1923.)

Giese nennt seine Arbeit „Über Depersonalisation“ eine klinische Studie, betont auch gleich eingangs, daß bei ihrer Abfassung vorwiegend klinische Interessen maßgebend waren. Scheint mir nun diese Aufgabe vom Autor nach jeder Richtung erschöpfend gelöst zu sein, unter Berücksichtigung aller Gesichtspunkte einer modernen klinischen Krankheitsanalyse, so glaube ich doch, an seine mehr anhangsweise behandelten genetisch-psychologischen Erklärungsversuche zu den 4 Fällen anknüpfend, einige Bemerkungen hinzufügen zu dürfen. Denn in ihnen tritt eine Behandlungsweise dieser Fragen zutage, die auch sonst bei manchen Autoren zu finden ist und mir einer prinzipiellen Klärung zu bedürfen scheint.

Auf S. 114ff. setzt sich *Giese* mit der mehrfach geäußerten Ansicht auseinander, daß die Depersonalisationssymptome auf psychischen Mechanismen — oder sagen wir im Zusammenhang mit „psychisch“ lieber „Dynamismen“ — beruhen, im Sinne der psychanalytischen Tiefenpsychologie. Er stellt dabei die Forderung auf, zur Beantwortung dieser Frage müsse die Fragestellung lauten: „Läßt sich für die einzelnen akuten Depersonalisationsattacken ein ursächlicher Zusammenhang mit einem bestimmten affektbetonten Erlebnis nachweisen und läßt sich das Zustandekommen der einzelnen Attacke verständlich machen durch die Annahme, daß der Kranken aus dem Depersonalisationssyndrom irgendein subjektiver Gewinn erwächst im Sinne der Abwehr oder Verdrängung eines inneren Konflikts?“ Auf Grund dieser Fragestellung glaubt er in seinen Fällen nirgends einen solchen Zusammenhang hinreichend deutlich nachweisen zu können und zieht daraus den Schluß, daß in diesen Fällen „für das Zustandekommen von Depersonalisationsattacken die bekannten *Freud*schen Mechanismen nicht verantwortlich zu machen sind in der Weise, wie das bei der Hysterie und verwandten neurotischen Störungen der Fall ist“. Dabei müßten Fall 1 und 2 wegen teilweise periodischen Verlaufs der Depersonalisationszustände für den Nachweis solcher Zusammenhänge besonders geeignet sein (S. 115).

Im Falle 1 schreibt *Giese* auf S. 75 bei Besprechung eines hysterischen Anfalles und der Frage, ob bezüglich der Depersonalisationserscheinungen die Hysterie in den Kreis der diagnostischen Erwägungen zu ziehen sei: „Ich fasse dabei den Begriff ‚Hysterie‘ in engerem Sinne mit *Bleuler* u. a. als spezifische Reaktionsweise auf unleidliche Situationen, mit dem Zweck der Flucht in die Krankheit, bei Mangelhaftigkeit des ‚Gesundheitsgewissens‘. Von diesem Standpunkt aus ist es schlechterdings unmöglich, die gesamten Depersonalisationserscheinungen

als hysterisch anzusprechen; denn es ist nicht begreiflich, wie die Kranke aus diesen für sie in immer gleicher Weise qualvollen Zuständen irgendwelche Wunscherfüllung oder Krankheitsgewinn erzielen könnte.“ Ferner vermißt *Giese* typisch hysterische Eigenschaften bei dieser Patientin, die im Gegenteil von einem nichts beschönigenden Drang nach Wahrhaftigkeit gegen sich selbst beseelt ist.

Ich möchte mich gegen die hier kurz angedeuteten Ausführungen wenden, nicht um Kritik an der Arbeit zu üben, die, wie gesagt, als klinische Studie diese Fragen nur streift; noch weniger, um nach Art einzelner Psychanalytiker hypothetische Deutungsversuche als Gegenbeweise vorzubringen; sondern weil mir hinter diesen Gedankengängen eine prinzipiell wichtige Frage zu schlummern scheint.

Zunächst kurz die zuletzt zitierte Beweisführung. Vermißt der Verfasser hysterische Eigenschaften bei seiner Patientin Else Müller, so hat er doch andererseits selbst eine hysterische Reaktion bei ihr beobachtet. Nun begegnet es dem Psychiater doch oft, daß er bei Patienten von hysterischen Reaktionen überrascht wird, ohne eine Spur von dem sogenannten hysterischen Charakter vorher entdeckt zu haben. Und Hysterische von hohen ethischen Qualitäten, von einer — dann allerdings meist etwas forcierten — Wahrheitsliebe sind doch keine Seltenheit. Diese neigen oft gerade dazu, in sich selbst nach Fehlern, Irrtümern usw. zu suchen, mit sich streng ins Gericht zu gehen. Bei solchen Kranken finden wir denn auch meist hysterische Symptome von geradezu qualvollem Charakter. Dem Argument, daß in den quälenden Depersonalisationszuständen eine Wunscherfüllung nicht zu finden sei, muß überhaupt entgegengehalten werden, daß die Mehrzahl der hysterischen Symptome als quälend empfunden wird. Ich brauche nur an die hysterischen Angstzustände zu erinnern. Gerade die psychanalytische Schule sieht doch in vielen neurotischen Reaktionen eine grausame Selbstbestrafung für — meist unbewußte, sphärische (*Schilder*, *Kretschmer*) — Gedankensünden. Also die hysterische Wunscherfüllung kann sich in ein so widerspruchsvolles Gewand hüllen, und die in der hysterischen Reaktion realisierten Wünsche können so — ich möchte sagen — pervers sein, daß man allein aus dem klinischen Charakter der Reaktion heraus das Wunscherfüllungsprinzip nicht ablehnen kann, ohne der Frage nachzuspüren, welch ein Wunsch denn überhaupt vorliegen könnte.

Das gleiche Argument möchte ich der oben von mir zitierten Fragestellung entgegenhalten, daß man für die einzelnen akuten Attacken einen ursächlichen Zusammenhang mit bestimmten affektbetonten Erlebnissen nachweisen müsse. Die Fragestellung ist unbedingt richtig. Aber wer einmal psychanalytisch gearbeitet hat, weiß, welche unendlichen Mühen, wieviel Monate Arbeit es oft kostet, um diese Frage beantworten zu können Wie raffiniert sich oft die Komplexe verbergen, die irgendwelche dem nur klinisch Beobachtenden völlig belanglos erscheinenden kleinen Alltagserlebnisse für den Patienten zu affektbetonten machen. Abgesehen davon, daß bei Hysterischen mit einer stärkeren cycloiden Charakterkomponente meiner Meinung nach auch die hysterischen Symptome endogenen periodischen Schwankungen unterliegen können.

Auch zum Fall 3 möchte ich einige Einwendungen machen. Von dieser Frau Emilie Koch sagt *Giese* auf S. 96, „daß die Krankheitserscheinungen der Frau K. nicht auf Verdrängung von unerträglichen Vorstellungen zurückzuführen sind, die Kranke leidet keineswegs an Amnesien, sondern eher an einer übermäßigen Wachheit aller peinlichen, mit ihrer Ehe zusammenhängenden Erinnerungen, sie möchte vergessen, aber sie kann nicht vergessen, es sei denn, daß man ins Unterbewußtsein verdrängte peinliche Erinnerungen aus der Kindheit annimmt und auf diese die späteren ‚hysterischen‘ Erscheinungen zurückführt“. — Dieser letzte Konditionalsatz enthält aber den vielleicht wichtigsten Faktor der psychanalytischen

Lehre. Und wenn man hört, daß Frau K. von jeher einen typisch hysterischen Charakter zeigte, als Braut von Zärtlichkeiten kaum etwas wissen wollte und in der Ehe von Anfang an sexuell rein passiv war, so wird man etwaige pathogene Komplexe von vornherein nicht erst in der Ehe, sondern in der früheren Jugend oder Kindheit suchen. Ich möchte auch das Nichtvergessenkönnen in diesem Falle der zu Fall 1 erwähnten Wahrheitsliebe mancher notorisch Hysterischen an die Seite stellen. Wer die psychanalytischen Forschungsergebnisse überhaupt annimmt, wie es *Giese* offenbar tut, der findet ja auch keinen Widerspruch darin, daß z. B. aufdringliche Obsessionen auf Verdrängungsdynamismen zurückgeführt werden können.

Mir selbst sind Depersonalisationssymptome mehrfach im Verlauf von Hysteriepsychanalysen begegnet, und ich habe den vorläufigen Eindruck gewonnen, als seien sie hier der Ausdruck dafür, daß ein bislang vom Bewußtsein gänzlich abgedrängter Komplex dem Mittelpunkte des Bewußtseins näherrücke und dadurch das Gespaltensein der Persönlichkeit, die „zwei Seelen in einer Brust", um es kurz populär auszudrücken, dem Kranken fühlbarer würde, ohne daß der Komplex schon ganz ins klare Bewußtsein zu treten vermag, um von der Persönlichkeit verarbeitet, mit ihr verschmolzen zu werden. Das würde etwa besagen, daß in solchen Fällen die Depersonalisationserscheinungen auf der subjektiven Wahrnehmung nur schwach verdrängter Komplexe beruhen.

Wenn ich eine vage Vermutung aussprechen darf, so könnte im Fall 1 von *Giese* ein prinzipiell gleicher, wenn auch psychodynamisch in umgekehrter Weise verlaufender Vorgang in Erwägung gezogen werden. Dort pfropfen sich auf eine Reihe mehr kontinuierlich schwankender Depersonalisationssymptome im Anschluß an stärker affektbetonte Erlebnisse hysterische Anfälle auf, der eine von einer kurzdauernden Depersonalisationsattacke eingeleitet. Wenn wirklich die Depersonalisationserscheinungen im Verlauf einer psychanalytischen Kur die subjektive Begleiterscheinung des Vorganges sind, daß ein bislang ganz unbewußt wirksamer Komplex durch Affektabschwächung dem Bewußtsein näherrückt, so könnte hier die stärkere Affekterregung einen Komplex weiter vom Blickfeld des Bewußtseins abgerückt haben, so daß er, nachdem er anfänglich als die Persönlichkeit verändernd wahrgenommen wurde, nunmehr völlig unbewußt die hysterische Reaktion hervorrufen kann.

Im übrigen drängt sich mir mehrfach bei Betrachtung der Fälle 1 und 2 die Ähnlichkeit mit vielen in der psychanalytischen Literatur veröffentlichten Symptomen auf. Ich selbst behandle einen Fall von einwandfreier Hysterie mit zahlreichen Depersonalisationssymptomen, die sich als psychogen aufdecken lassen. Diese Patientin hat u. a. eine hysterische Handstörung mit Anfällen von Heiß- und Steifwerden der Hand, die sich unter heftigen Schmerzen bis zu einem Schweißausbruch mit nachfolgender allgemeiner Erschlaffung und relativ raschem Abebben des ganzen Erregungszustandes steigern, die von Unterleibsschmerzen oder vorübergehendem Ausfluß aus dem Genitale begleitet sind, und während derer ihr die Hand ganz fremd und ekelhaft ist und sie das Gefühl hat, als wäre sie infolge der Hand auch ihrer Umgebung ekelhaft. Nach langem eigenen inneren Sträuben (weil mir die Deutung anfangs zu phantastisch erschien) habe ich mich davon überzeugen müssen, daß diese Hand für die Patientin ein Phallussymbol ist, um sich in ihren sphärischen Phantasien ihre eigene Männlichkeit vorzuspielen. In diese eigenartige Reaktion sind, beiläufig bemerkt, außer dem männlichen Protest in *Adlers* Sinne ein Onaniekomplex und eine Reihe affektbetonter Erlebnisse verwoben, bei denen sie das Genitale ihres Vaters hat sehen müssen.

Ich erwähne diesen Fall, weil die Selbstschilderungen der Patientinnen 1 und 2 von *Giese* daran denken lassen, ob nicht hier ähnliche Dinge schlummern. In Fall 1,

Else Müller, heißt es S. 67: „Wenn sie ruhig sitzt oder liegt, wird bald der eine, bald der andere Körperteil, Hand, Arm, Zunge oder dergleichen riesig groß oder dick, oder ihr ganzer Körper wächst scheinbar in die Höhe oder einzelne Glieder befinden sich in ganz abnormer Lage.“ Ist man da nicht versucht, an ähnliche phallische Phantasien zu denken, wie in meinem Falle, zumal wenn man hört, daß diese Patientin auch unter Versuchungen zur Onanie zu leiden hat, die ja wohl bei vielen Frauen mit sphärischen Phantasien phallischen Inhalts einhergehen dürften?

Aber es liegt mir, wie bereits gesagt, fern, in die Fälle etwas hineindeuten zu wollen. Fälle zu deuten, ohne sie analysiert zu haben, wäre m. E. ebenso falsch, als bei ihnen analytische Erklärungen abzulehnen, ohne sie analysiert zu haben. Ich wollte nur darauf hinweisen, daß man bei der Betrachtung der vorliegenden Fälle auch zu ganz anderen Schlußfolgerungen kommen kann als *Giese*, ohne daß ich daran dächte, irgendeinen „Beweis“ gegen *Gieses* diagnostische Erwägungen zu erbringen. Meine Betrachtungen zu seinen Fällen tragen rein hypothetischen Charakter[1]). Den gleichen hypothetischen Charakter tragen aber auch *Gieses* Ausführungen zu diesem Punkt, worauf hinzuweisen der Zweck dieser Zeilen war.

Denn, um es kurz zusammenzufassen: So wünschenswert es ist, daß die psychanalytischen Gesichtspunkte an einem nach allen sonstigen klinischen und konstitutionswissenschaftlichen Methoden gut durchgearbeiteten Krankenmaterial erprobt und kritisch beleuchtet werden, so kann das m. E. nur mit der Methode geschehen, auf die sich diese Anschauungsweise gründet, d. h. durch Psychanalyse. Psychanalytische Gesichtspunkte aber auf klinische Fälle im Sinne eines Beweises anzuwenden, sei es für oder wider, ohne die dafür spezifische Methode anzuwenden, scheint mir unzulässig zu sein und eine objektive Forschung zu hemmen.

[1]) Ich lehne mich hier absichtlich im Ausdruck an *Schilder* (Selbstbewußtsein und Persönlichkeitsbewußtsein. Monogr. usw. von *Alzheimer* und *Lewandowsky*, Heft 9) an, weil *Giese* sich in dieser Frage besonders mit ihm auseinandersetzt.

(Aus dem Anthropologischen Institut der Universität München [Vorstand: Prof. Dr. *Rud. Martin*] und der Abteilung für Genealogie und Familienforschung der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie [Abteilungsleiter: Prof. Dr. *E. Rüdin*].)

Körperbaustudien an Schizophrenen[1]).

Von

K. O. Henckel.

Mit 3 Textabbildungen.

(Eingegangen am 15. Oktober 1923.)

Die Ausführungen des Tübinger Psychiaters *E. Kretschmer* haben seit dem ersten Erscheinen seines Werkes „Körperbau und Charakter" (1921) große und allgemeine Bedeutung erlangt. Er fand, daß den beiden psychiatrischen Formenkreisen, der Schizophrenie oder der schizothymen Geistesverfassung und dem manisch-depressiven Irresein mit den zyklothymen Zuständen, ganz bestimmte körperbauliche Typen entsprechen. Diese Körperbauformen versuchte *Kretschmer* dann durch Messungen zahlenmäßig festzulegen. Es ist damit der erste Anlauf dazu geschehen, das einer Gruppe von Menschen Gemeinsame, was sie zu einer oder mehreren bestimmten Erkrankungen neigen läßt und was man allgemein als ihre konstitutionelle Disposition bezeichnet, mittels Verfahren zu ergründen, die gegenüber den früheren die unbestreitbaren Vorzüge größerer Genauigkeit und Objektivität besitzen. Die Methoden, die allgemein zu menschlich-somatischer Phänotypenforschung — wir sprechen von Konstitution hier nur in phänotypischem Sinne — dienen, sind von der physischen Anthropologie zu einer bedeutenden Höhe ausgebaut worden. Dadurch aber, daß *Kretschmer* diese zu exaktem Vorgehen in der Konstitutionslehre unumgängliche Arbeitsweise nicht voll ausnutzte (vgl. *Scheidt* 1921), ist der erste Versuch im deutschen medizinischen Schrifttum, Habitusformen metrisch festzulegen, als noch nicht ganz geglückt zu bezeichnen. Natürlich kann hier immer nur von dem ersten körperbaulichen, nicht vom zweiten psychologischen Teil des Werkes *Kretschmers* die Rede sein. Auch die bisherigen Nachuntersucher sind in ihrer Methodik nicht über *Kretschmer* hinausgekommen. Es schien daher gerechtfertigt und wirklichem Bedürfnis zu entsprechen, Untersuchungen an

---

[1]) Auszugsweise vorgetragen auf dem Kongreß der Deutschen Anthropologischen Gesellschaft in Tübingen am 9. VIII. 1923.

Geisteskranken anzustellen, die anthropometrisch den Anforderungen der Fachwissenschaft genügen, und das gewonnene Material — vorerst allerdings nur die Schizophrenen, die Zirkulären sind für die Bearbeitung noch nicht zahlreich genug — in einer Weise zu verarbeiten, die den biometrischen Betrachtungsweisen Rechnung trägt.

Dem Vorgehen legte ich das im Jahre 1922 durch gemeinsame Arbeit der Anthropologen und Psychiater zustande gekommene „Beobachtungsblatt für klinisch-psychiatrische Typenforschung" zugrunde (zu beziehen durch die Druckerei Stein, München, Gabelsbergerstr. 62). Es ist den von *Rud. Martin* angegebenen Beobachtungsblättern (vgl. *Martin* 1914, S. 61) nachgebildet und trägt auf der einen Seite Vordrucke für die Personalien, Körpermaße und Indices, auf der anderen eine umfassende Aufzählung der deskriptiven Merkmale, die im wesentlichen dem bei *Kretschmer* (1921) abgedruckten Konstitutionsschema entspricht. Für jeden Menschen, der zur Untersuchung kommt, wird ein solches Einzelblatt verwendet, das später bei der Verarbeitung beliebig mit anderen zusammengestellt werden kann. Die anthropometrische Technik entspricht der im Anthropologischen Institut München üblichen und ist bei *Martin* (1914 und 1922) genau beschrieben.

In jedem Fall wurden folgende Maße genommen:

Körpergewicht; Körpergröße; Höhe des oberen Brustbeinrandes über dem Boden, Höhe des oberen Symphysenrandes über dem Boden; Höhe des rechten Akromion über dem Boden; Höhe der rechten Mittelfingerspitze über dem Boden; Höhe des rechten vorderen Darmbeinstachels über dem Boden; Breite zwischen den Akromien; Breite zwischen den Darmbeinkämmen; größte Hüftbreite; größte Breite des Brustkorbes; Umfang der Brust bei ruhigem Atmen; kleinster Umfang oberhalb der Hüfte.

Daraus lassen sich berechnen: Länge der vorderen Rumpfwand; Länge des rechten Armes; Länge des rechten Beines.

Außerdem am Kopf: wagerechter Umfang des Kopfes; Ohrhöhe des Kopfes; morphologische Gesichtshöhe; morphologische Obergesichtshöhe; Höhe der Nase; größte Länge des Kopfes; größte Breite des Kopfes; Jochbogenbreite; Unterkieferwinkelbreite; Breite der Nase.

Ebenso wichtig für die Verdeutlichung der Körperform wie die Kenntnis der absoluten sind die Verhältniswerte, die diese einzelnen Maßzahlen untereinander in Beziehung bringen. Die meisten in der Anthropologie gebräuchlichen Indices drücken das kleinere Maß in Prozenten des größeren aus; also:

$$\text{Index} = \frac{\text{kleineres Maß} \times 100}{\text{größeres Maß}}.$$

In dieser Weise wurden — unter Heranziehung der Indextabelle von *Fürst* (1902) und anderer vorerst nur im Anthropologischen Institut München handschriftlich vorhandener Tabellenwerke — folgende Verhältniszahlen errechnet:

Rumpflänge in Prozenten der Körpergröße; Armlänge in Prozenten der Körpergröße; Beinlänge in Prozenten der Körpergröße; Brustumfang in Prozenten der Körpergröße; Brustumfang in Prozenten der Länge der vorderen Rumpfwand; Schulterbreite in Prozenten der Länge der vorderen Rumpfwand; Beckenbreite in Prozenten der Schulterbreite; Breitenindex des Rumpfes; Index der Körperfülle (*Rohrer*); Konstitutionsindex nach *Pignet*; Ernährungsindex nach *Bornhardt*.

Am Kopf: Längen-Breiten-Index des Kopfes; Längen-Höhen-Index des Kopfes; Breiten-Höhen-Index des Kopfes; morphologischer Gesichtsindex; Höhen-Breiten-Index der Nase.

Zur Feststellung der so gewonnenen metrischen Merkmale kommt die Aufnahme der nur der Beschreibung zugänglichen körperlichen Eigenschaften hinzu. Sie schwanken stärker, je nach der persönlichen Beurteilung des Beobachters. Zu einer erschöpfenden Charakterisierung der äußeren Körperform ist die Photographie von hohem Wert; sie muß nach Richtlinien erfolgen, die wissenschaftliche Verwertbarkeit verbürgen (vgl. *Martin*, Lehrbuch S. 34).

Die oben genannten Maße und Verhältnisgrößen haben sich zur zahlenmäßigen Festlegung der Körperform, wie sie die physische Anthropologie seit langem erstrebt, durchaus als brauchbar erwiesen. Die von *Kretschmer* gewählten Maße — von Relationsgrößen findet sich nichts — decken sich zu einem Teil mit den angeführten; zum Teil sind sie vergleichsweise verwendbar, zum Teil nicht in Vergleich zu bringen oder an sich unbrauchbar.

Es entsprechen einander:

Körpergröße und *Körpergewicht.*

Nach *Kretschmer:*	Nach *Martin:*
Bauchumfang	Kleinster Umfang oberhalb der Hüfte,
Schulterbreite	Breite zwischen den Akromien,
Kopfumfang	Horizontalumfang des Kopfes,
Frontaler Durchmesser des Kopfes	Größte Breite des Kopfes,
Gesichtsbreite a	Jochbogenbreite,
Gesichtsbreite b	Unterkieferwinkelbreite.

Eine nicht ganz vollständige Anwendungsweise der anthropometrischen Methoden, wie sie von *Kretschmer* geübt worden ist, kann nicht zur Erforschung des konstitutionellen Habitus ausreichen. *Kretschmer*, als der ausgezeichnete klinische Beobachter, betont die Wichtigkeit einer „vollkommen künstlerischen, sicheren Schulung des Auges“. Das Primäre ist ihm die „Idee und Intuition vom Gesamtaufbau“. Auch uns ist Anschauung das unbedingt Erste in der Habitusforschung wie in allen ärztlichen Belangen. Immerhin dürfte es zweckmäßig sein, das bereitliegende Rüstzeug einer hochentwickelten Wissenschaft zu Hilfe zu nehmen, um in das zur Frage stehende Gebiet tiefer einzudringen.

Es bereitet keine Schwierigkeiten, unter den bekannten klinischen Habitusformen Parallelen zu den Typen *Kretschmers* zu finden.

Den Begriff der asthenischen Konstitution stellte *Stiller* (1907) auf. Während er ihn aber vorzugsweise als interner Kliniker und in funktioneller Bedeutung faßte („asthenische Konstitutionskrankheit"), gibt *Bauer* (1921), wie *Kraus* (1913), eine mehr das Wesentliche der äußeren Erscheinung betonende Schilderung. Solche Menschen sind hoch gewachsen und hager. Der Hals ist lang. Der Thorax entspricht in allem dem Thorax paralyticus der alten Autoren: lang, schmal, flach, mit enger oberer Apertur, spitzem epigastrischen Winkel. Die Schultern hängen. Die Schlüsselblätter stehen flügelförmig ab. Arme und Beine erscheinen lang und dünn. Die Muskulatur ist schlaff und elend, eine Eigenschaft, die *Tandler* geradezu veranlaßte, von einer hypotonischen Konstitution zu sprechen. Dem ganzen Bild entspricht der Typus microsplanchnicus des italienischen Klinikers *Viola* (s. *Pende* 1922) und der Homme respiratoire im System *Sigauds* (*Chaillou* und *Mac Auliffe* 1912). Der hier ebenfalls hereinspielende Typ cérébral *Sigauds* scheint mir nicht eine einzelne, in sich geschlossene selbständige Form zu sein; er gleicht vielmehr bei seiner geringen Körpergröße eher einer Kümmerwuchsform des Asthenikers; das Überwiegen des Gehirnschädelanteils am Kopfe gegenüber dem im Wachstum zurückgebliebenen Gesichtsschädel läßt an infantil-hypoplastische Bildung denken.

Wie der asthenische weist nach *Kretschmer* auch ein zweiter Typus, den er den athletischen nennt, deutliche Verwandtschaft zu den schizophrenen Zuständen auf. Dieser ist vor allem ausgezeichnet durch kräftigen Knochenbau, starke Muskulatur und im ganzen stattliche Statur bei nur mäßiger Entwicklung des Fettpolsters. Es handelt sich um einen Menschen von straffer Faser, einen Hypertoniker nach *Tandler*, um den Type musculaire *Sigauds*. Man hat trotz der eindrucksvollen Breite der weit ausladenden Schultern und der guten Wölbung des Brustkorbes nicht den Eindruck des ungeformt schwerfälligen, wie man ihn angesichts eines dritten Typus leicht empfindet, dem *Kretschmer* die biologische Beziehung zum manisch-depressiven Irresein zuschreibt und den er Pykniker nennt.

Es fällt dieser Begriff zusammen mit dem arthritischen Habitus *Bauers*, dem Typus macrosplanchnicus *Violas*, dem apoplektischen Habitus und dem Typ digestif *Sigauds*. Solche — übrigens gar nicht so häufige — Menschen heben sich durch die Massigkeit der Erscheinung heraus. Sie hat ihren Grund vor allem in der starken Ausbildung des Hautfettpolsters, insbesondere am Stamm, weniger an den Gliedmaßen, die im ganzen sogar eher zierlich und kurz erscheinen. Das Volumen der Körperhöhlen ist ganz erheblich, der Brustkorb tief, die Gestalt klein und gedrungen, der Hals kurz und dick.

Innerhalb dieser drei Körperbauformen kommen in wechselnder Häufigkeit gewisse auf Störungen des normalen Gleichgewichts der endokrinen Funktionen beruhende qualitative Abartungen vor, die *Kretschmer* treffend als Dysplasien bezeichnet. Es sind manchmal Eunuchoidismen (eunuchoider Hochwuchs, Femininismen), oft innersekretorisch bedingter Fettwuchs, häufig Infantilismen und Hypoplasien allgemeiner und besonderer Art. Diese Dysplasien verteilen sich ungleich auf die Typen; nicht selten sind sie beim asthenischen und muskulären Habitus anzutreffen, beim pyknischen treten sie weit zurück.

Die Messung gibt im allgemeinen eine Bestätigung und Präzisierung des optischen Eindrucks, manchmal aber auch seine Korrektur; es können uns dadurch Körperbauverhältnisse offenbar werden, sei es in den Längengewichtsverhältnissen, sei es in der allgemeinen Breitenentwicklung eines Menschen — wir werden später noch genauer darauf einzugehen haben —, die seine Zugehörigkeit zu einer bestimmten Körperbauform ausschließen. Das ist es augenscheinlich, was die Schule *Sigauds* zu anthropometrischen Erhebungen veranlaßte. *Chaillou* und *Mac Auliffe* (1912) schreiben (in deutscher Übersetzung) (S. 185): „Die anthropometrischen Verfahren, die uns über die körperbauliche Eigenart der zu untersuchenden Individuen unterrichten, sind in der Allgemeinpraxis, der schul- und militärärztlichen Tätigkeit sowie *in der Psychiatrie* ein Bedürfnis geworden. Die Inspektion allein hat zwar auch bemerkenswerte Ergebnisse zu liefern vermocht; aber zu einer genauen morphologischen Analyse reicht sie nicht aus."

Das Vorgehen gestaltete sich folgendermaßen: Ich verschaffte mir zuerst durch allgemeine Besichtigung des Kranken ein Bild des Habitus überhaupt, das ich in möglichster Anlehnung an die *Kretschmer*schen Typen und Vorstellungen festlegte, also z. B.: „asthenisch", „athletisch", „dysplastisch" usw. Darauf folgten die spezielle Aufnahme an Hand des Beobachtungsblattes, schließlich die Messung und unter Umständen die Photographie.

In der psychiatrischen Klinik München und der Heil- und Pflegeanstalt Eglfing bei München habe ich so 100 männliche Kranke mit sicherer Schizophrenie untersucht. Dabei ergab sich im Sinn der Terminologie *Kretschmers* folgende Verteilung:

Asthenisch	34%
Muskulär (nach *Kretschmer* athletisch)	25%
Vorwiegend asthenisch	4%
Vorwiegend muskulär (athletisch)	12%
Asthenisch-muskulär (-athletisch)	11%
Asthenisch-dysplastisch	7%
Muskulär (athletisch)-dysplastisch	2%
Dysplastische Mischformen	2%
Pyknische Mischformen	2%
Nicht einzugliedern	1%

Kretschmers Ergebnisse sind bisher nur 3 mal nachgeprüft worden. Während *Ewald* (1922) nach Untersuchung einer größeren Zahl Geisteskranker, ohne ziffernmäßige Angaben zu machen, eine im allgemeinen bestätigende Haltung einnimmt, stützen sich *Olivier* (1922) und *Sioli* und *Meyer* (1922) auf größere Untersuchungsreihen, wobei allerdings die Art der Ausführung über die Methodik *Kretschmers* nicht hinauskommt. Die Ergebnisse dieser Autoren sind in folgender Tabelle mit den unserigen zusammengestellt:

Tabelle I.

Prozentuale Verteilung der Körperbautypen bei Schizophrenen.

	Kretschmer 175 ♂ + ♀	*Olivier* 64 ♂	*Sioli* u. *Meyer* 48 ♂ + ♀	*Henckel* 100 ♂
Asthenisch	46,3%	42,2%	16,3%	34%
Muskulär	17,7%	12,5%	16,3%	25%
Asthenisch-muskuläre Mischformen	6,3%	4,7%	34,9%	27%
Dysplastisch	19,4%	12,5%	9,2%	11%
Pyknisch	1,1%	9,4%	2,3%	—
Pyknische Mischformen	1,7%	14,0%	20,7%	2%
Nicht unterzubringen	7,4%	4,7%	—	1%

Nach den Ergebnissen der Messung und dem Vorliegen von Verhältniszahlen, die die Zugehörigkeit eines Menschen zu einem bestimmten Typus nicht zulassen, mußten von 38 dem Augenschein nach als Astheniker diagnostizierten Kranken 4, von 37 Muskulären 12 ausgeschaltet werden. Diese sind in der vorstehenden Aufstellung als „vorwiegend asthenisch“ und „vorwiegend muskulär“ bezeichnet.

Jede Gruppierung der Einzelmenschen nach dem subjektiven Eindrucksbild des Habitus muß notgedrungen schwanken; wo die reinen Typen aufhören, die Mischformen beginnen, wird immer von der persönlichen Wertung des Beobachters mit abhängen. Ausgesprochene Pykniker im Sinne *Kretschmers* fanden sich überhaupt nicht unter meinen Patienten. Wohl führen *Olivier* und *Sioli* und *Meyer* für diesen Typus höhere Zahlen an; aber die Beobachtungsreihen dieser Autoren dürften doch noch zu klein sein, um zu bindenden Schlüssen zu verhelfen. In unserer Reihe befanden sich etwas mehr Muskuläre als bei *Kretschmer*. Im ganzen kann angenommen werden, daß wir die Typen strenger faßten; denn die Mischformen, die bei *Kretschmer* ganz zurücktreten, sind in unserer Reihe ungleich häufiger vorhanden.

Eine Frage von grundsätzlicher Bedeutung mag hier ihre Erledigung finden, die der Konstanz des Habitus. *Zweig* (1919) hat nachweisen können, daß die Verteilung der einzelnen Habitusformen auf die Altersklassen verschieden ist. In jüngerem Lebensalter findet man häufiger Angehörige des respiratorischen und des cerebralen Typus. Später wird die prozentuale Verteilung der muskulären und digestiven Elemente eine höhere. Dementsprechend stellte sich auch das Durchschnittsalter

unserer Astheniker niedriger (32,9 Jahre) als das der Muskulären (38,2 Jahre), während es sich für die Gesamtzahl aller 100 Schizophrenen auf 34,1 Jahre berechnete.

Es ist von *Brugsch* (1918) dargelegt worden, daß schon in den 20er Jahren eine zunehmende Breitenintegration am Thorax statthat. Durch Streckung und Hebung der Rippen wird seine Höhe geringer. Intraabdomineller Fettansatz drängt das Zwerchfell in die Höhe. Der transversale wie der sagittale Durchmesser erfahren eine fortschreitende Zunahme. Aber andererseits zeigt *Florschütz* (1914) an dem großen statistischen Material einer Lebensversicherungsgesellschaft, daß Individuen mit Körpermaßen, die unverkennbar auf asthenischen Bau schließen lassen, diese Maße und damit auch den ursprünglichen Habitus zäh festhalten, ja mit den Jahren nur noch deutlicher erkennen lassen. *Kretschmer* weist darauf hin, wie die eigenartige Breitschildform des Gesichtsumrisses schon beim Jugendlichen den pyknischen Habitus festlegt, trotzdem die eigentliche Manifestationszeit dieser Körperbauform erst auf die späteren Lebensjahre fällt. Überhaupt wird man bei den reinen Typen praktisch von einer Unwandelbarkeit des Habitus sprechen können, der hier, wie das auch *Chaillou* und *Mac Auliffe* (1912) wollen, ab ovo festgelegt ist. Bei den Mischformen, die weniger in eine bestimmte Richtung und im Sinne eines ausgesprochenen Typus differenziert erscheinen, dürften die konditionellen Faktoren eher gestaltändernd wirksam sein. In unserer Beobachtungsreihe überwiegen weitaus die reinen Typen, an welche die schizophrene Anlage vor allem sich gebunden zeigt.

Die verschiedenen Habitusformen stellen nach den Extremen differenzierte Varianten dar; sie gruppieren sich um einen mittleren Typus, der allgemein als die Norm bezeichnet wird und die man am besten wohl mit *Friedr. Kraus* auffaßt als „die statistische Funktion des normalen Durchschnittsmenschen" (also ein abstrahierter, kein real gültiger Begriff) und als einen „beiläufigen Begriff aus absolut gesunden Menschen, bei denen alle Abweichungen durch 2 konkurrierende Tendenzen, die Vererbungs- und Variationsfähigkeit, aufgehoben sind". Solche aus einem großen Beobachtungsmaterial errechneten Zahlenangaben sind in letzter Zeit vor allem von *Rautmann* (1921) angegeben worden, nachdem früher schon *Florschütz* (1914) u. a. um ziffernmäßige Festlegung des Normbegriffes bemüht waren. Gewichtige grundsätzliche Bedenken bringt *Hildebrand* (1920) gegen die Möglichkeit vor, überhaupt in Zahlen zu fassen, was so weit, fließend, uncharakteristisch ist wie der Begriff einer körperbaulichen menschlichen Norm.

Wir wollen weiter unten die für die 34 Astheniker und die 25 Muskulären errechneten Mittelwerte in Vergleich setzen mit den Mittelwerten aus der Gesamtzahl aller 100 Schizophrenen, in denen sich die

Gegensätzlichkeit der in dieser Zahl befindlichen Typen bis zu einem gewissen Grade ausgleicht. *Schermers* (1901) hat 100 gesunde Holländer mit 100 dementen (wobei wir annehmen, daß es sich um Kranke mit Dementia praecox handelt) verglichen und bei allen Maßen keine wesentlichen Unterschiede aufzufinden vermocht.

Daneben steht uns ein vortreffliches Vergleichsmaterial in einer bisher noch nicht veröffentlichten Verarbeitung der Maße an 60 Militärschülern zur Verfügung, das ich der Liebenswürdigkeit des Herrn Dr. *C. Krümmel*, München, verdanke. Es handelt sich um eine nach Körpergröße, Breitenverhältnissen usw. auserlesene Reihe von jungen Männern im Alter von 21 Jahren — allerdings aus allen Teilen Deutschlands.

Zur Charakterisierung der Mittelwerte dieser Reihen (*M*) werden jeweils berechnet:

1. die Variationsbreiten,
2. der mittlere Fehler des Mittelwertes, d. h. die Grenzen, in denen nach beiden Seiten der Mittelwert schwankt, also das Maß der Variabilität des Mittelwertes (m ± [*M*]),
3. die ständige Abweichung σ (standard deviation nach *Pearson*) als Maß der Streuung der einzelnen Beobachtungen um den Mittelwert,
4. der Variationskoeffizient v, der einen zuverlässigen Maßstab der Variabilität der einzelnen Beobachtungen überhaupt, unabhängig von ihrer absoluten Größe, abgibt.

Wegen der näheren Einzelheiten der Berechnung muß auf *Martin*, Lehrbuch der Anthropologie (1914), verwiesen werden.

Tabelle II.

Körpergröße.

		σ	v	*Kretschmer*	*Olivier*
Asthenischer Typus . .	169,5 ± 1,4 (155,2—189,1)	8,1	4,8	168,4	165,0
Muskulärer Typus . . .	166,3 ± 1,0 (155,1—177,0)	5,0	3,0	170,0	168,7
100 Schizophrene . . .	167,0 ± 0,6 (151,5—189,1)	6,4	4,5	—	—
60 Militärschüler . . .	174,0 ± 0,7	5,3	3,0	—	—

Nach *J. Ranke* (zit. nach *Martin*, 1914) beträgt die durchschnittliche Körpergröße der zur militärischen Aushebung gelangenden jungen Männer Bayerns 165,6 cm. Um aber die endgültige Körperlänge der ausgewachsenen männlichen Bevölkerung zu erhalten, muß zu diesem Wert noch 1 cm (vgl. *Martin*, 1914) hinzugefügt werden. Der so erhaltene Betrag von 166,6 cm stimmt mit unserem Mittelwert für sämtliche Schizophrene beinahe überein. Während der muskuläre Typus sich kaum davon unterscheidet, ist, wie wir im Gegensatz zu *Kretschmer* und *Olivier* feststellen, das Längenwachstum des asthenischen Typus ein beträchtlicheres. Allerdings ist die Variabilität der Körpergröße für diese Gruppe außerordentlich groß; es geht das aus dem ganz erheblichen Variationskoeffizienten ($v = 4,8$) für die Astheniker gegen

3,0 bei den Muskulären deutlich hervor. Auch andere Beobachtungen, wie z. B. die Zweigipfligkeit der Verteilungskurve, die wegen der geringen Zahl der Beobachtungen einen bindenden Schluß aber nicht zuläßt, sprechen dafür, daß es eine große Anzahl von Kümmerformen und im Wachstum Zurückgebliebener unter den Asthenikern gibt, die — teilweise mit allgemein hypoplastischen und infantilen Einschlägen — *Chaillou* und *Mac Auliffe* zum Typ cérébral gerechnet haben. Aber in der Mehrzahl der Beobachtungen ist der Astheniker schmal aufgeschossen und übertrifft den muskulären Typus an Körpergröße weitaus; auch *Chaillou* und *Mac Auliffe* geben für den respiratorischen Typ eine Körpergröße an, die die des muskulären um 2,6 cm schlägt (167,0 gegen 164,4 cm).

Sehr charakteristisch kommt das auch an einer Tafel der Gliederung in verschiedene Größenklassen zum Ausdruck. Die Einteilung entspricht derjenigen von *E. Schmidt* bei *Martin* (1914, S. 209).

Tabelle III.

	100 Schizophrene	34 Astheniker	25 Muskuläre
Sehr kleine (133—151)	1%	—	—
Kleine (152—161)	10%	20%	8%
Untermittelgroße (162—165)	5%	18%	32%
Mittelgroße (166—168)	22%	9%	28%
Übermittelgroße (169—171)	15%	9%	20%
Große (172—181)	24%	38%	12%
Sehr große (182—201)	3%	6%	—

Während demnach die Gesamtzahl und die muskuläre Reihe eine mehr gleichsinnige Verteilung der Größenstufen zeigen, treten unter den Asthenikern die Mittelgroßen den Großen und Kleinen gegenüber zurück.

Bekannt ist das starke Schwanken des Körpergewichtes bei schizophrenen Geisteskranken, das sich zahlenmäßig in dem außerordentlich hohen Wert des Variationskoeffizienten ($v = 12,7$) verrät. Es ist im Wesen des schizophrenen Krankheitsvorganges begründet, daß, auch abgesehen von den Fällen schwerster Katatonie, die nur eine Ernährung durch die Sonde ermöglichen — solche sind an sich schon der Messung unzugänglich — die einen trotz körperlicher Ruhe unter den Einflüssen der Psychose in ihrem Körpergewicht stark herunterkommen, die anderen auf einer Stufe des Stillstandes der Krankheit bei der gleichen, in Anbetracht der schlechten wirtschaftlichen Verhältnisse von heute nicht allzu reichlichen, kalorisch aber wohl ausreichenden Ernährung sich eines guten Gewichtes erfreuen und womöglich noch, wie in den Anstalten, durchaus nicht leichte körperliche Arbeit verrichten. Aber andererseits ist die Körperfülle in hohem Grade von konstitutionellen Verhältnissen abhängig, die ihren morphologischen Ausdruck im Habitus finden. Es ist eine alte klinische Erfahrung,

daß hoch aufgeschossene Menschen von unverkennbar asthenischem Bau nur sehr schwer ansetzen, trotz körperlicher Ruhe und reichlicher Nahrungszufuhr ihr Gewicht nicht vermehren und, wenn unter besonders günstigen äußeren Bedingungen trotzdem eine Zunahme erzielt wurde, beim leisesten Wechsel der Außenumstände ihre angenommene Fülle wieder abgeben. Dagegen gelangen andere auch unter verhältnismäßig ungünstigen Umweltverhältnissen zu beträchtlicher Körperfülle und bewahren sie allen äußeren Einflüssen gegenüber. Das ist bei der arthritischen Konstitution der Fall; *Bouchard* hat diese typisch konstitutionelle Reaktionsweise auf Nahrungsaufnahme bei diesen Menschen, die *Kretschmers* Pyknikern zum mindesten sehr nahe stehen, durch Verlangsamung der allgemeinen Stoffwechselvorgänge („ralentissement de la nutrition") zu umschreiben versucht.

Tabelle IV.

Körpergewicht.

			σ	v	*Kretschmer*	*Olivier*
Astheniker	52,5 ± 0,8	(46,0—60,6)	4,7	8,9	50,5	49,0
Muskuläre	63,0 ± 1,1	(50,6—71,6)	5,4	8,6	62,9	64,0
100 Schizophrene	58,3 ± 0,7	(44,1—76,1)	7,4	12,7	—	—
60 Militärschüler	62,6 ± 0,7		5,1	8,1	—	—

Eine Übersicht über die Gewichtsverhältnisse der Gruppen zeigt grundsätzliche Übereinstimmung mit den Ergebnissen der anderen Untersucher.

Bei den beträchtlichen Unterschieden in der Körpergröße der einzelnen Typen leuchtet die Unmöglichkeit ein, die absoluten Gewichtszahlen unter sich geradezu in Vergleich zu setzen.

Als brauchbare Verhältniszahl zwischen Körpergröße und Körpergewicht hat sich der von *Rohrer* im Jahre 1908 angegebene „Index der Körperfülle" bewährt. Dieser ist das prozentuale Verhältnis des Körpervolumens, in Wirklichkeit des Körpergewichts (da das spezifische Gewicht des menschlichen Körpers nahezu = 1) zum Längenwürfel.

$$J = \frac{\text{Körpergewicht} \times 100}{\text{Körpergröße}^3} .$$

Tabelle V.

Körpergröße, Körpergewicht, Index der Körperfülle.

	Körpergr. cm	Gew. kg	Index	*Kretschmer* Körpergr. cm	*Kretschmer* Gew. kg	*Kretschmer* Index	*Olivier* Körpergr. cm	*Olivier* Gew. kg	*Olivier* Index
Astheniker	169,5	52,5	1,07	168,4	50,5	1,06 *[1])	165,0	49,0	1,09 *
Muskuläre	166,3	63,0	1,34	170,0	62,9	1,28 *	168,7	64,0	1,33 *
100 Schizophrene	167,0	58,3	1,20	—	—	—	—	—	—
60 Militärschüler	174,0	62,6	1,23	—	—	—	—	—	—

[1]) Ein hinter einem Indexwert angebrachter * bedeutet, daß er da, wo die Untersucher keine Angabe für den betreffenden Index machen, durch index-

Die Tabelle zeigt grundsätzliche Übereinstimmung für das Massengewichtsverhältnis. Der *Rohrer*sche Index gibt einen durchaus brauchbaren Überblick über die Massigkeit der Erscheinung der beiden Körperbaugruppen überhaupt.

Wenden wir uns den Beziehungen des Rumpfes zu.

Tabelle VI.

Länge der vorderen Rumpfwand.

	Absolut	Relativ (zur Körpergröße)
Astheniker	31,1 cm	30,2 cm
Muskuläre	50,2 „	30,6 „
100 Schizophrene	50,3 „	30,2 „
60 Militärschüler	52,5 „	30,2 „

Die Länge der vorderen Rumpfwand weist weder in ihren absoluten Maßen noch in den auf die Körpergröße bezogenen Werten nennenswerte Verschiedenheiten auf.

Anders die Breitenentwicklung des Rumpfes.

Hier ergeben sich die deutlichsten, im Wesen der verschiedenen Habitusformen liegende Unterschiede. Während der muskuläre Typus sich durchaus in die Breite entwickelt, zeigt sich uns die Asthenie in ihrem körperbaulichen Ausdruck schlechthin als das *Unvermögen zu ausgiebigem Breitenwachstum.* Die kräftige Entwicklung des Schulter-Hals-Gebietes, die derbe Bildung des Schultergürtels beim Muskulären, die ihren zahlenmäßigen Ausdruck in dem Maß der Breite zwischen den Akromien findet, steht in bezeichnendem Gegensatz zu der schmalen Bildung der Schultern beim Astheniker.

Tabelle VII.

Breite zwischen den Akromien.

		σ	v	*Kretschmer*	*Olivier*	relat. z. vord. Rumpfwand		
Astheniker	36,0 ± 0,4	2,1	5,8	35,5	35,5	70,4 ± 0,9	5,4	7,6
Muskuläre	38,2 ± 0,3	1,3	3,4	39,1	39,0	75,8 ± 0,8	4,2	5,5
100 Schizophrene	36,9 ± 0,2	1,9	5,0	—	—	72,8 ± 0,5	5,2	7,2

Auch in der Höhe der Beckenkämme und der Hüften ist der Rumpf des Asthenikers absolut schmaler.

Tabelle VIII.

	Breite zwischen den Darmbeinkämmen	Größte Hüftbreite
Astheniker	28,0	31,8
Muskuläre	29,3	33,2
100 Schizophrene	28,6	32,5
60 Militärschüler	28,5	33,0

mäßige Verrechnung der Mittelwerte der Einzelmaße zustande kam. Der bei dieser biometrisch ausdrücklich als mangelhaft zu bezeichnenden Methode sich ergebende Fehler ist mitunter beträchtlich. Er läßt sich aber auf dem jungen konstitutionsanthropologischen Gebiete mangels beinahe jeglicher genauer Angaben, vorderhand wenigstens, nicht ganz umgehen.

Dem prüfenden Blick dürfte bei alleiniger Inspektion ohne die Kontrolle durch die Messung oft das Becken der Asthenischen breiter erscheinen als das durchaus schmal wirkende des kräftigen muskulären Männertypus. Und in der Tat, wenn wir die Beckenbreite in Beziehung zur Schulterbreite setzen, so zeigt sich uns beim Astheniker der Beckengürtel lange nicht so verschmälert wie der Schultergürtel. Oft weist die Beckengegend auch deutlich feminine und dysplastische Einschläge auf, die so in den Zahlenwerten zum Ausdruck gelangen.

Tabelle IX.

Beckenbreite in Prozenten der Schulterbreite.

		σ	v
Astheniker	77,6 ± 0,9 (69,0—90,9)	5,0	6,4
Muskuläre	75,8 ± 0,8 (67,5—86,8)	4,1	5,4
100 Schizophrene	77,3 ± 0,5 (67,5—90,9)	4,8	6,2

Ein aus der $^1/_2$ Akromienbreite + der $^1/_2$ größten Hüftbreite in Beziehung zur Körpergröße sich errechnender Breitenindex des Stammes $I = \left(\frac{^1/_2 \text{ Akromienbreite} + {^1/_2} \text{ größte Hüftbreite}}{\text{Körpergröße}} \times 100\right)$ betrug im Mittel für Astheniker-Körpergröße 18,9, für die gedrungeneren Muskulären 20,0 und weist demnach keine bemerkenswerten Verschiedenheiten auf.

Es ist vor allem die Gestalt des Brustkorbes, die die klinischen Habitusformen kennzeichnet. So geben vorzüglich die Maße am Thorax die größten Ausschläge.

Tabelle X.

Größte Breite des Brustkorbes.

		σ	v
Astheniker	26,6 ± 0,2 (23,1—29,5)	1,2	4,4
Muskuläre	29,5 ± 0,3 (27,5—33,5)	1,6	5,3
100 Schizophrene	27,8 ± 0,2 (23,1—33,5)	1,9	6,9

Umfang der Brust bei ruhiger Atmung.

		σ	v	*Kretschmer*	*Olivier*
Astheniker	83,4 ± 0,7 (72,4— 91,0)	4,1	5,0	84,1	83,0
Muskuläre	90,8 ± 0,6 (86,5— 96,5)	2,9	3,2	91,7	92,0
100 Schizophrene	86,1 ± 0,6 (72,4—103,0)	5,5	6,4	—	—

Kretschmer führt als Brustumfang das arithmetische Mittel von In- und Exspirationsumfang an. Da die physiologische Mittelstellung des Brustkorbes bei ruhiger Atmung dem Umfang des in völliger Ausatmungstellung befindlichen Brustkorbes näher liegt als dem des in äußerster Einatmung begriffenen, so leuchtet ein, daß der von *Kretschmer* genannte Brustumfang sich nicht ohne weiteres mit dem von uns gewählten vergleichen läßt. Die anzubringende Korrektur beträgt etwa 1,5 cm, die im Mittel nach unseren Erhebungen abzuziehen sind.

Noch deutlicher und sicherer werden die Unterschiede der Typen, wenn wir den Brustumfang in Beziehung setzen zur Körpergröße oder besser noch, da hierin ja die persönlich sehr stark schwankende Länge der Beine enthalten ist, zur Länge der vorderen Rumpfwand.

Tabelle XI.

Brustumfang.

	in % der Körpergröße	σ	v	In % der vorderen Rumpfwand	σ	v
Astheniker . .	48,3 ± 0,5 (42,0—52,7)	2,9	6,0	157,4 ± 2,1 (135,8—185,1)	12,1	7,7
Muskuläre . .	54,0 ± 0,4 (50,9—60,5)	2,1	4,0	178,0 ± 1,8 (166,1—197,9)	9,2	5,2
100 Schizophr.	51,1 ± 0,4 (42,0—62,4)	3,7	7,3	168,8 ± 1,6 (135,8—217,0)	16,1	9,5

Der Brustumfang, bei dem Rassenunterschiede ja so gut wie gar keine Rolle spielen, ist ein Maß von hervorragender konstitutioneller Bedeutung. *Brugsch* (1918) hat ihn, bezogen auf die Körpergröße, geradezu für eine Klassifikation der Menschen in konstitutioneller Hinsicht in Anspruch genommen. Er unterscheidet engbrüstige (proportioneller Brustumfang x — 49,9), mittelbrüstige (50,0—54,9) und weitbrüstige (55,0 — x) Personen. Auch wir konnten uns an unserer Beobachtungsreihe überzeugen, daß bei diesem Vorgehen Eindruck vom Augenschein her und somatometrische Einordnung weitgehend zusammenfallen. *Brugsch* geht hierbei vom exspiratorischen Wert aus, während wir den Umfang bei ruhigen Atmen in Beziehung zur Körpergröße setzen. Er pflegt nach unseren Erfahrungen um durchschnittlich 2 cm kleiner zu sein als der exspiratorische. Für den proportionellen Brustumfang macht das ungefähr eine Einheit aus. Wir müssen demgemäß die Klassengrenzen verschieben. Dann ergeben sich folgende Verhältnisse:

Tabelle XII.

Einteilung nach dem proportionellen Brustumfang.

	34 Astheniker	25 Muskuläre	100 Schizophrene
Engbrüstig (— 50,9)	82%	4%	43%
Normalbrüstig (51,0—55,9)	18%	80%	50%
Weitbrüstig (56,0—x)	—	16%	7%

Dagegen gibt *Brugsch* (1918) als Normalmittelwerte für Männer zwischen dem 24. und 40. Lebensjahr, also ungefähr in den gleichen Altersklassen, wie sie uns zur Untersuchung standen, 19%, 57% und 24% an.

Der Taillenumfang zeigt nennenswerte Unterschiede, die den beim Brustumfang gefundenen entsprechen.

Tabelle XIII.

Kleinster Umfang oberhalb der Hüften (Taillenumfang).

		σ	v	*Kretschmer*	*Olivier*
Astheniker	69,7 ± 0,8 (60,8—79,5)	4,6	6,6	74,1	74,0
Muskuläre	78,9 ± 0,8 (70,0—88,0)	4,2	5,3	79,6	82,0
100 Schizophrene	73,7 ± 0,6 (60,8—88,5)	5,8	7,8	—	—
60 Militärschüler	71,7 ± 0,1	3,4	4,8	—	—

Brugsch (1918) weist auch auf eine weitgehende Parallelität des proportionellen Brust- zum proportionellen Bauchumfang und *Lehnhoff*schen Index:

$$\frac{\text{Länge der vorderen Rumpfwand} \times 100}{\text{Bauchumfang}}$$

hin. *Kretschmer* und *Olivier* kommen zu etwas weniger kennzeichnenden Angaben, die sich vielleicht aus einer abweichenden Meßtechnik erklären.

Längenmaß, Breitenmaß und Körpergewicht genügen, wie *Brugsch* (1918) dargetan hat, um den vorliegenden Habitus zu kennzeichnen; allerdings läuft dabei der Fehler unter, daß die Körperbautypen einander nicht geometrisch ähnlich sind und infolgedessen nur bedingt unter sich metrisch verglichen werden dürfen. Gelingt es nun, diese 3 Kardinalmaße zueinander in eine passende mathematische Beziehung zu bringen, so besitzen wir damit die individuelle Formel für den Körperbau eines Menschen und in ihrem arithmetischen Ausdruck ein Maß seiner allgemeinen Körperverfassung.

Die Überlegung, daß die Mittelwerte der einzelnen Maße allein nur unzulänglich ein Bild der Körperbeschaffenheit zu geben vermögen („l'inutilité des mesures moyennes du périmètre et du poids", *Pignet*, 1901), veranlaßte *Pignet* dazu, nach einer diese 3 Merkmale zusammenfassenden Beziehung zu suchen, die wirklich einen Konstitutionsindex darzustellen, den physiologischen Wert eines Menschen unmittelbar auszudrücken vermöchte („exprimer la valeur physiologique de l'individu"). Er fand den Unterschied zwischen Körpergröße und der Summe von Gewicht und Brustumfang geeignet:

$$I = \text{Körpergröße} - (\text{Brustumfang} + \text{Körpergewicht})$$

Es entstanden folgende Mittelwerte:

Tabelle XVI.

Pignets Konstitutionsindex.

		σ	v	*Kretschmer*	*Olivier*
Astheniker	34,3 ± 1,3 (23,0—54,2)	7,6	22,4	33,8	33,0
Muskuläre	11,9 ± 1,4 (10,6—21,8)	7,1	59,0	15,4	12,7
100 Schizophrene	22,2 ± 1,2 (1,06—54,2)	12,3	56,0	—	—
60 Militärschüler	25,0 ± 0,9	7,1	28,6	—	—

Pignet ordnete die Menschen nach der Höhe des Index in Reihen von kräftig bis schlecht; nannte er doch seinen Index „coéfficient de la robusticité". Nach seinen Angaben wäre die Körperbeschaffenheit der Astheniker als „schlecht", die der Muskulären als „stark", der Militärschüler als „mittelmäßig" zu bezeichnen. Nach dem prozentualen Vorkommen ergibt sich folgende Verteilung:

Tabelle XV.

Nach dem *Pignet*schen Konstitutionsindex sind zu bezeichnen als:

	Astheniker	Muskuläre	100 Schizophrene
Kräftig (x—10)	—	36%	10%
Stark (11—15)	—	36%	11%
Gut (16—20)	—	20%	12%
Mittelmäßig (21—25)	12%	18%	24%
Schwächlich (26—30)	23%	—	13%
Sehr schwach (31—35)	30%	—	9%
Schlecht (36—x)	35%	—	21%

Ähnliche Ergebnisse liefert ein anderer, von dem russischen Militärarzt *Bornhardt* (vgl. *Guttmann*, 1922) angegebener Konstitutionsindex:

$$1 = \text{Körpergewicht} - \frac{\text{Brustumfang} \times \text{Körpergröße}}{240}.$$

Er belief sich im Mittel für Astheniker auf — 4,0, Muskuläre + 0,6, die Gesamtzahl — 1,8, die Militärschüler auf + 0,5. Die Ausschläge sind hier also weniger stark. Zudem ist der Index viel unbequemer zu errechnen. Er dürfte deshalb für Zwecke der Klinik entbehrlich sein.

Die Erwartung, daß sich für die verschiedenen Körperbautypen voneinander wesentlich abweichende Gliedmaßen-Verhältniszahlen ergeben würden, haben wir nicht bestätigen können. Sowohl für die Arm- wie für die Beinlänge fanden sich nur geringe Abweichungen vor, die keinen Anspruch darauf erheben dürfen, als gesichert angesehen zu werden.

Tabelle XVI.

	Armlänge: Absolut	σ	v	Relativ	σ	v
Astheniker	75,2 ± 0,6 (68,8—79,8)	3,7	5,0	44,3 ± 0,2 (40,2—47,4)	1,4	4,3
Muskuläre	74,5 ± 0,7 (67,2—80,7)	3,4	4,5	44,6 ± 0,4 (41,0—47,4)	1,9	4,2
100 Schizophrene	75,0 ± 0,4 (67,2—83,9)	3,5	4,7	44,6 ± 0,1 (39,4—47,0)	1,4	3,1
60 Militärschüler	77,9 ± 0,4	3,0	3,8	44,8 ± 0,1	1,1	2,5
	Beinlänge: Absolut	σ	v	**Relativ**	σ	v
Astheniker	90,7 ± 0,9 (81,1—103,9)	3,5	6,0	53,5 ± 0,3 (49,4—57,0)	1,8	3,3
Muskuläre	90,1 ± 0,7 (83,0—98,5)	3,7	4,1	53,9 ± 0,2 (51,9—56,3)	1,1	2,0
100 Schizophrene	90,8 ± 0,5 (78,5—104,0)	5,0	5,5	53,9 ± 0,2 (49,2—61,2)	1,7	3,2

Kretschmer und *Olivier* haben als Beinlänge die Höhe des oberen Symphysenrandes über dem Boden gemessen. Sie geben nachstehende Werte an:

Tabelle XVII.

Beinlänge nach *Kretschmer.*

	Absolut		Relativ	
Astheniker	89,4	88,0	53,0*	53,3*
Muskuläre	90,9	90,0	53,5*	53,3*

Infolge der abweichenden Methodik läßt sich ein Vergleich mit unseren Angaben nicht durchführen. Immerhin zeigen die Zahlen.

daß, wie auch wir sahen, wesentliche Verschiedenheiten in dem Verhältnisse der Gliedmaßen bei den Typen nicht nachzuweisen sind.

Wir treten nun in die Besprechung der Maße an Kopf und Gesicht ein. Von den 3 Durchmessern des Kopfes zeigt nur die absolute größte Breite eine Besonderheit an; sie ist beim asthenischen wesentlich geringer als beim muskulären Typus.

Tabelle XVIII.

Durchmesser des Kopfes.

	Größte Länge	σ	v		
Astheniker	185 ± 1,3 (167—198)	7,7	4,2		
Muskuläre	186 ± 1,2 (177—199)	5,1	2,7		
100 Schizophrene	186 ± 0,2 (167—201)	7,0	3,8		
60 Militärschüler	188 ± 1,6	6,9	3,7		
	Größte Breite	**σ**	**v**	***Kretschmer***	***Olivier***
Astheniker	151 ± 0,9 (142—163)	5,1	3,4	156	156
Muskuläre	158 ± 0,9 (148—162)	4,5	2,9	153	153
100 Schizophrene	155 ± 0,6 (142—169)	5,5	3,6		
60 Militärschüler	156 ± 0,8	6,0	3,9		
	Ohrhöhe	**σ**	**v**		
Astheniker	123 ± 1,0 (110—134)	5,9	4,8		
Muskuläre	126 ± 1,1 (115—143)	5,3	4,1		
100 Schizophrene	134 ± 0,6 (110—143)	6,2	5,0		
60 Militärschüler	127 ± 0,8	8,8	7,0		

Eine erheblichere größte Breite am Kopf der Astheniker vermochten *Kretschmer* und *Olivier* nicht zu beobachten; beide fanden sogar das Maß, allerdings nicht wesentlich größer, bei der asthenischen Körpergruppe. Dagegen macht *Olivier* die Angabe, daß die asthenischen Schizophrenen eher dolicho- als brachycephal seien; auch bei *Bauer* (1917) findet sich, daß der asthenische Typus dolichocephal sei. Vergleichen wir damit unsere Feststellungen:

Tabelle XIX.

Indices am Kopf.

	Längen-Breiten-Index	σ	v
Astheniker	82,9 ± 0,6 (76,6—91,2)	3,6	4,3
Muskuläre	84,8 ± 0,7 (77,1—91,6)	3,7	4,4
100 Schizophrene	83,2 ± 0,4 (75,9—91,0)	3,6	4,3
60 Militärschüler	83,2 ± 0,4	3,3	4,0
	Längen-Höhen-Index	**σ**	**v**
Astheniker	67,6 ± 0,7 (60,0—80,2)	4,1	6,0
Muskuläre	68,1 ± 0,7 (61,2—76,1)	3,7	5,4
100 Schizophrene	67,2 ± 0,4 (57,9—80,2)	3,7	5,4
	Breiten-Höhen-Index	**σ**	**v**
Astheniker	81,3 ± 0,7 (73,9—94.4)	4,2	5,2
Muskuläre	80,0 ± 0,9 (72,8—89,6)	4,4	5,5
100 Schizophrene	80,5 ± 0,4 (72,0—94,9)	4,1	5,0

Von Dolichocephalie beim asthenischen Typus kann folglich die Rede nicht sein; es handelt sich, wie auch sonst durchgehend in unserer oberbayrischen Bevölkerung, um eine mittlere Brachycephalie. Immerhin ist der Verhältnissatz der mehr zur dolichocephalen Form neigenden Menschen unter den Asthenikern größer, wie aus folgender Zusammenstellung hervorgeht:

Tabelle XX.

Es sind nach dem Längen-Breiten-Index:

	dolichocephal (x—75,9)	mesocephal (76—80,9)	brachycephal (81—85,9)	hyperbrachycephal (86—x)
Astheniker	—	30%	38%	32%
Muskuläre	—	8%	44%	48%
100 Schizophrene	1%	22%	46%	31%

Der Längen-Breiten-Index konnte von jeher schon in der Anthropologie eine wesentliche Rolle spielen, da er ein wichtiges Rassenmerkmal darstellt. So steht von der zu einem Teil auch in unserem mitteleuropäischen Rassengemenge enthaltenen nordischen Rasse eine entschiedene Neigung zur Dolichocephalie fest, die sich in Indexwerten unter 80 ausdrückt. Nun ist von einigen Forschern (*Paulsen* 1912, *Stern-Pieper* 1923) die Meinung vertreten worden, daß die konstitutionellen Habitusformen im wesentlichen nur auf Rassenmerkmalen beruhen, und man hat geglaubt, das nordische Rassenelement in der mitteleuropäischen Bevölkerung für den asthenischen Typus in Anspruch nehmen zu dürfen. Der Längen-Breiten-Index ist eine Verhältniszahl, die durch 2 Maße, die Länge und die Breite des Kopfes, beeinflußt wird. Bei der nordischen Rasse stellt die überwiegende Länge des Hirnschädels das charakteristische Merkmal dar und bringt den niedrigen Wert des Index zustande. Für den asthenischen Habitus hingegen ist das Wesentliche, wie wir oben gesehen haben, die geringere Breite des Kopfes. Es zeigt dieses Beispiel, wie großer Vorsicht es bedarf, um sich in der Frage von Konstitution und Rasse (vgl. auch *Kretschmer*, 1923) nicht zu voreiligem Urteil verleiten zu lassen.

Über die Gesichtsmaße gibt uns folgende Zusammenstellung Aufschluß:

Tabelle XXI.

Morphologische Gesichtshöhe.		σ	v		
Astheniker	115 ± 1,2 (100—137)	7,0	6,1		
Muskuläre	117 ± 1,2 (105—128)	5,5	4,7		
100 Schizophrene	116 ± 0,7 (100—137)	6,7	5,8		
Jochbogenbreite.		σ	v	*Kretschmer*	*Olivier*
Astheniker	137 ± 0,9 (124—149)	5,0	3,7	139	138
Muskuläre	142 ± 1,1 (132—150)	5,0	3,5	142	142
100 Schizophrene	140 ± 0,6 (124—158)	6,0	4,3		

Morphologischer Gesichtsindex.

		σ	v
Astheniker	83,6 ± 1,0 (73,9—97,1)	5,8	6,9
Muskuläre	82,2 ± 0,8 (73,9—91,0)	4,1	4,9
100 Schizophrene	82,8 ± 0,5 (71,5—97,1)	5,4	6,5

Das Gesicht des Asthenikers erscheint dem Beobachter länglich; in Wirklichkeit ist es, wie unsere Angaben zeigen, schmal. *Kretschmer* und *Olivier* haben die größere Breite des Gesichtes der Muskulären ebenfalls nachzuweisen vermocht. Sie kommt auch in der seitlichen Ausladung des Unterkiefers deutlich zum Ausdruck.

Tabelle XXII.

Unterkieferwinkelbreite.

		σ	v		
Astheniker	104 ± 0,7 (97—113)	4,2	4,0	105	104
Muskuläre	108 ± 1,4 (95—124)	6,8	6,3	110	110
100 Schizophrene	106 ± 0,6 (91—124)	5,9	5,6		

Dem Bedürfnis nach einer Zusammenfassung der bisherigen Ergebnisse hoffen wir durch unsere graphischen Darstellungen Abb. 1—3 zu genügen.

Wir bedienen uns dabei eines von *Mollison* (1907) angegebenen Verfahrens. Es sind die Mittelwerte einer bestimmten Gruppe auf eine Gerade gesetzt und als Basis angenommen, die Variationsbreiten dieser Gruppe in einem Abstand von 100 Einheiten dann beiderseits als Parallelen gezogen. Jetzt werden die relativen Abweichungen der zum Vergleich herangezogenen Gruppen, d. h. ihre Abweichungen vom Mittelwert in Prozenten der Variationsbreite, als Punkte zu beiden Seiten der Basis eingetragen, je nachdem es sich um Abweichungen im positiven oder im negativen Sinne handelt. Die Verbindungslinien dieser Punkte geben ein klares, sinnfälliges Bild des gegenseitigen Verhaltens der Typen.

Noch eine andere Frage mag hier ihre Erledigung finden. Wie sind die Differenzen der einzelnen Maße und Indices zwischen den beiden Typen zu deuten? Wann sind wir berechtigt, die Unterschiede als wesentlich zu werten? *Czuber* (1921) gibt an, daß eine Differenz zwischen 2 Mittelwerten als im biometrischen Sinne gesichert nur dann angesehen werden kann, wenn sie ihren mittleren Fehler mindestens um das 3fache übertrifft. Der mittlere Fehler einer Differenz errechnet sich aus der Formel:

$$m_D = \sqrt{m_{M_1}^2 + m_{M_2}^2}\,,$$

worin m den mittleren Fehler im Mittelwert bedeutet.

Es sind nachfolgende Merkmale berücksichtigt, wobei diejenigen, bei denen die obengenannte Relation gegeben ist, *kursiv* gedruckt sind.

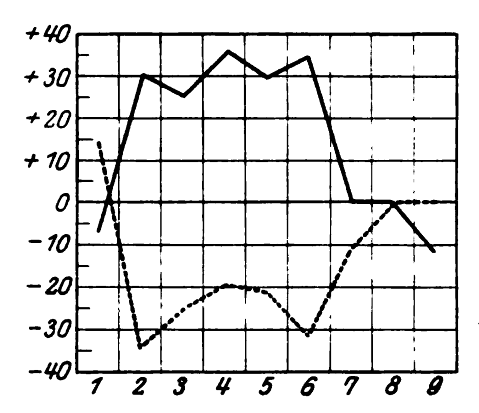


Abb. I. —— Muskuläre. ········ Astheniker. *1* = Körpergröße. *2* = *Körpergewicht*. *3* = *Breite zwischen den Akromien*. *4* = *Größte Breite des Brustkorbes*. *5* = *Brustumfang*. *6* = *Taillenumfang*. *7* = Rumpflänge. *8* = Armlänge. *9* = Beinlänge.

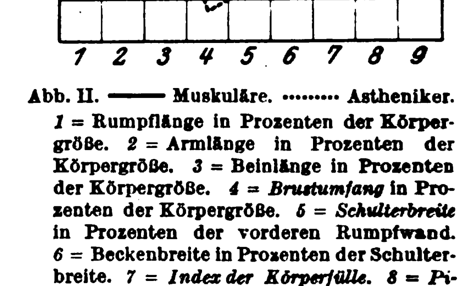


Abb. II. —— Muskuläre. ········ Astheniker. *1* = Rumpflänge in Prozenten der Körpergröße. *2* = Armlänge in Prozenten der Körpergröße. *3* = Beinlänge in Prozenten der Körpergröße. *4* = *Brustumfang* in Prozenten der Körpergröße. *5* = *Schulterbreite* in Prozenten der vorderen Rumpfwand. *6* = Beckenbreite in Prozenten der Schulterbreite. *7* = *Index der Körperfülle*. *8* = *Pignetscher Index*. *9* = *Bornhardtscher Index*.

Es erhellt aus den graphischen Darstellungen Abb. I—III die volle Gegensätzlichkeit des asthenischen und des muskulären Typus in einer stattlichen Anzahl von Merkmalen. Es sind gerade die, für die die obenstehende Relation die biometrische Wesentlichkeit der unter den Habitusformen gefundenen Differenzen verbürgt, die demnach als ausgesprochen konstitutionell bedingt zu gelten haben.

In der graphischen Darstellung für die absoluten Maße (Abb. I) bleibt die Kurve der Astheniker mit Ausnahme des geringen positiven Ausschlages der Körpergröße für alle angeführten Merkmale unter der Basis, d. h. unter den Durchschnittswerten für die Gesamtzahl der 100 Schizophrenen und fällt nur für die Arm- und die Beinlänge mit der Grundlinie zusammen. Die Kurve der Muskulären verhält sich im ganzen durchaus entgegengesetzt und verläuft auf der positiven Seite. Besonders starke Ausschläge geben neben dem Körpergewicht (2) alle Maße, die die Breitenintegration des Rumpfes zum Ausdruck bringen.

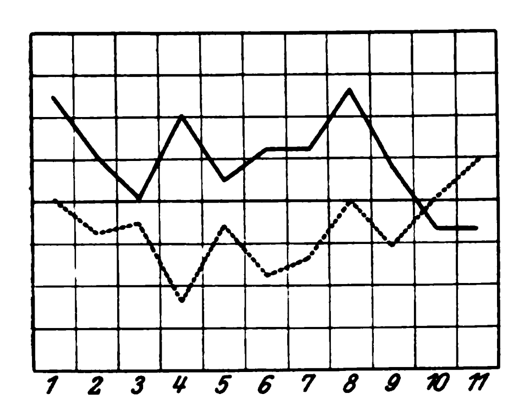


Abb. III. —— Muskuläre. ········ Astheniker. *1* = Horizontalumfang des Kopfes. *2* = Ohrhöhe des Kopfes. *3* = Größte Länge des Kopfes. *4* = *Größte Breite* des Kopfes. *5* = Morphologische Gesichtshöhe. *6* = *Jochbogenbreite*. *7* = *Unterkieferwinkelbreite*. *8* = *Längen-Breiten-Index*. *9* = Längen-Höhen-Index. *10* = Breiten-Höhen-Index. *11* = Morphologischer Gesichtsindex.

Für Rumpf-, Arm- und Beinlänge läßt sich weder in den absoluten (Abb. I, 7, 8, 9) noch in den relativen Werten (Abb. II, 1, 2, 3) ein wesentlicher Unterschied erkennen. Beide Kurven verlaufen in geringen Abständen bald über, bald unter der Basis. Immerhin ist im Hinblick auf die Feststellungen *Violas* die Möglichkeit nicht von der Hand zu weisen, daß bei einem zahlreichen Material für diese Maße vielleicht doch charakteristische Verschiedenheiten sich werden nachweisen lassen. Wie die Verhältnisse beim pyknischen Habitus hierfür liegen, muß eine zukünftige Untersuchung aufklären, die bereits eingeleitet ist.

Mit dem proportionellen Brustumfang und der relativen Schulterbreite (Abb. II, 4, 5) weichen die Kurven wieder stark auseinander, um dann eine im Verhältnis zur Schulterbreite allerdings nur wenig beträchtlichere Beckenbreite (6) der Astheniker anzuzeigen. Volle Gegensätzlichkeit besteht wieder beim Index der Körperfülle (7) und bei den Konstitutionsindices nach *Pignet* und *Bornhardt* (8, 9).

Abb. III verdeutlicht die Verhältnisse am Kopf. Abgesehen von dem größeren Horizontalumfang (1) der Muskulären zeigen weder Ohrhöhe (2) und größte Kopflänge (3) noch morphologische Gesichtshöhe (5) erheblichere Ausschläge. Dagegen wird die Kurve durch die Breitenmaße (4, 6, 7) entscheidend beeinflußt, ebenso durch den beträchtlichen Wert des Längen-Breiten-Index bei den Muskulären, während Längen-Höhen-, Breiten-Höhen- und morphologischer Gesichts-Index (9, 10, 11) nur geringe Abweichungen zeigen.

Was nun die deskriptiven Merkmale im Körperbau der Schizophrenen anlangt, die sich der Messung entziehen, so fanden wir die Beobachtungen *Kretschmers* an unserer Reihe bestätigt. Oft sahen wir Langnasen- und Winkelprofil bei Asthenikern mit der typischen Hypoplasie des Unterkiefers. Häufig — und keineswegs beschränkt auf die Reihe der Muskulären — war die ausgesprochen hohe Bildung des Kopfes. Dabei fanden sich allmähliche Übergänge zum Turmschädel, den wir völlig ausgebildet zweimal sahen. Die größte Länge des Kopfes fiel dann in die Glabello-Inion-Ebene; das Hinterhaupt zeigte sich in Seitenansicht abgeplattet. Asymmetrien vor allem des Gesichtes waren nicht selten. Manchmal erschien das Ohr mit ungesäumtem Helixrand, angewachsenem Ohrläppchen und schlechter Modellierung im ganzen wenig differenziert.

Bezeichnend ist auch das Verhalten der Behaarung. Am Körper nahm man oft Einschläge vom femininen Typus wahr. Das Kopfhaar ordnete sich manchmal als Pelzmützenhaar an, das weit in die Stirn hineinwuchs. Der Bart wies beinahe durchgehend die von *Kretschmer* beschriebene Aussparung um die Mundspalte auf, wobei das stärkste Wachstum das Kinn betraf. Ebenso war die Glatzenbildung bei den Schizophrenen immer ungleichmäßig. Der Rand der haarlosen Stellen

erschien wie zerfressen, nicht ausgebreitet und spiegelnd, wie es *Kretschmer* vom pyknischen Typus beschreibt.

Weiter ist die Komplexion bedeutungsvoll; sind doch Pigmentreichtum und Pigmentmangel sowie verschiedene Färbung der Haut, der Haare und der Augen ausgesprochene Rassenmerkmale. Wenn die Behauptung, daß konstitutionelle Verschiedenheiten auf Verschiedenheit der Rasse beruhen, zu Recht bestünde, so müßten sich gerade auf diesem Gebiet die namhaftesten Unterschiede zwischen den einzelnen Gruppen finden. Dem ist aber nicht so. Betrachten wir beispielsweise die Augenfarbe (Tab. XXIII). Es bestehen im Hinblick auf die Merkmale der Komplexion keine nennenswerten Verschiedenheiten unter den konstitutionellen Habitusformen, soweit sich das an unserem immerhin nicht allzu großen Beobachtungsmaterial feststellen läßt. Überhaupt erscheint es uns verfrüht, die Frage nach dem Verhältnis von Konstitution und Rasse (vgl. auch *Kretschmer*, 1923) jetzt schon endgültig entscheiden zu wollen: die Grundlage hierfür ist noch zu wenig gesichert. Konstitutionsfragen sind ja kaum je unter anthropologischen Gesichtspunkten angegangen worden. Irgend eine dogmatische Feststellung auf diesem Gebiet ist heute als bloße Hypothese zurückzuweisen.

Tabelle XXIII.

Augenfarbe.

	Astheniker	Muskuläre	100 Schizophrene	Bayer. Schulkinder
Braun	36%	28%	32%	34%
Grau	36%	48%	44%	37%
Blau	28%	24%	24%	29%

Ähnliche Zahlen ergeben sich für Haar- und Hautfarbe.

Mit allen diesen Fragen, die mit dem konstitutionellen Habitus zusammenhängen, eröffnet sich ein weites und bis jetzt kaum betretenes Gebiet. *Kretschmers* Auseinandersetzungen haben die große klinische Wichtigkeit dieses Arbeitsfeldes neuerdings gezeigt. Aber allenthalben, wo wir nach exakten Grundlagen suchen, enthüllen sich deutliche Lücken. Es wird eifriger und angestrengter Forschungen bedürfen, um sie auszufüllen und das zu schaffen, was mit dem Begriff einer *klinischen Somatologie*, der *Lehre vom konstitutionellen Habitus*, umschrieben werden kann.

Zusammenfassung.

Unsere anthropologische Untersuchung an 100 männlichen Schizophrenen ergab in weitgehender *Übereinstimmung mit den Befunden Kretschmers*:

1. *starkes Hervortreten des asthenischen und des athletischen Typus gegenüber einer verschwindend geringen Beteiligung des pyknischen Typus* unter den Schizophrenen;

2. *reichliche Einmischung dysplastischer Körperbaustigmen* bei den Schizophrenen;

3. ebenso läßt sich die Einzelbeschreibung der Körperbautypen durch unsere Untersuchung bestätigen und in verschiedenen Punkten zahlenmäßig noch genauer formulieren;

4. bei der Typendiagnostik bestätigten sich uns im allgemeinen Messung und optischer Eindruck;

5. gegenüber dem öfters gehörten Einwand, daß wegen der vielen Mischformen eine erfolgreiche klinische Diagnostik von Konstitutionsformen überhaupt nicht möglich sei, stellen wir fest, daß in unserer Beobachtungsreihe *die ausgeprägten Typen überwiegen,* an die die schizophrene Anlage sich vor allem gebunden zeigt.

Die Untersuchungen werden in noch größerem Rahmen und auch an Frauen fortgesetzt.

Es ist zum Schluß mir ein Bedürfnis, allen denen, die mich bei meiner Arbeit in so weitgehender Weise unterstützten, an dieser Stelle meinen aufrichtigsten Dank auszusprechen. Meinem verehrten Lehrer, Herrn Prof. Dr. *Rud. Martin*, Herrn Prof. Dr. *E. Rüdin*, dem derzeitigen stellvertretenden Leiter der Psychiatrischen Klinik, Herrn Oberarzt Dr. *Kahn* und den Ärzten der Klinik, dem Direktor der Heil- und Pflegeanstalt Eglfing Herrn Obermedizinalrat Dr. *Vocke* und den Ärzten der Anstalt sowie für mannigfache Anregung den Herren Dr. *C. Krümmel* und *Fr. Bach*, Hilfsassistent am Anthropologischen Institut. Ebenso gebührt wärmster Dank der Rockefellerstiftung, die mir die Mittel für meine Untersuchungen gewährte.

Körpermaße der Gesamtzahl der 100 Schizophrenen.

	$M \pm m(M)$		σ	v
Körpergröße	167,0 ± 0,64	151,5—189,1	6,4	4,5
Körpergewicht	58,3 ± 0,74	44,1—76,1	7,4	12,7
Breite zwischen den Akromien	36,9 ± 0,19	32,7—41,0	1,9	5,0
Breite zwischen den Darmbeinkämmen	28,6 ± 0,12	25,5—32,6	1,2	4,3
Größte Hüftbreite	32,5 ± 0,15	29,2—36,0	1,5	4,4
Größte Breite des Brustkorbes	27,8 ± 0,19	23,1—33,5	1,9	6,9
Umfang der Brust bei ruh. Atmen	86,1 ± 0,55	72,4—103,0	5,5	6,4
Taillenumfang	73,7 ± 0,58	60,8—88,5	5,8	7,8
Länge der vorderen Rumpfwand	50,3 ± 0,29	40,9—56,5	2,9	5,8
Länge des rechten Armes	75,0 ± 0,35	67,2—83,9	3,5	4,7
Länge des rechten Beines	90,8 ± 0,5	78,5—104,0	5,0	5,5
Rumpflänge in Proz. d. Körpergröße	30,2 ± 0,13	24,5—34,2	1,3	4,4
Armlänge in Proz. d. Körpergröße	44,6 ± 0,14	39,4—47,6	1,4	3,1
Beinlänge in Proz. d. Körpergröße	53,9 ± 0,17	49,2—61,2	1,7	3,2
Brustumfang in Proz. d. Körpergröße	51,1 ± 0,37	42,0—62,4	3,7	7,3
Brustumfang in Prozenten der vorderen Rumpfwand	168,8 ± 1,61	135,8—217,0	16,1	9,5
Schulterbreite in Prozenten der vorderen Rumpfwand	72,8 ± 0,52	62,3—87,8	5,2	7,2
Beckenbreite in Prozenten der Schulterbreite	77,3 ± 0,48	67,5—90,9	4,8	6,2
Breitenindex des Rumpfes	19,3 ± 0,12	14,6—21,7	1,2	6,0

	$M \pm m(M)$		σ	v
Index der Körperfülle	1,203 ± 0,0016	0,82—1,71	0,16	13,5
*Pignet*scher Index	22,2 ± 1,23	—10,6—+54,2	12,3	56,0
*Bornhardt*scher Index	—1,8 ± 1,36	—12,4—+12,5	13,6	75,6
Horizontalumfang des Kopfes	55,2 ± 0,17	47,0—59,0	1,7	3,1
Ohrhöhe des Kopfes	123,5 ± 0,62	11,0—43	6,2	5,0
Größte Länge des Kopfes	186,0 ± 0,7	167—201	7,0	3,8
Größte Breite des Kopfes	155,4 ± 0,55	142—169	5,5	3,6
Morphologische Gesichtshöhe	116,2 ± 0,67	100—137	6,7	5,8
Jochbogenbreite	139,6 ± 0,6	124—158	6,0	4,3
Unterkieferwinkelbreite	106,3 ± 0,59	91—124	5,9	5,6
Längen-Breiten-Index des Kopfes	83,2 ± 0,36	75,9—91,0	3,6	4,3
Längen-Höhen-Index des Kopfes	67,2 ± 0,37	57,9—80,2	3,7	5,4
Breiten-Höhen-Index des Kopfes	80,5 ± 0,41	72,0—94,9	4,1	5,0
Morphologischer Gesichtsindex	82,8 ± 0,54	71,5—97,1	5,4	6,5
Höhen-Breiten-Index der Nase	65,7 ± 0,80	49,2—88,1	8,0	12,2

Körpermaße der Astheniker.

	$M \pm m(M)$		σ	v
Körpergröße	169,5 ± 1,397	155,2—189,1	8,1	4,8
Körpergewicht	52,5 ± 0,810	46,0—60,6	4,7	8,9
Breite zwischen den Akromien	36,0 ± 0,362	32,7—40,3	2,1	5,8
Breite zwischen d. Darmbeinkämmen	28,0 ± 0,104	26,5—29,9	0,6	2,2
Größte Hüftbreite	31,8 ± 0,224	28,0—34,9	1,3	4,0
Größte Breite des Brustkorbes	26,6 ± 0,207	23,1—29,5	1,2	4,4
Umfang der Brust bei ruh. Atmen	83,4 ± 0,707	72,4—91,0	4,1	5,0
Taillenumfang	69,7 ± 0,793	60,8—79,5	4,6	6,6
Länge der vorderen Rumpfwand	51,1 ± 0,483	45,5—56,9	2,8	5,5
Länge des rechten Armes	75,2 ± 0,638	68,8—79,8	3,7	5,0
Länge des rechten Beines	90,7 ± 0,931	81,1—103,9	5,5	6,0
Rumpflänge in Proz. d. Körpergröße	30,2 ± 0,259	26,5—34,0	1,5	4,8
Armlänge in Proz. d. Körpergröße	44,3 ± 0,240	40,2—47,4	1,4	3,0
Beinlänge in Proz. d. Körpergröße	53,5 ± 0,315	49,4—57,1	1,8	3,3
Brustumfang in Proz. d. Körpergröße	48,3 ± 0,500	42,0—52,7	2,9	6,0
Brustumfang in Prozenten der vorderen Rumpfwand	157,4 ± 2,089	135,8—185,1	12,1	7,7
Schulterbreite in Prozenten der vorderen Rumpfwand	70,4 ± 0,931	63,0—85,1	5,4	7,6
Beckenbreite in Prozenten der Schulterbreite	77,6 ± 0,862	64,0—90,9	5,0	6,4
Breitenindex des Rumpfes	18,9 ± 0,121	17,2—21,3	0,8	4,2
Index der Körperfülle	1,07 ± 0,019	0,82—1,27	0,109	10,0
*Pignet*scher Index	34,3 ± 1,310	23,0—54,2	7,6	22,4
*Bornhardt*scher Index	4,0 ± 0,603	—10,5—+6,1	3,5	87,5
Horizontalumfang des Kopfes	54,7 ± 0,31	50,0—58,1	1,8	3,3
Ohrhöhe des Kopfes	123,0 ± 1,02	110—134	5,9	4,8
Größte Länge des Kopfes	184,7 ± 1,33	167—198	7,7	4,2
Größte Breite des Kopfes	150,9 ± 0,88	142—163	5,1	3,4
Morphologische Gesichtshöhe	115,4 ± 1,21	100—137	7,0	6,1
Jochbogenbreite	136,6 ± 0,86	124—149	5,0	3,7
Unterkieferwinkelbreite	104,2 ± 0,73	97—113	4,2	4,0
Längen-Breiten-Index des Kopfes	82,9 ± 0,62	76,6—91,2	3,6	4,3
Längen-Höhen-Index des Kopfes	67,6 ± 0,71	60,0—80,2	4,1	6,0

	$M \pm m(M)$		σ	v
Breiten-Höhen-Index des Kopfes	81,3 ± 0,73	73,9—94,4	4,2	5,2
Morphologischer Gesichtsindex	83,6 ± 1,0	73,9—97,1	5,8	6,9
Höhen-Breiten-Index der Nase	62,6 ± 1,12	49,2—78,1	6,5	10,3

Körpermaße der Muskulären.

	$M \pm m(M)$		σ	v
Körpergröße	166,3 ± 1,0	155,1—177,0	5,0	3,0
Körpergewicht	63,0 ± 1,08	50,6—71,6	5,4	8,6
Breite zwischen den Akromien	38,2 ± 0,26	34,9—41,0	1,3	3,4
Breite zwischen d. Darmbeinkämmen	29,3 ± 0,3	26,2—32,6	1,5	5,1
Größte Hüftbreite	33,2 ± 0,22	31,0—35,1	1,1	4,4
Größte Breite des Brustkorbes	29,5 ± 0,32	27,5—33,5	1,6	5,3
Umfang der Brust bei ruh. Atmen	90,8 ± 0,58	86,5—96,5	2,9	3,2
Taillenumfang	78,9 ± 0,84	70,0—88,0	4,2	5,3
Länge der vorderen Rumpfwand	50,2 ± 0,44	46,2—55,6	2,2	4,4
Länge des rechten Armes	74,5 ± 0,68	67,2—80,7	5,4	4,5
Länge des rechten Beines	90,1 ± 0,74	83,0—98,5	3,7	4,1
Rumpflänge in Proz. d. Körpergröße	30,6 ± 0,22	27,7—32,5	1,1	3,6
Armlänge in Proz. d. Körpergröße	44,6 ± 0,38	41,0—47,4	1,9	4,2
Beinlänge in Proz. d. Körpergröße	53,9 ± 0,22	51,9—56,3	1,1	2,0
Brustumfang in Proz. d. Körpergröße	54,0 ± 0,42	50,9—60,5	2,1	4,0
Brustumfang in Prozenten der vorderen Rumpfwand	178,0 ± 1,84	166,1—197,9	9,2	5,2
Schulterbreite in Prozenten der vorderen Rumpfwand	75,8 ± 0,84	68,6—87,0	4,2	5,5
Beckenbreite in Prozenten der Schulterbreite	75,8 ± 0,82	67,5—86,8	4,1	5,4
Breitenindex des Rumpfes	20,0 ± 0,14	18,5—21,7	0,7	3,5
Index der Körperfülle	1,34 ± 0,023	1,22—1,67	11,3	8,4
*Pignet*scher Index	11,9 ± 1,42	10,6—21,8	7,1	59,0
*Bornhardt*scher Index	+0,56 ± 1,44	—5,7—+7,5	7,2	12,0
Horizontalumfang des Kopfes	55,9 ± 0,19	54,0—58,4	0,95	1,7
Ohrhöhe des Kopfes	126,0 ± 1,106	115—143	5,3	4,1
Größte Länge des Kopfes	186,4 ± 1,02	177—199	5,1	2,7
Größte Breite des Kopfes	158,1 ± 0,9	148—168	4,5	2,9
Morphologische Gesichtshöhe	117,2 ± 1,1	105—128	5,5	4,7
Jochbogenbreite	141,9 ± 1,0	132—150	5,0	3,5
Unterkieferwinkelbreite	108,2 ± 1,36	95—124	6,8	6,3
Längen-Breiten-Index des Kopfes	84,8 ± 0,74	77,1—91,6	3,7	4,4
Längen-Höhen-Index des Kopfes	68,1 ± 0,74	61,2—76,1	3,7	5,4
Breiten-Höhen-Index des Kopfes	80,0 ± 0,88	72,8—89,6	4,4	5,5
Morphologischer Gesichtsindex	82,2 ± 0,82	73,9—91,0	4,1	4,9
Höhen-Breiten-Index der Nase	67,9 ± 1,32	54,9—86,0	6,6	9,9

Literaturverzeichnis.

Bauer, Julius, 1923: Die konstitutionelle Disposition zu inneren Krankheiten. Berlin. — *Bauer, Julius*, 1918: Habitus und Morbidität. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 126. — *Beringer* und *Düser*, 1921: Über Schizophrenie und Körperbau. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 69. — *Beneke, F. W.*, 1878: Die anatomischen Grundlagen der Konstitutionsanomalien des Menschen. Marburg. — *Bornhardt, A.*, 8186: Die Körperwägungen der Einberufenen als Mittel zur Bestimmung der

Tauglichkeit zum Militärdienst. Petersburger med. Wochenschr. 1886, S. 108. — *Brugsch, Th.*, 1918: Allgemeine Prognostik. Berlin und Wien. — *Brugsch, Th.*, 1918: Maße und Proportionen zur Charakterisierung des Individuums in seinem Habitus. Zeitschr. f. experim. Pathol. u. Ther. **19**, 11. — *De la Camp, O.*, 1918: Beiträge zu konstitutionellen Mittelwerten. Berl. klin. Wochenschr. 1918, S. 515. — *Chaillon* und *Mac Auliffe*, 1912: Morphologie médicale. Paris. — *Czuber, Em.*, 1921: Die statistischen Forschungsmethoden. Wien. — *Ewald*, 1922: Schizophrenie, Schizoid, Schizothymie. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **77**, 441. — *Florschütz, G.*, 1914: Allgemeine Versicherungsmedizin. Berlin. — *Fürst, Carl M.*, 1902: Indextabellen zum anthropometrischen Gebrauch. Jena. — *Grothe, L. R.*, 1922: Über den Normbegriff im ärztlichen Denken. Zeitschr. f. angew. Anat. u. Konstitutionsl. **8**, 361. — *Guttmann, Max*, 1922: Ist eine objektive Beurteilung des Ernährungszustandes des Menschen möglich? Arch. f. Kinderheilk. **72**, 23. — *Hildebrandt, K.*, 1920: Norm und Entartung des Menschen. Dresden. — *Kraus, Friedr.*, 1913: Zeitschr. f. Tuberkul. **19**, 417. — *Kretschmer, Ernst*, 1921: Körperbau und Charakter. Berlin. — *Kretschmer, Ernst*, 1923: Konstitution und Rasse. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **82**. — *Martin, R.*, 1914: Lehrbuch der Anthropologie in systematischer Darstellung. Jena. — *Martin, R.*, 1922: Anthropometrie. Münch. med. Wochenschr. — *Mollison, Th.*, 1907: Die Maori in ihren Beziehungen zu verschiedenen benachbarten Gruppen. Korrespondenzblatt der Ges. f. Anthr. **38**. — *Pende, N.*, 1922: Das Gesetz der morphologenetischen Korrelation von Viola. Zeitschr. f. angew. Anat. u. Konstitutionsl. **8**, 378. — *Pignet*, 1901: Du Coëfficient de la robusticité. Bull. méd. Nr. 33. — *Olivier, H. G.*, 1922: Der Körperbau der Schizophrenen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **80**, 489. — *Paulsen*-Jena, 1921: Asthenischer und apoplektischer Habitus. Arch. f. Anthropol., Neue Folge **18**, 219. — *Rautmann, H.*, 1921: Untersuchungen über die Norm. Jena. — *Rohrer, Fr.*, 1921: Die Kennzeichnung der allgemeinen Bauverhältnisse des Körpers durch Indexzahlen. Münch. med. Wochenschr. 1921, S. 850. — *Schermers, D.*, 1901: Eenige anthropologische Maten bij krankzinnigen en niet krankzinnigen onderling vergeleken. Psychiatr. en neurol. Bladen 1901, Nr. 6. — *Scheidt, W.*, 1921: Anthropometrie und Medizin. Münch. med. Wochenschrift **51**. — *Sioli* und *Meyer*, 1921: Bemerkungen zu Kretschmers Buch Körperbau und Charakter. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **80**, 439. — *Stern-Pieper, L.*, 1923: Kretschmers psycho-physische Typen und die Rassenformen in Deutschland. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **67**, 569. — *Stiller, B.*, 1907: Die asthenische Konstitutionskrankheit. Stuttgart. — *Zweig, Hans*, 1919: Habitus und Lebensalter. Zeitschr. f. angew. Anat. u. Konstitutionsl. **4**, 255.

Zur Psychopathologie und Psychotherapie amnestischer Zustände.

(Auszugsweise vorgetragen im Deutschen Verein für Psychiatrie Jena, 21. IX. 1923.)

Von

I. H. Schultz.

(Aus Dr. *Lahmanns* Sanatorium, Weißer Hirsch bei Dresden.)

(Eingegangen am 2. Oktober 1923.)

Zu dem verwickelten und bedeutsamen *Problem der Amnesie* sind in den *letzten Jahren eine Reihe spezieller Beiträge* erschienen. So wurde in Amerika (*Diller* u. a. 1915) die Frage vom forensischen Standpunkt erörtert, *Regis* beschrieb eine spezielle Amnesie de bataille, die wohl in nahe Beziehung zu den verschiedentlich in der Kriegsliteratur (*Birnbaum*) erwähnten psychologischen Schutzmechanismen zu setzen ist, und die nicht seltene Beobachtung, daß Amputierte im Affekte, gleichsam in frühere Zeit zurückversetzt, die Amputation vergessen (*Dugas* 1921), erfuhr besondere Erwähnung. Neben diesen mehr aphoristischen Hinweisen teilte *Belitzky* 1914 den Fall eines 27 jährigen Mannes mit, der von einer anstrengenden Reise heimkehrend einen Turnunfall ohne körperliche Folgen erlitt; es schloß sich ein Zustand von Amnesie an. In der bald erfolgenden Erholung stellte sich zuerst früher Erlebtes, später erst das jüngst Erlebte wieder ein, ähnlich wie dies in der *Würzburger* Dissertation von *Kaufmann* im Widerspruch zu den *Ribot*schen Gesetzen beschrieben worden ist. *Righetti* (1921) beobachtete, daß eine nach einer Kopfverletzung einsetzende Erinnerungslücke sich füllte, nachdem der Kranke *im Traume* das vorher nicht erinnerte Unfallserlebnis wieder erhalten hatte. *Righetti* weist ausdrücklich auf die Schwierigkeit hin, derartige Beobachtungen einem allzu einfachen Schema einzuordnen, namentlich sie etwa einer ausschließenden Alternative „ob organisch oder affektiv“ zu unterstellen; er betont, daß hier ein komplexer Mechanismus vorliege, der am besten in eine allgemein dynamische Auffassung eingeht. Eine in unglücklicher Ehe lebende Patientin *Gilberts* (1921) fuhr nach einem Zerwürfnis über See fort und geriet bei Ankunft in einen Zustand von Totalamnesie, sogar für den eigenen Namen. Auf Inserat hin übernahm

sie eine Stelle als Irrenpflegerin, die sie gut ausfüllte, und legte ihre Innenerlebnisse tagebuchmäßig fest. Sie litt unter dem unbestimmten Gefühl von etwas Schrecklichem, das sie quälte, aber dessen Klärung sie sich widersetzte. In psychotherapeutischer Behandlung riefen einfallende Einzelheiten von früher Erinnerungsbruchstücke herauf; hypnotische Behandlung lehnte die Kranke ab, da sie eine Überwältigung durch plötzlich einflutendes Material fürchtete, analytische Behandlung gab einigen Erfolg. In ihrem Verlauf gelang es *Gilbert*, die anscheinende *Erinnerungslosigkeit durch unvermutete schroffe direkte Fragen zu durchbrechen*, auf die er Antworten erhielt, so daß der Gedächtnisbestand sich bis auf einzelne Inseln wieder gewinnen ließ. *Gilbert* vergleicht den Zustand mit einer selbst induzierten negativen Halluzination. Auf dem schwierigen Gebiete des Kriminellen liegen die Mitteilungen von *Fischer* (1922), der besonders bei einer dauernden, in allen Verhören zur Schau getragenen Entrüstung das Vorliegen echter Amnesie zu erwägen rät (?). Die 4 von *Fischer* mitgeteilten Fälle betreffen eine negative Erinnerungsfälschung, eine Affektamnesie und 2 Beobachtungen, die analytisch gedeutet werden. *Rorschach* (1917) beschrieb einen Soldaten, der 2 Tage vor dem Wiedereinrücken verschwand und erst 6 Tage später in einer Wirtschaft wieder aufgefunden wurde. Er war zeitlich im Sinne des Lückenvergessens desorientiert, gab einen Radelunfall und totale Amnesie für die Zeit des Fernbleibens an. Das Verhalten in der Klinik, die Vorgeschichte und das Assoziationsexperiment machten Epilepsie wahrscheinlich. *Beim freien Assoziieren verfiel der Kranke in einen ausgesprochenen Dämmerzustand* mit nachheriger Amnesie, wobei er einen Teil des Lückenerlebens wiedergab, ebenso in Hypnose. In dieser traten charakteristisch epileptische Halluzinationen auf, die von dem Verfasser so aufgefaßt werden, es sei mitten in den eigentlichen Dämmerzustand ein epileptisches Delir gefallen (?). Optische Erinnerungskomplexe aus der Kinderzeit waren nachweisbar und werden zur Entstehung der Desorientiertheit in Beziehung gesetzt.

Von den sehr zahlreichen Arbeiten, die das *Amnesieproblem* besonders von der Fragestellung „*Organisch oder Funktionell*“ aus berühren, sei hier nur an die denkpsychologischen Korsakow-Studien von *Pick* (1915) und *Steintal* (1921) erinnert und an die außerordentlich gründlichen und feinsinnigen Arbeiten *Isserlins* und seiner Mitarbeiter, besonders über das Gedächtnis Hirnverletzter und die Einstellungsauffassung des Agrammatismus. *Schwarz* untersuchte 1916 einen Fall von Granatamnesie, der Augenlähmungen hatte und psychisch das Bild eines Korsakow bot. Die psychologische Leistungsprüfung im Sinne von Erlernung, Aussage und Trefferverfahren ergab ein organisches Bild und wird von dem Autor auch zu der diagnostischen Beurteilung

der Amnesie herangezogen. Wie schwierig allerdings gerade auf dem Gebiete der Amnesie die Entscheidung ist, zeigen sehr deutlich die schönen Untersuchungen von *Schilder* (1923) an Kranken in epileptischen Ausnahmezuständen. Trotz der schweren Auffassungsstörung anscheinend primärer Art und den deutlichen parallel gehenden Störungen der Begriffsbildung und des Denkens in diesen Zuständen haften Erlebnisse, wenn einmal eine Auffassung stattgefunden hat, dauernd im Bewußtsein. *Schilder* konnte in etwa 20 Fällen die Spuren von im Ausnahmezustand dargebotenen Bildern oder erlernten Liedern ausnahmslos später nachweisen. Wie er selbst betont, rücken damit die Gedächtnisstörungen des epileptischen Ausnahmezustands in die nächste Nähe „der gut studierten Hysterischen und Hypnotischen“. Es handelte sich um nicht kriminelle Fälle!

Wie unsicher die Beurteilung der Amnesiefrage bei *Epilepsie* ist, ganz besonders wie sehr es vermieden werden muß, irgendwie schematisch nach anscheinend tieferen epileptischen Bewußtseinsstörungen auch ohne weiteres schwerere amnestische Folgezustände anzunehmen, hat besonders *Aschaffenburg* (1915) sehr berechtigterweise mit großem Nachdruck hervorgehoben. So bedauerlich dies auch für die Sicherheit besonders forensischer Entscheidungen sein mag: es kann wohl kaum zweifelhaft sein, daß *der Mechanismus der Amnesie sich gewissermaßen als Einzelerscheinung verselbständigt und zu einer psychophysischen Reaktion entwickelt, die nicht ohne weiteres an bestimmte klinische Einheiten gebunden werden kann.*

Damit soll gewiß in keiner Weise irgendeiner Schematisierung im Sinne eines „einheitlichen Mechanismus“ das Wort geredet, sondern nur Vorurteilen nach der anderen Seite begegnet werden. Die Psychologie der ausgesprochenen *hysterischen Dämmerzustände* hat *Pick* ganz neuerdings als eine so weitgehende Einengung des Bewußtseinsblickfeldes gekennzeichnet, daß von der Gesamtheit der Teile eines Objektes nur einer oder wenige zur Wahrnehmung kommen, so daß etwa eine Tasse nicht als Ganzes, sondern nur als Lichtreflex erscheint. Er vergleicht dies Erleben mit dem Herdkranker oder mit der Wahrnehmungswelt des Säuglings, die nur als großes farbiges und summendes Chaos erscheint, eine Auffassung, der sich auf Grund unserer Beobachtungen vielleicht manches entgegenhalten ließe. Die älteren Theorien des hysterischen Dämmerzustandes seien nur kurz erwähnt. *Janets* Auffassung steht der *Pick*schen nahe. *Ranschburg* wies besonders auf das Vorherrschen eines „affektiven Bewußtseins“ hin, in dem egozentrische Materialien überwiegen, die mit dem „normalhysterischen Bewußtsein“ nur in loser Beziehung stehen. *Aschaffenburg* betont für viele Fälle autosuggestive Momente.

Der Versuch eines etwas näheren *Verständnisses des Amnesie-*

mechanismus hat sich vor allen Dingen an normalpsychologischen Gesichtspunkten zu orientieren, wie sie uns in erster Linie durch die neueren Arbeiten der Gedächtnispsychologie, namentlich hinsichtlich des Reproduktionsvorganges, vermittelt werden. An erster Stelle ist die außerordentliche *Abhängigkeit* des so gern rein mechanisch aufgefaßten Erinnerungsvorganges von anderen psychischen Faktoren zu erwähnen, so z. B. von der *Art der Darbietung* (*O'Brien* 1921), der *Aufmerksamkeitseinstellung* (*Moers* 1921), dem Affekt (*Peters* 1914, *Smith* 1921), von der *Übung* (*Sigmund* 1923), vom *psychologischen Typus* — dieser wird allerdings anscheinend durch gewisse allgemeine Gesetzmäßigkeiten ausgeglichen, indem z. B. in den Versuchen von *O'Brien* das völlige Unterdrücken sprachmotorischer Begleitung allen Vp. das Lernen unmöglich machte —, von *Ermüdung*, *Stimmung*, *Tempo der Darbietung* usw., wobei wahrscheinlich Einwirkungen von *Aufmerksamkeitserscheinungen* vorliegen (*Schorn* 1922). *Aall* konnte sogar 1913 Versuche mitteilen, bei denen die Gedächtnisfunktion verschieden arbeitete, je nachdem nur zu einem Termin oder für dauernd gelernt wurde, so daß in gewissem Sinn ein *Vorsatz* in den Mechanismus eingreift.

Stern (1922) beschäftigte sich phänomenologisch mit der *Struktur des Gedächtnisses* und stellte namentlich ein der photographischen Platte vergleichbar rein *bewahrendes statisches* Gedächtnis in Gegensatz zu einem *verarbeitenden, dynamischen* Gedächtnis, bei dem „der Komplex einer psychischen Verfassung" hineinwirkt. Im „statischen" Sinne finden sich z. B. bei abgelaufener Amentia einzelne völlig gleichgültige, quälend überklare Eindruckserinnerungen, während das gegenteilige krankhafte Extrem für *Stern* in der Pseudologie gegeben ist. Seine Versuche, die sich nur auf verständlich Aufgenommenes bezogen, also sinnloses Material ausschlossen, ergaben auch 2 prinzipiell verschiedene Arten des Rückbesinnens. Einmal erscheint irgendein Element, ein Wort, ein Bild „quasi sensorisch", und im selben Augenblick meldet sich das Ganze, während in anderen Fällen das Vorganghafte die Reproduktion beherrscht; die Versuchsperson geht dem damaligen Verstehen nach, sie vollzieht das damalige Handeln „wie neu" noch einmal. Das „Damals-Erlebnis" steht ganz im Hintergrund.

Schon diese wenigen Gesichtspunkte zeigen die *außerordentlich komplexe Natur des Problems.* Erinnern wir uns weiter an *Bühlers* Platzbewußtsein, an die Diagrammbildung und das topische Lernen von *G. E. Müller*, an die Erörterung des Richtigkeitsbewußtseins, bei der *G. E. Müller* die „Schwellen der Zulassung, der Sicherheit, der Beeidbarkeit" scheiden konnte und auf die ganz differente Stellungnahme der Gesamtpersönlichkeit gegenüber authentischen und nicht authentischen Erinnerungen, an *Störrings* Darlegung über die Erinnerungs-

gewißheit u. a. m., so ist einleuchtend, wie außerordentlich weitgehend in fast alle Gedächtnisvorgänge „komplexe psychische Verfassungen" im *Stern*schen Sinne eingehen.

Spezielle Bearbeitungen des *Vergessens* sind weniger häufig angestellt worden. Erfahrungen hierüber werden meist mehr beiläufig bei allgemeinen Gedächtnisuntersuchungen mitgeteilt. Sie führten (*Ebbinghaus, Jost, G. E. Müller-Pilzecker*) zu der Feststellung, daß die relative Menge des Vergessenen etwa dem Logarithmus der Zeit entspricht, was aber in neueren Untersuchungen von *Lech* (1922) nicht bestätigt werden konnte. Speziell für den vorliegenden Zusammenhang sind experimentell-psychologische Nebenbeobachtungen von *O. Lipmann* von Interesse, daß nämlich *bei Gedächtnislücken im Bewußtsein meist mehr vorhanden ist als eine bloße Lücke.* Sie können, wie etwa die Erfahrung beim Lautspurentasten (*Gießler* 1911) zeigt, nicht beliebig ausgefüllt werden, sondern es ergibt sich eine seelische Situation, die viel Verwandtschaft mit hysterischen Erscheinungen hat, ein „Wissen und doch nicht Wissen". *Croßland* (1922) hat zum ersten Male ausgedehnte spezielle Untersuchungen über das Vergessen angestellt, die sich bis über 400 Tage erstrecken und moderne denkpsychologische Gesichtspunkte ausgiebig berücksichtigen. Hier ist vor allen Dingen sein Befund wichtig, *daß das erinnernde Zurückrufen der Lernmethode auffallend gleicht.* Nach seinen Untersuchungen entsteht das Vergessen einerseits durch Zerfall und Verlust von Einzelheiten mit Typisierung, andererseits durch eine subjektive Auswahl und eine langsam vor sich gehende sekundär bearbeitende Ergänzung.

Ältere experimentell-psychologische und allgemeine Beiträge zum Problem des Vergessens finden sich namentlich in *Ranschburgs* kleiner Monographie über das kranke Gedächtnis. Aus neuerer Zeit sind neben den höchst bemerkenswerten Beobachtungen von *Urbantschisch* (1917) über Gedächtnisstörungen bei Ohrerkrankungen besonders die Versuche von *Pötzl* (1917) zu erwähnen. *Pötzl* exponierte seinen Versuchspersonen sehr kurze Zeit phantastische Landschaftsbilder und ließ sich sofort ein eingehendes Protokoll über die gemachten Wahrnehmungen geben. Die Versuchsperson hat dann weiter über die Einfälle des folgenden Tages und die Schlaf- und Halbschlafbilder der nächsten Nacht Protokolle und nach Möglichkeit Zeichnungen zu liefern. Dabei ergab sich die sehr wesentliche Erscheinung, daß in den Einfällen nur solches Material heraufkam, das vorher nicht wahrnehmungsmäßig erlebt, nicht wie der Autor es ausdrückt, „psychisch gestaltet war". Es wurde also ein Teil des Materials direkt bewahrend aufgefaßt, ein anderer Teil später nachentwickelt; was einmal gestaltet war, wurde nicht mehr nachentwickelt, im physiologischen Bilde gesprochen, „es wurden nacheinander Teilquanten der Originalerregung

entwickelt". Es läßt sich also in der einfachen Wahrnehmung und ihrer psychischen Gestaltung ein Erledigungsmechanismus nachweisen.

Endlich sei hier noch besonders betont, daß die Versuche von *Wiersma* (1914) und *de Haan* (1912) weitgehende psychologische Experimentalanalogien zur retrograden Amnesie lieferten. Sie zeigten, daß ein starker Reiz, der einem schwächeren nachfolgt, diesen unter Umständen völlig auslöscht, ähnlich wie völlig gleichzeitige Reize, wie z. B. eine elektrische Hautreizung und ein Ton, sich gegenseitig hemmen (*Heymans*). *Wiersma* deutet im Anschluß an *Heymans* seine Beobachtung so, daß eine Reizauslöschung stattfindet, solange der Reiz noch im Zentralbewußtsein steht, während er nach Abwanderung in das periphere Bewußtsein von dem zweiten Reiz nicht mehr berührt wird. Derartige rückwirkende Hemmungen hat u. a. auch *K. Groos* in der Kinderpsychologie beobachtet.

Diese ganz skizzenhafte Übersicht über die neueren, für die *Amnesiefrage* wesentlichen Arbeiten läßt die hier *vorliegenden Schwierigkeiten* deutlich hervortreten. Sie sind *besonders deshalb so groß, weil ja das Wort Amnesie nur einen negativen Tatbestand kennzeichnet.* Gliedern wir ganz schematisch den Gedächtnisvorgang in 3 Hauptmechanismen: Aufnahme, Bewahrung (Verarbeitung) und Wiedergabe, so liegt auf der Hand, daß Störungen oder Hemmungen in jeder dieser drei Stationen zu dem Ergebnis einer Amnesie führen können. Wie entscheidend für das Endresultat selbst ganz spezielle Einzelheiten des Aufnahmevorganges sind, ist durch die neueren, in der Selbstbeobachtung vertieften experimentellen Arbeiten deutlich. Über die zweite Frage, die eigentliche Bewahrung, können wir uns nur indirekt orientieren, namentlich durch Wahl- und Wiedererkennungsexperimente sowie durch das Ersparnisverfahren. Das greifbare und der Bearbeitung zugängliche Material der Gedächtnisversuche wird aber immer nur durch den *Reproduktionsmechanismus* geliefert, und *seine Hemmungen sind in der Mehrzahl der Fälle die Grundlage amnestischer Störungen auch bei „organischen" Fällen.* Es wäre sonst ja auch unverständlich, daß „organische" Amnesien sich im Verlauf der Erholung zurückbilden.

Bei den Gedächtnisstörungen funktionell Nervöser läßt sich häufig nachweisen, daß derartige Reproduktionsstörungen Teilerscheinungen allgemeiner *Akt*hemmungen sind, wie ich z. B. in meinen psychologischen Leistungsprüfungen an nervösen Kriegsteilnehmern dartun konnte. *Der Gegensatz zwischen „organisch" und „funktionell" ist eben hinsichtlich des Gedächtnismechanismus und besonders hinsichtlich der Entwicklung von Amnesien bei genauer Untersuchung in keiner Weise prinzipiell zu gestalten. Gerade die im Sinne William Sterns so ausgesprochenen psychophysisch-neutralen Gedächtnisvorgänge sind besonders geeignet darzutun, wie gänzlich falsch und unberechtigt hier jede Gegensätzlichkeit theoretischer*

Auffassung oder methodischer Forschung ist. Es kann ja gar nicht anders sein, als daß dieselben Phänomene und die ihnen zugeordneten Hirnapparate und ihre Funktionen verschiedenen Bedingtheiten des Geschehens und der Erforschung zugänglich sind, ohne daß dadurch im mindesten die wirkliche Einheit des lebendigen Geschehens zerfiele.

Die psychotherapeutische Aufgabe bei amnestischen Zuständen ist eine doppelte; es muß einmal versucht werden, dem Kranken das verlorene Material wieder zu verschaffen, zum anderen ihn nach Lage des Falles möglichst vor der Wiederkehr der Störung zu schützen. Der Weg solcher Behandlung läßt sich am besten an Beispielen zeigen, von denen hier nur zwei kurz Platz finden sollen.

1. Die 51jährige Patientin A. hat Ende der 20er Jahre eine syphilitische Infektion erlitten, die zu 9 Fehlgeburten führte. Aus der ersten Zeit der Ehe vor der Infektion stammen zwei gesunde Söhne; im weiteren Verlauf der Ehe traten bei der zwar immer zarten, aber sonst gesunden Patientin eine große Anzahl sicher beobachteter schwerer innerer Erkrankungen auf: Magen-Darmgeschwüre mit starken Blutungen, Nierenbeckenentzündung und ausgedehnte schwere Ekzeme. Die Lues ist verschiedentlich energisch spezifisch behandelt, der Blutwassermann war früher mehrfach positiv, in den letzten Jahren und auch in der hiesigen Beobachtung negativ. Vor 12 Jahren traten starke Kopfschmerzen gelegentlich mit Erbrechen auf, die im Anschluß an spezifische Behandlung Besserung zeigten. Schon während dieser Kopfschmerzzustände zeigte sich gelegentlich eine gewisse Verschleierung des Bewußtseins. 1912 fand deswegen eine Kontrolle des Liquors statt, die vollkommen normales Resultat ergab. 1916 meldeten sich plötzlich Sprachstörungen ohne Kopfschmerzen, denen sich bald Bewußtseinsstörungen anschlossen. Diese waren früher seltener, beherrschen jetzt das Bild und führen in unregelmäßigen, oft recht kurzen Intervallen zu völliger Ausschaltung bis zu 8- und 10tägiger Dauer. Auf körperlichem Gebiete machten sich eigenartige Gefäßkrämpfe mit starken Schmerzen namentlich im linken Fuß bemerkbar, die zur Amputation einiger Zehen führten, und endlich wurde das Krankheitsbild in den letzten Jahren durch mehrfache Spontanfrakturen kompliziert. Diese zeigten sich am rechten Oberschenkel, der um 10 cm verkürzt wurde und erst nach einem Dreivierteljahr heilte, am Mittelfuß und an mehreren Rippen. Die Blutuntersuchung nach *Abderhalden* ergab einen stark positiven Befund für Thymus (vom Hausarzt veranlaßt). Die Knochenerkrankung ist wahrscheinlich im Sinne von *Grassheim* als isolierte metaluetische Skeletterkrankung zu deuten. Die erwähnten Bewußtseinsstörungen waren so tief, daß sie die Ausführung größerer chirurgischer Eingriffe ohne Narkose erlaubten.

Auf Grund der obenstehenden Informationen des Hausarztes und der behandelnden Spezialisten wurde die Kranke zunächst beobachtet. Die objektive neurologische Untersuchung ergab außer den Folgen der Skeletterkrankung und einer an Stärke wechselnden Differenz der Pupillen völlig normales Resultat bei mittlerem Allgemeinzustand, psychisch das Bild einer etwas pathetischen, betont moralischen, dem altjüngferlichen Typus nahestehenden Persönlichkeit ohne Defekte und Minderwertigkeiten, von gutem intellektuellem und affektivem Niveau. Die Kranke war auch bei eingehendem Besinnen nicht in der Lage, nur das Geringste aus der Zeit ihrer Anfälle anzugeben. Sie fühlt subjektiv nur eine unwiderstehliche Schwäche, verliert das Bewußtsein und ist, wie sie angibt, nach Aufhören der

eigentlichen Anfälle für einige Zeit stumm und blind. Der erste hier beobachtete Anfall leitete sich mit einer Sprachstörung ein. Die Sprache wurde langsam, monoton und dann zunehmend auch in der Artikulation gestört, so daß ein Bild entstand, das täuschend einer pseudobulbären Sprachstörung glich. Der Gesichtsausdruck war verfallen, das rechte Auge blieb geschlossen, doch zeigte hier nähere Untersuchung, daß es sich nicht um eine Ptosis, sondern um einen ganz leichten tonischen Augenschluß handelte. Die Trübung des Bewußtseins machte rasche Fortschritte und führte zum äußeren Bilde einer Benommenheit mäßigen Grades. Die Kranke mußte gefüttert und zu ihren Entleerungen angehalten werden. Am 4. Tage des 6 Tage lang währenden Anfalles fand eine eingehende Prüfung durch unseren augenärztlichen Beirat Professor *Best*-Dresden statt, die sinnesphysiologisch und hinsichtlich der Reflexe usw. normalen Befund ergab und auch keinerlei Zeichen agnostisch-asymbolischer Störung nachwies. Gegen Ende des Zustandes hatte Herr Geheimrat *Bumke*-Leipzig Gelegenheit, die Kranke zu untersuchen und sich von dem Eindruck zu überzeugen, daß der Verdacht auf eine organische Grundlage naheliegend sei. Während des Anfalles war die Kranke durch energisches und wiederholtes Angehen vorübergehend zu fixieren. Die Verständigung war durch Auffassungsstörungen und die Sprachveränderung erheblich erschwert. Puls, Temperatur und Blutbild zeigten regelrechtes Verhalten. Die Störung der Sprache und der Wahrnehmung auf optischem Gebiet überdauerten die eigentliche Bewußtseinsstörung um $1^1/_2$ Tage.

Psychotherapeutisch wurde der Kranken zunächst die Erinnerung an die Erlebnisse dieses Anfalles wiedergegeben. Die Bedingungen dieser Arbeit waren die denkbar günstigsten, da zahlreiche Maßnahmen, insbesondere die fast 2stündige augenärztliche Untersuchung, ohne Zeugen verlaufen waren, so daß die Kranke nicht etwa, um dem Arzte eine Erfolgsfreude zu bereiten, sich bei dem Pflegepersonal erkundigen konnte. Frau A. sprach sehr gut und leicht auf Hypnose an, und mit ihrer Hilfe gelang es die vorher auch bei eingehender Bearbeitung und Konzentration im Wachzustande nicht erreichbaren Materialien wieder darzustellen. Der Reproduktionsvorgang folgte hierbei dem historischen Verlauf, indem erst die Geschehnisse aus dem Anfang des Anfalles, dann fortlaufend die weiteren sich wieder einstellten. Sehr bemerkenswerterweise erfolgte dies nicht in der Art, wie man es nach der erwähnten *Pick*schen Auffassung der hysterischen Dämmerzustände erwarten sollte, es traten nicht einzelne elementare Erlebnisanteile hervor, die dann deutend gefaßt wurden, sondern die Versuchsperson brachte nach längeren Pausen vorbereitender Konzentration vollkommen komplex erfaßte Situationen, z. B.: „Jetzt weiß ich wieder, der Augenarzt hat meinen Farbensinn geprüft, er hat mir erst blaue, dann rote, dann gelbe Farben vorgelegt, hat mich dann Buchstaben und Zahlen lesen lassen und mir Bilder gezeigt." Wie die Kranke auf Befragen angab, stellte sich auch in der Selbstbeobachtung diese den Tatsachen entsprechende Reproduktion sofort als komplexe Ganzheit ein, nicht irgendwie elementar, so daß jedenfalls in diesem Falle von einem Aufnahmevorgang erniedrigter Stufe keine Rede sein kann, sondern ein ausgesprochen verarbeitendes Erinnern im Sinne von *Jaspers* und *Stern* vorlag.

Der Reproduktionsverlauf im selben zeitlichen Sinne wie die Aufnahme scheint mir bei solchem Arbeiten der häufigere, wie dies ja auch nach der experimentell-psychologisch nahen Verwandtschaft des Aufnehmens und Wiedergebens zu erwarten ist. Ich verfüge nur über einen Fall aus der Zeit meiner Tätigkeit an der Jenaer Klinik, wo jeder Versuch einer Rekonstruktion in der historischen Verlaufs-

richtung vergeblich blieb, während die rückläufige Reproduktion prompt arbeitete. Es handelte sich hier um einen affektiv ausgelösten Dämmerzustand mit ziellosen Reisen von 4 monatiger Dauer bei einem 30 jährigen Psychopathen, bei dem bedauerlicherweise die objektive Kontrolle des Materials nur sehr unvollständig möglich war.

Die Erfolglosigkeit des Wachsuchens vieler Amnesiekranker und die guten Leistungen gerade der hypnotischen Hyperamnesie in diesen Fällen soll hier nicht näher erörtert werden. Die erwähnte Beobachtung *Gilberts* über die Durchbrechung der Amnesie durch schroffen Anruf, der Fall *Righettis*, wo das amnestische Material zuerst im Nachttraum erschien, und *Rorschachs* Beobachtungen vom Eintreten dämmerhafter Zustände beim freien Assoziieren sind hier kurz zu erinnern. Vorschnellen Konstruktionen von einem allwissenden Unbewußtsein gegenüber ist ebensoviel Zurückhaltung am Platze, wie phantastischen Annahmen über hypnotische Wunder. Wahrscheinlich liegt das prinzipiell Entscheidende nicht so sehr im hypnotischen Zustande als solchem, sondern, wie bei den meisten ähnlichen Fragen, in der Leistungssteigerung normalpsychologischer Mechanismen.

Ärztlich sehr wesentlich ist dagegen *das Erlösungserlebnis amnestischer Kranker*, wenn sie zum ersten Male scheinbar verlorenen seelischen Besitz wiedererhalten. Dieser Mechanismus ist ja aus der Alltagsbeobachtung vom quälenden Verlieren bei Namen u. dgl. einfühlbar. Es ist selbstverständlich durchaus nicht notwendig, hier in jedem Falle irgendwelche unbewußte Dämonen zu zitieren. Erinnern wir uns z. B. an die schweren Zustände von Ratlosigkeit und Verwirrung Hirnkranker bei zu schwierigen Aufgaben, die namentlich *Isserlin* in seinen schönen Arbeiten über die Gedächtnisstörung Hirnverletzter wieder hervorgehoben hat, so ergibt sich ohne weiteres, daß hier ein ganz primäres Erlebnis vorliegen kann. Man setzt es wohl am besten als eine „*innere Desorientierung*" ins Licht. Gerade diese Seite amnestischer Symptome, die schwere Beeinträchtigung persönlicher Sicherheit durch die innere Desorientierung, läßt es verstehen, daß es vielen Kranken so schwer fällt, mit den Symptomen fertig zu werden. Es ist eben hier wieder jener Punkt der Persönlichkeit gefährdet, den ich im Zusammenhang mit dem Hysterieproblem als das „geschlossene Selbsterleben" gekennzeichnet habe[1]).

Erwähnenswert scheint an der Beobachtung noch die „*Imitation*" organischer Erscheinungen. Daß es mir nicht gelungen ist, für die Sprachstörung und die übrigen „organischen" Elemente der Anfälle irgendein Vorbild aus der Umgebung der Kranken nachzuweisen, dürfte ja nicht viel besagen. Viel wesentlicher ist, daß nach unseren neueren

[1]) Ergebnisse der gesamten Medizin 4. 1923. „Neueres aus dem Hysteriegebiet."

Anschauungen derartiges auch gar nicht notwendig ist. Es darf vielmehr angenommen werden, daß *hier ein ausgesprochen funktioneller Mechanismus sozusagen „unterschwellige" organische Störungen aktiviert und ihre Apparate benutzt*, ein Vorgang, der für die psychologische Bearbeitung organischer Störungen ebenso prinzipiell bedeutungsvoll ist (*Pötzl*, *Pönitz*), wie für eine wirklich biologische Auffassung der Neurosen.

Die nähere Struktur des zugrunde liegenden psychoneurotischen Geschehens soll hier nicht erörtert werden, es handelte sich um eine typische Konfliktneurose mit Tendenz zum Ausweichen und außerordentlich durchsichtigen psychogenen Auslösungen durch Erlebnisse, Situationen, Gedenktage usw. Therapeutisch ist die Kranke inzwischen so weit fortgeschritten, daß sie ihr eigenes Ausweichen versteht und es nun schon mehrfach im Auftreten selbst abgestellt hat. Selbstverständlich erscheint es wohl möglich, daß im ferneren Verlaufe die bisher „unterschwellig" mitklingenden organischen Erscheinungen prozeßhaft in den Vordergrund treten, so daß man sich prognostisch große Zurückhaltung auferlegen muß.

Wahrscheinlich ist für die innere Verarbeitung amnestischer Zustände, insbesondere für die Stärke der erfolgenden „inneren Desorientierung", das *allgemeine Verhalten der Persönlichkeit zur zeitlichen Einordnung des Erlebens* von Bedeutung. Systematische Untersuchungen über diesen Punkt sind mir nicht bekannt; nach meinem bisher kleinen Material habe ich den Eindruck, daß Menschen von stärker optischem Typ in dieser Beziehung empfindlicher sind, doch sind meine speziell dahin gerichteten Untersuchungen noch nicht abgeschlossen. Die Patientin gehört in ihrem ganzen Verhalten durchaus zum überwiegend optischen Typus. In diesem Punkte stimmt sie mit dem zweiten Falle überein, der nun kurz berichtet werden soll.

Es handelt sich um einen körperlich gesunden 18jährigen Landwirt, der aus nervöser Familie stammt. Die Angehörigen der väterlichen Familie sind leicht erregbare Menschen, 2 Brüder des Urgroßvaters waren in Irrenanstalten, Vater und Vatersvater dagegen durchaus gesunde Menschen. Die Mutter des Untersuchten konnte persönlich examiniert werden, sie stammt angeblich aus nervengesunder Familie und bot außer leichten Zeichen vermehrter Schilddrüsentätigkeit nichts Auffälliges. Der Explorant, Oscar B., war nach Angabe der Mutter als Kind viel krank, er machte Lungenentzündung, Diphtheritis und Blinddarmoperation durch und litt im Anschluß an die Impfung an „Ausschlägen". Etwa fünfjährig war er bei einer Mandeloperation sehr abwehrend, sträubte sich gegen die Narkose, so daß sehr reichlich gegeben werden mußte; danach war er einige Tage sonderbar, zeigte stieren Blick, blickte an der Mutter vorbei; aus diesem Grunde wurde bei der späteren Blinddarmoperation nur Äther benutzt. Er schlief als Kind nicht gern allein, schrie im Schlafe auf und kam noch 11jährig ins Zimmer der Eltern. Irgendwelche Ohnmachten, Krämpfe oder ähnliche Erscheinungen wurden nie beobachtet. Vom 14. Lebensjahre an wurde er kräftiger. Da ihm die Schule schwer fiel und er „Schulluft nicht vertragen konnte", wurde er privatim

unterrichtet, besuchte dann eine Maschinenschule und ist jetzt seiner Neigung entsprechend in der Ausbildung als Landwirt, einem Beruf, in dem er ebenso wie sein Vater leidenschaftlich aufgeht. In der Erziehung war er gut lenksam, zuverlässig, offen, vielleicht ein wenig kindlicher als es seinen Jahren entsprach. Heimlichkeiten oder Unehrlichkeiten sind nie beobachtet worden; er beschränkte seinen Verkehr nur auf die Angehörigen und einige, ihm seit Jahren vertraute gute Freunde aus der Nachbarschaft, war nie gern und viel mit anderen Menschen zusammen. Seine eigentliche Freude ist die Betätigung in der Landwirtschaft, wo er sich in schwierigen Situationen als geistesgegenwärtig und mutig bewies; dies zeigte sich namentlich bei mehreren kleinen Unfällen mit schwierigen Pferden und Ochsen. Zeichen einer Gehirnerschütterung traten nie hervor. Neigungen irgendwie besonderer Art sind den Eltern nie aufgefallen. In die Tanzstunde war er nur mit Mühe und Not zu bringen. Mit seiner jetzigen Stellung ist er sehr zufrieden, sein Lehrherr ist ein Freund des Vaters, man nimmt sich dort seiner sehr an und ist sehr zufrieden mit ihm. Die Interessenwelt des B. beschränkt sich durchaus auf das Reale und Praktische. Irgendwelche phantastischen Züge fehlen; er ist, wie die Mutter und zahlreiche Angehörige in Übereinstimmung mit der persönlichen Untersuchung bekunden, ein zurückhaltender, eher etwas scheuer Mensch, dem es von jeher widerstrebte, Gegenstand irgendwelcher besonderer Beachtung oder Fürsorge zu sein. Großsprecherische oder renommistische Dinge liegen ihm völlig fern, selbst in der Auswahl seiner Lektüre bevorzugt er trocken Sachliches von beruflichem Interesse.

B. wurde mir im Oktober 1922 vorgestellt, da er am Mittwoch den 13. IX. 1922 auf dem Bahnhof in Leipzig die Erinnerung verlor und erst am Freitag früh in Mainz zwischen zwei fremden Herren vor einem französischen Korporal wieder zu sich kam. Er flüchtete durch die Sperre, begab sich in Schutzhaft und wurde dort von seinem Vater abgeholt. Dieser fand ihn verstört und verändert und konnte keinerlei Angaben von ihm erhalten. Leider ist damals eine ärztliche Untersuchung nicht vorgenommen worden. B. wurde mir vorgestellt, weil die Eltern an ein hypnotisches Verbrechen dachten. Sie wurden von mir auf die große Unwahrscheinlichkeit eines solchen hingewiesen, doch erklärte ich mich bereit, einen Versuch zu machen, die Amnesie psychotherapeutisch anzugehen.

Die Untersuchung des B. ergab, daß es sich um einen infantil aussehenden jungen Mann handelte, der auch in seinem seelischen Verhalten durchaus nicht seiner Jahresklasse entsprach. Die körperliche Untersuchung ließ keine greifbaren Abweichungen erkennen; in der psychischen Untersuchung zeigte sich gutes mechanisches Gedächtnis, stark ausgeprägt optischer Typus im Sinne der eidetischen Veranlagung, mäßige Auffassung, langsame und ungewandte Urteilsbildung bei abstrakten Prüfungen, keine Zeichen krankhafter Ermüdbarkeit und im ganzen das gleichmäßig primitive Verhalten eines gutartigen 13- bis 14jährigen Jungen mäßiger Begabung. B. wird nur lebhaft, wenn man seine besonderen Interessenkreise berührt, namentlich alles, was mit der Landwirtschaft zusammenhängt. Er kann über Größe und Eigenart der ihm bekannten Betriebe gute und ausführliche Mitteilungen machen, während irgendwelche eigentlich geistigen Interessen fehlen. Die Wiedergabe erzählter Geschichten und die Schilderung gezeigter Bilder waren primitiv, aber durchaus sachlich und zutreffend. B. zeigte normale Festigkeit gegen Beeinflussungsversuche durch fälschende Suggestivfragen.

Irgendein Motiv für das Verschwinden in Leipzig war nach keiner Richtung nachweisbar. B. hatte nur einen Rucksack mit einem relativen geringen Geldbetrage bei sich gehabt, an dem nur soviel fehlte, als etwa dem Fahrpreis Leipzig-Mainz entsprach. Was den Eltern und Angehörigen schon aufgefallen war, bestätigte die persönliche Unterredung, daß B. nämlich außerordentlich unter der

Tatsache der Amnesie litt. Er hatte sich selbst längere Zeit gequält, die fehlenden Erinnerungen wiederzufinden, aber erfolglos, und fühlte sich des sonderbaren Erlebnisses wegen beschämt und beunruhigt, so daß die Angehörigen es in der letzten Zeit vermieden, das Thema zu berühren. Bewußte Erinnerungen an die fragliche Zeit hatte B. nur in ganz geringem Maße. Er wußte, daß er Mittwoch, den 13. IX., früh um 9 Uhr, von zu Hause (Urlaub) abgefahren war und wegen Verspätung des Zuges in Leipzig Aufenthalt hatte. Er habe hier irgendwo an einem ruhigen Tisch gesessen, eine nach Angabe der Mutter unauffällige Karte nach Hause geschickt, zu Mittag gegessen und Zeitschriften gelesen. In Leipzig traf er um 1 Uhr 30 Min. ein; er erinnert sich noch, daß zwei Herren von romanischem Aussehen am selben Tische Platz nahmen und hat die dumpfe Vorstellung, seine Zeche beglichen zu haben. Aus der Zwischenzeit vermag er nur die ganz unklare, traumhafte Erinnerung anzugeben, daß er in einem Eisenbahnwagen sitzt, aufspringen will, aber von jemand am Arme mit den Worten „bleiben Sie sitzen“ festgehalten wird. Es ist ihm weiter ganz unklar gegenwärtig, daß man in der Bahn von ihm Geld verlangte. Jede klare Erinnerung fehlt von etwa $^1/_2$ 4 Uhr an in Leipzig. Sie setzt erst wieder in Mainz ein; danach stand er auf dem Bahnsteig neben den erwähnten Herren vor einem französischen Korporal. „Wie einem Instinkt folgend, dämmerte mir blitzartig auf, ich soll verschleppt werden.“ Er entfloh und begab sich in Schutzhaft. Hier hatte er benommenes Gefühl und schweren Kopf, keine Übelkeit oder Gliederschmerzen. In Mainz wurde B. sogleich polizeilich vernommen. Das Protokoll ergab folgendes: „Von dem Besuch meiner Eltern reiste ich am Mittwoch, dem 13. IX., nach D. ab. Ich kam am gleichen Tage gegen $^1/_2$1 Uhr nachmittags in Leipzig an und wollte mit meinem nächsten Anschlußzug gegen 5 Uhr abreisen. Ich hielt mich zu diesem Zwecke in dem Wartesaal zweiter Klasse auf. Zu mir gesellten sich zwei Herren, die gut gekleidet und ca. 30 Jahre alt waren. Ich hielt sie für Franzosen. Die zwei Herren unterhielten sich zusammen, und ich schenkte ihnen keine Beachtung. Ich kann mich entsinnen, daß ich bis gegen 4 Uhr nachmittags mit den beiden Personen zusammensaß. Sie sahen ab und zu nach mir auf, sonst habe ich Auffallendes nicht bemerkt. Was weiter geschah, weiß ich nicht. Ich kann mich nur erinnern, daß ich zu einer Zeit, zu der es schon dunkel war, in einem Abteil dritter Klasse in einem D-Zug saß, der in der Richtung Halle fuhr. Bei mir saßen die zwei Herren, die vordem bei mir im Wartesaal gesessen hatten. Ich fühlte mich beklommen im Kopfe und weiß wirklich nicht, wie ich aus dem Wartesaal und in den D-Zug kam, den ich gar nicht besteigen wollte. Mein Reiseziel lag nämlich in ganz anderer Richtung, und ich hatte auch Personenzug zu benutzen. Ich fragte die zwei Männer, wo ich mich befände, und wohin der Zug ginge. Sie sagten mir aber in abweisendem Tone, ich möchte nur sitzenbleiben, ich würde schon sehen, wohin die Reise ginge. Ich habe versucht, von den beiden loszukommen, allein ich durfte das Abteil nicht verlassen, und von anderen Fahrgästen wurde es nicht betreten. Die beiden Männer wußten mich mit Worten und versteckten Drohungen festzuhalten, bis wir in Darmstadt zum erstenmal den D-Zug verließen. Ich wollte hier ausreißen, wurde aber am Arm festgehalten und in einen Personenzug geschoben. Mit diesem kam ich mit meinen Begleitern heute vormittag um 9 Uhr in Mainz an. Bei unserer Ankunft hier sprachen die beiden Männer einen französischen Korporal an, und diese Gelegenheit benutzte ich, im Gedränge zu verschwinden.“

B. erkannte dieses Protokoll nicht vollständig an, sondern meinte, es seien verschiedene Punkte in ihn hineingefragt worden. Er hatte überhaupt an die Vernehmung und an das Wiedersehen mit dem Vater keine klare Erinnerung. B. wurde nun zunächst im Wachzustande eingehend exploriert, insbesondere

dazu angehalten, sich auf eines der Erinnerungsbruchstücke zu konzentrieren und ergänzende Einfälle abzuwarten. Er konnte nur noch einige Angaben zu seiner Ankunft in Mainz machen, namentlich, daß er sich körperlich so sehr schlecht befunden habe, er habe sich „stark benommen gefühlt und einen schweren Kopf gehabt"; die Beschwerden hätten bis zum nächsten Tage gedauert.

Nach 1stündiger vergeblicher Untersuchung im Wachzustande wurde B. mit kurzer Fixation, Strichen und Verbalsuggestion hypnotisiert. Erst nach 20 Minuten gelang es, die ersten Materialien zu erhalten; er befindet sich im Wartesaal in Leipzig, an einem Tisch, gegenüber ein großer, links ein kleiner Herr, der kleinere liest Zeitung, der größere hat die Hände im Schoße liegen. Sie blicken gelegentlich zu B. hinüber, sprechen auch miteinander, ohne daß er die Unterhaltung verstehen kann. Trotz längeren suggestiven Drängens blieb das Bild unbeweglich stehen. B. wurde daher auf die Ankunft in Mainz eingestellt; er hatte auch hier zunächst Schwierigkeiten; nach einiger Zeit wurde ihm das Bild klar, und auf die wiederholte Anregung, in der Erinnerung rückwärts zu gehen, folgte nun der erste Zuwachs an Material. Er sieht den „Kleinen" (Mann) vor sich und den „Größeren" hinter sich und steigt aus dem Abteil, dann umgeben ihn plötzlich viele Menschen auf dem Bahnsteig, der sich aber wieder als der Leipziger Bahnhof ergibt. Er steht im Wartesaal Leipzig auf, geht in der Richtung zu seinem Zuge, die beiden Herren folgen, der Bahnhof ist voll Menschen, er setzt sich auf eine Bank. Sieht vor sich Bahngleise, die Herren setzen sich neben ihn; auf die Frage „warum?" sagt er „ich weiß nicht". Der größere Herr bleibt neben ihm, der kleinere geht in der Richtung nach dem Wartesaal. Es gehen viel Menschen vorbei, die teils hersehen, teils nicht. Der Kleinere kommt zurück, bringt etwas. Der Große sitzt neben B., der Kleine steht und raucht... „Mir ist so übel... es ist, als wenn sie warten." An diesem Punkte wurde die erste Sitzung abgeschlossen, die Protokolle der folgenden im ganzen etwa 14 Stunden lang dauernden hypnotischen Sitzungen müssen hier im Original folgen, um einen lebendigen Eindruck der Arbeit zu geben.

Protokolle.

2. Sitzung, am 2. X. 1922.

Ich sehe die letzte Szene, ich sitze auf der Bank in der Halle vor den Bahnsteigen am Leipziger Bahnhof. Der große Franzose rückt neben mich, guckt mir scharf ins Gesicht, der Kleine steht in einiger Entfernung, ich merke Übelkeit, Schwere im Körper.

Kopfschmerzen? — Ja!

Sind die Bilder klar? — Nein, die werden schummerig... Muß schon dämmerig sein...

Sehen Sie Lichter? — Kann ich noch nicht sehen... Bank vor den Bahnsteigen, Bahnhof wird voller Menschen, habe Müdigkeit in den Beinen... Der eine sitzt neben mir, der andere steht noch immer seitlich... Mir ist elend, übel... Der Kleine nähert sich dem Großen, spricht einige Worte mit ihm, ich achte nicht darauf... (?) ich sitze matt, Kopf vorgebeugt... der Große guckt auf mich, stehen beide noch vor mir... jetzt stehen die beiden auf und gehen nach den Wartesälen, sie kommen gleich wieder, sie bleiben vor mir stehen, mit dem Gesicht zu mir, sie haben Mäntel an...

Bild wird noch nicht klar... gegen Abend immer mehr Menschen... der Große reicht mir die Hand, hebt mich hoch, der Kleine geht mit dem Gepäck, wir gehen durch die Menschen nach den unteren Bahnhöfen, vielleicht Nr. 9, 1; ich gehe schlapp, krank. Der Große hält einen ein bißchen, ich habe ihn eingehakt, wir kommen an die Sperre.

(Erinnern Sie Gesicht des Schaffners?) — Nein, guckt mich auch nicht besonders an. Der Kleine reicht ihm (Schaffner) was hin, der Kleine geht voran... Jetzt sehe ich Lichter, Zug hat auch schon Licht, geht neben dem Großen, Menschen gehen nach Zügen, Zug muß auf der rechten Seite sein, links ist keiner zu erkennen, gehen langsamen Schritt... (?) gehen am Zug entlang... sehe so was Erleuchtetes, kann aber Uhr nicht erkennen, stehe vor irgend etwas, ist Eisenbahnzug, bin nur mit Großem und Kleinem weitergegangen...

Ich höre so'n paar, die von... Gera höre ich so'n Wort...

(Was geschieht weiter?) — So dasselbe, so als ob wir stehenblieben, zu zweit...

Jetzt kommt der Kleine zurück, wir gehen weiter am Zug... der Kleine vorneweg, sehe ein Schild, kann es nicht erkennen... (?) Buchstaben, sehe so 'ne Schrift... kann nicht zusammenreimen... Sehe ein H...

(Wieviel Uhr muß es sein?) — 6 oder 7 Uhr muß es sein...

(Was sehen Sie auf dem Schild?) — Ein paar Worte, 2 Zeilen, 3 große Worte, so ein großes M oder E mehr unten, so wie Anfangsbuchstaben, es sind so Striche zwischen den Worten... Wort mit H ist nicht lang, ungrade Buchstaben, letzter Buchstabe ist klein... oben 2 Worte, unten 3—4 Worte, Schrift ist unten kleiner... (Hinweis auf Schild)... erstes Wort wird klarer, so was wie Halle... (Hinweis auf Schild) Jetzt sehe ich einen Buchstaben oben hinter dem Strich wie E, das Wort ist bald doppelt so lang... es hat gemischte Buchstaben, muß sehr lang sein... eben war, als hätte ich lesen können... Es wird schon klarer, es muß so was sein wie Frankfurt, ich will mal sehen...

Es sind mehrere Türen an einem Wagen, es muß Personenzug sein, fast alle Türen sind offen. Der Kleine kommt wieder (?), muß 2. und 3. Klasse sein. Ich sehe es an den Türen, die beiden warten noch auf was...

(Befinden?) — Recht übel, schwindelig... jetzt kommt der Kleine zurück; Worte an den Großen, wir gehen weiter, der Kleine springt in ein Abteil, winkt uns zu, der eine stützt mich am Arm, komme so richtig rein, sitze mit dem Gesicht nach der Lokomotive. Kleine sitzt neben mir, der Große steht an geschlossener Tür, guckt raus, es ist 3. Klasse, kein Mensch ist in dem Abteil, es befindet sich da ein Klosett, ich sitze in der Ecke des Abteils, die von dem Bahnsteig entfernt ist. Der Kleine spricht paar Worte an den Großen, ich sitze Bank, die beiden geben sich Hand, es wird kein Wort an mich gerichtet, im Abteil ist Licht, Gepäck liegt im Netz. Die beiden haben die Mäntel nicht abgelegt... Bin recht müde... jetzt Rufe draußen, mir ist, als käme der Zug ins Fahren...

Der Große setzt sich neben mich, der Kleine gegenüber, mir wird schläferig, jetzt werden meine Vorstellungen dunkel... (?) mir ist, als ob wir ohne Halten lange gefahren sind, draußen ist es dunkel, ab und zu Lichter, Große und Kleine gucken ab und zu rüber, ab und zu tauschen sie ein Wort, wir sind lange gefahren.

(Wieviel Uhr?) — 9 Uhr... es war mal hell am Fenster, vielleicht haben wir gehalten... (?) sie sagen nichts zu mir... es ist als ob noch so rollt...

(Zustand?) — Wird noch schlimmer, es kratzt im Halse, ich möchte brechen und kann nicht, bitteren Geschmack, benommen, beklommen.

(Haben Sie Schmerzen?) — Nein, ich bin dösig, so wie vorm Einschlafen... Ich scheine teilnahmslos dazusitzen, denke nichts dabei, die scheinen so ans Fenster zu gehen, aber einsteigen tut keiner. Der Zug scheint zu halten, die beiden, der Große rüttelt mich auf, sehe helle Lampen, größerer Bahnhof... jetzt dunkel (Film reißt ab...), der Große rüttelt (gesprochen?), weiß nicht, mir ist so schläfrig... scheinen paar Worte zu wechseln...

Es ist so, als ob die beiden mich herausführen... es ist so, als ob sie mich auf eine Bank setzen und auf was warten, ich in der Mitte von beiden, muß großer Bahnhof sein, am Bahnhofsgebäude, sind durch keinen Tunnel gegangen, vom

Zug gleich zur Bank ... es scheint Mitternacht zu sein, die anderen scheinen zu rauchen ... (?) langes Gebäude, nicht sehr hohe Halle, viele Geleise, nicht viele Menschen. Die Bank ist am Bahnhofsgebäude ...

(Was für Dialekt sprechen die Leute hier?) — Es scheint nicht mehr sächsischer Dialekt zu sein ...

Sehe so Schilder hängen, kann nicht lesen ...

(Wird energisch auf das Schild hingewiesen) ... es muß so'n langes Wort sein, rund geschrieben ... 3 Silben ... so was wie C der erste Buchstabe, große und kleine Buchstaben kommen jetzt ...

(Suggestion) ... erkenne so'n a drin, auf den allerletzten fällt nicht genug Licht ...

(Sugg.: Bild heller) dann muß ein o sein ...

(Sugg.: 4. Buchstabe sei ein ganz langer, wird nicht angenommen.) Mehrere Buchstaben nach oben, r, noch hoher Buchstabe .... drüber ...

(Sugg.: lang) dazwischen noch ein kurzer, sieht aus wie a, nein, dahinter keiner mehr, es ist noch verschwommen.

(Sugg.: es fällt Licht darauf) ... muß ein e sein ... länger.

(Pat. buchstabiert) ... ah so, Corbetha ...

(Zustand?) — Ungefähr wie in der Bahn.

3. Sitzung, am 3. X. 1922.

Alles geht durcheinander. Leipzig, Hauptbahnhof an, gehen am Zug entlang, Corbetha an, scheint es dunkel zu sein, stehen noch auf dem Bahnsteig, jetzt gehen wir nach dem Warteraum ... gehen nach einer Ecke zu, scheinen uns hinsetzen zu wollen, (?) das üble Gefühl ist mir immer noch ... ich sehe mich am Tisch sitzen, die beiden neben mir, Tisch Ecke von Warteraum ... jetzt wird mein Befinden besser, Übelkeit läßt nach, munterer, die beiden blättern in einem kleinen Buch, der eine geht raus ... jetzt kommt der Große wieder, sagt dem anderen was, dieser antwortet, guckt nach mir, beide mustern mich, der Kleine rückt an mich ran, mustert meinen Anzug ... die scheinen was von mir in der Hand zu halten, einen Gegenstand ... jetzt bekomme ich den Gegenstand wieder, sieht so aus wie meine Brieftasche ... jetzt wird mir schlecht ... habe nichts gegessen oder geraucht ... es scheint draußen heller zu werden, es kommt mir so vor, als hätte ich geschlafen, die anderen saßen so zum Schlafen (?), es muß Sonnenaufgang sein, es ist der Bahnhof von gestern abend ... Jetzt stehen beide auf, rütteln an mir, ich kann gar nicht so richtig stehen (?), Brust beklommen ... übel ... Halskribbeln ... (?) keine Stichschmerzen ... der Große stützt mich, wir gehen raus an den Zug ...

(Wie war die Tür des Warteraums?) — Größere Tür, Drahtgeflecht von unten bis zu halber Höhe, Scheiben, nicht so sehr breit, eckige Tür ... Beleuchtung im Wartesaal dunkel, wenig Menschen, Tische haben keine Decken, Holzplatten, Bild an der Wand links (beim Hereingehen) von der Tür, bunt, dunkelbrauner Rahmen ... Kleine vorneweg zum Schnellzug, wir gehen in eine Tür, es sind lange Wagen, wir bleiben vor einer Tür stehen, ich muß mal so spucken, jetzt gehen wir rein. Es scheint zu regnen. Zug nicht mehr voll, wir haben ein Abteil. Es ist ein junger Mann drin, er scheint geschlafen zu haben (?), er hat nichts mit den beiden zu tun ... Beide sitzen mir gegenüber ... draußen fragt der Große so'n Mann auf deutsch nach ... Bergen ...

(Haben Sie einen Stationsnamen gehört?) — Nein, Zug fährt ...

(Was tun Sie?) — Ich stehe auf, gehe raus, den Gang lang nach dem Abtritt (?). Befinden schlecht, wäre beinahe hingefallen, muß erbrechen, prickelt auf der Brust (?), Erbrechen schmeckt säuerlich (?), kein Stuhl, kein Urin, Rücken kalt,

gehe zurück. Auf dem Gang steht schon der Kleine, kauere mich ins Abteil... der Fremde sieht mich an, er sieht aus wie... Wanderbursche, hellrote Gesichtsfarbe, freundlich blaue Augen, sehr kleiner Hut, kleine grüne Krempe, sieht so komisch aus (?), einige 20 Jahre...

(Nummer Coupétür?) — Nein... Es wird draußen heller, wir fahren an Schluchten vorbei, es saust ordentlich... (?) sehe so steile Wände, an denen die Bahn entlang fährt, auf beiden Seiten manchmal, dann dunkle Bäume... sehe eigenartige Kirchen... kann nicht richtig erkennen... so weiße Kirchen, Häuser aus rotem Steinwerk... der Zug hält (?), 8 Uhr morgens... Zug fährt schon wieder weiter... Stationsname nicht lang... letzte Silbe betont... kann es nicht so richtig bringen... klingt so wie Mahr, scheint wie Weimar... Zug fährt weiter... (?) die Begleiter reden mehrmals laut miteinander von Ankommen, reden deutsch, der eine Große fremdländisch, der Kleine spricht richtig, ich glaube sächsisch, ich höre von Bebra... sind wieder still... haben im Warteraum beide gesessen...

(Haben Sie was gegessen?) — Sie wollen mir was anbieten, konnte nicht, habe mich lieber hingelegt.... Zeit wie vorhin... Knattert draußen (wo?) unter den Rädern... Der Zug hält... wir stehen auf, gehen raus... kleiner Bahnhof, direkt am Zug... Große fragt Bahnvorsteher nach Zügen (?), wir stehen weiter ab, jetzt winkt der Kleine dem Großen ab... Wir gehen weg, sind noch am Bahnhof (?) es muß ein kleiner Ort sein, es ist viel Betrieb...

(Können Sie ein Schild erkennen?) — Ja, es steht was kurzes oben... Erster Buchstabe R, drei Silben drin... noch ein b, am Ende ein a... jetzt kommt es gleich... Bebra... (?) Es muß Mittagszeit sein (?), wir sind noch auf dem Bahnsteig... (?) ich sehe eine Uhr, aber nicht genau... sehe sie nicht mehr... sehe ein Gesicht vor mir... hat eine Brille auf, Mann mit Hornbrille, muß ich schon mal gesehen haben, sieht nicht ausländisch aus, sehe Uhr, beide Zeiger dicht oben, gegen 11 oder 12 Uhr... Befinden etwas besser... setzen uns auf eine Bank, der eine gibt mir etwas, ich greife danach, scheint ein Stück Brot zu sein (?), es ist nicht trocken, eine Stulle... habe reingebissen, schmeckt nicht gut, es schmeckt schlecht, als ob was Schlechtes dran wäre, ich lege es weg... (?) Befinden gleich...

(Wieviel haben Sie gegessen?) — Ein paar Bissen...

(Was tun die andern?) — Reden eifrig zusammen, der eine gebrochen, ich kann nicht verstehen, sie gehen weg, Befinden ist schlechter... Bahnhof wieder leerer... Ich stehe auf, gehe langsam weg nach rechts, kehre wieder um... (?) stand auf, weil mir besser danach wurde, gehe wieder eine ganze Weile, kommt der Kleine und ruft mir was zu, kann nicht richtig verstehen, sitze wieder, Kleine neben mir (?), Kleine sagte einen kurzen Satz, recht freundlich... Zustand etwas schlimmer...

(Was sehen Sie?) — ...so'n paar Züge die wegfahren... keine Menschen mehr da... (?) und Uhr, der Große nicht da... Große kommt wieder, sagt dem Kleinen was, dieser geht weg, der Große steht vor mir, sieht mich an und setzt sich neben mich... (?) jetzt sehe ich mich im Zug, er ist etwas voll, ich habe Platz, der eine steht...

(Sind Sie vom Bahnsteig direkt in den Zug gestiegen?) — Es ist dunkel...

(Er wird nach Bebra zum Einsteigen zurückgeführt.) Ich merke nur, daß wir fahren (?) es sind einzelne Coupés, ich gehe öfters aufs Klosett (?) lasse nur Urin und habe Erbrechen, Befinden etwas besser (?).

(Wo fährt der Zug hin?) — Der eine sagt ein langes Wort... ich glaube Frankfurt; reden, daß sie da jemand erwarten täte.

(Wie ist die Sprache der beiden?) — Der Große spricht schnell eher etwas tief.

Der Kleine etwas heller, nicht schnell. Ich halte ihn für einen Deutschen, vielleicht Sachsen. Der Große sagt: Charles, noch einen Namen, der zu Charles gehört, so ähnlich wie ...

Wir fahren, beide sitzen jetzt ... über eine Brücke, größerer Fluß, gehe wieder austreten. Der Kleine hält mich zurück, setzt mich wieder hin. Der Kleine spricht zum Großen (?). Die anderen Leute im Coupé lesen. Es ist ein älterer Mann und eine Frau, sie gehören wohl zusammen, sprechen aber nicht zusammen ... (?) er hat ein glattes Gesicht, Brille, so wie ein alter Professor, er guckt mal auf, als ich hingesetzt wurde ... Wir fahren über eine Brücke ... wir halten, steigen auch aus, es wird wieder heller ... (?) Ein Bahnhof wie in Leipzig ... ich stehe wieder alleine, die anderen gucken und suchen ... (?) ich habe nichts gegessen, noch schlecht, 6 Uhr, Bahnsteig nicht sehr voll, trete so'n bischen rum ... es kommt den beiden einer entgegen.

Wie sieht er aus? — Kleines Bärtchen, hellbraun, kleiner Kopf, längliches Gesicht, er hat eine Mütze auf, dicke Augenbrauen, dunkle Augen, er sieht ausländisch aus, Mütze ist schwarz-weiß kariert. Er redet sehr lebhaft mit den anderen, sie stehen weit von mir. Der Anzug des dritten mit langer brauner Hose, kurzem hellen Jäckchen oder Paletot, er reicht den anderen was, wie einen Brief, lachen alle drei, kommen alle drei zu mir, jetzt reicht mir der Große die Hand, freuen sich beide, scheinen französisch zu sprechen ... gehen paar Schritte weg, der dritte erzählt den beiden; der Große schreibt in ein Buch, das er in die rechte äußere Jackettasche steckt ... Befinden immer noch so, einer reißt meinen Kopf nach hinten, als ob die Wirbelsäule abbrechen sollte, muß mich wieder setzen ... ich gehe rum ohne Gedanken, Befinden schlecht, es ist, als ob mir jemand den Kopf abdrehen sollte, setze mich auf ein kleines Köfferchen ... es wird besser. Das Kopfabdrehen ist wie ein Ziehen, wie ein elektrischer Schlag, jetzt ist mir wieder wie vorher, habe im D-Zug im Abtritt selbst (nicht gereicht) Wasser getrunken. Das Kopfabdrehen war wie ein elektrischer Schlag, es ist keiner bei mir, ich sehe die drei, es geht niemand vorbei, der Schlag ist nur einen Augenblick; bin nicht gefallen ... sitze auf dem Köfferchen, die drei kommen auf mich zu ... (Weiter!) merke noch nichts ... die drei stehen da (?) 6—7 Uhr.

(Sehen Sie ein Schild?) — Nein.

(Weiter!) ...

(Weiter!) ... Jetzt gehen wir nach der Sperre, der Kleine sagt ein paar Worte zum Bahnmenschen und guckt dabei auf mich. Wir gehen einige Stufen, gehen einen Gang im Gebäude, gehen in einen von den beiden Warteräumen.

(Rechts?) — Gehen auf der linken Seite an einen Tisch an der Türe; es stehen ein paar Mädchen da.

(Was tun sie?) — Sie laufen immer rum.

(Sehen Sie eine Uhr oder Schild?) — Nein (?) im Wartesaal ist Tagesbeleuchtung, so schummerig, die Leute schlafen noch. Die anderen scheinen Kognak zu trinken, ich stehe auf, gehe gegenüber durch die Tür, den Gang entlang, nach links. Die anderen scheinen mir nachzugucken ... (Weiter!) Gehe vom Gang nach einem großen Raum, auf beiden Seiten ist Billettausgabe, gehe immer weiter, nach der rechten Seite zum Klosett, habe etwas Durchfall, es preßt recht sehr, auch Urin und Erbrechen, gehe zurück zum Warteraum (?) Befinden etwas besser ... sie geben mir etwas zu essen, ein Brot, es schmeckt gut ...

(Haben Sie sonst etwas zu sich genommen?) — Nein ... es kommt ein Mann rein, er scheint etwas auszurufen, wir stehen alle auf.

(Wer war der Mann?) — Portier, hat eine tiefe Stimme (?) 8 Uhr ... gehen wieder Bahnsteig, sind ein paar Stufen gegangen (?) der Zug ist schon da, wir steigen schnell ein, in einen Abteilwagen (?) Befinden besser ... (?) Abteil mehr

Menschen, Männer oder Arbeiter. Der Große und Kleine sind bei mir, der dritte klopft mir derb auf die Schulter, ehe er wegging, und murmelte etwas. Die Arbeiter im Coupé sind Deutsche, sie haben Tücher so wie Taschentücher, braune um den Hals, der Zug fährt, wir fahren über eine große Brücke, nachdem wir schon die ganze Zeit gefahren ... (?) Die Brücke ist über einen Fluß ... Die beiden rufen sich was zu, lachen leise, es wird ganz dunkel, die Bahn fährt.

(Ist es ein Tunnel?) — Es scheint so, wir fahren gleichmäßig ... es wird wieder heller, der Zug hält, (weiter!) er hält wieder, die Arbeiter steigen aus.

(Haben die Arbeiter nach Ihnen gesehen?) — Nein ... der Kleine steigt auch aus, ruft dem Großen was feixend zu, der Große schiebt mich darauf raus, klopft mir auf den Rücken, ruft mir was zu, kann es nicht verstehen, der Bahnsteig ist sehr voll. Die beiden gucken umher, ich stehe neben beiden, es ist ein größerer Bahnhof, es kommen ein paar Offiziere mit rundlichen Mützen, mit blauen und roten Streifen, sie gehen weg, jetzt kommt einer an, ruft meinem Begleiter fröhlich was zu, er hat ein Käppi auf mit zwei goldenen Streifen, kurzes Gesicht, keinen Bart, blaue Stoppeln.

(Hat er umgeschnallt?) — Muß so was umgeschnallt haben (?), habe nicht mehr Übelkeiten, noch so leicht im Kopf, sie gehen ein paar Schritte weiter, sprechen mit beiden Offizieren, es ist noch ein Offizier rangewinkt worden, sie kommen wieder, gucken mich an. Der in der Uniform sagt was zu mir, er spricht wie in der Unterhaltung, er scheint mir mit der Hand was erklären zu wollen, wir gehen vom Bahnsteig nach dem Tunnel. Es wird mir auf einmal ganz leicht, ich gehe auf die Seite, gucke die Leute an, es kommen Soldaten mit Gewehren.

(Wie sehen die Soldaten aus?) — Dunkle Hautfarbe, kriege Beklemmung, Angstgefühl, so daß ich nach den anderen Personen gucke, die mit runter gehen, dann scheine ich mich an einen Mann im Vorübergehen zu wenden, einem Deutschen mit steifem Hut, er ist älter.

(Sagen Sie was?) — Nein, wir gucken uns nur so an, es wird mir riesig frisch auf einmal, da fange ich an zu laufen.

(Sehen die Offiziere Sie nicht?) — Nein, ich bin schon um die Ecke herum, ich scheine so was zu sprechen ... es war so was wie Gott verdamm mich, jetzt aber ...

(An welchem Ort sind Sie jetzt?) — Ich gehe wieder vom Tunnel rauf, sehe Fähnchen unter einem Schild (?) Mainz ... Es fängt die letzte Szene an zu dämmern, Leute, Tunnel, laufen von den vier weg ... jetzt kommt das von gestern Abend (erste Sitzung).

(Weiter!) — Lief nach der Sperre ...

(Weiter!) — Jetzt sehe ich alles weiter.

(Was denn?) — Da suche ich nach der Sperre, weiter nichts Besonderes, was nicht schon gesagt ...

Wird nach Leipzig zurückgeführt, Guben Abschied von den Eltern. Ankunft in Leipzig. Leipziger Bahnhof. Ich gehe die Halle entlang an den Bahnsteigen, geht runter in die Halle, erkundige mich nach den Zügen, gehe wieder rauf in den Wartesaal, Tisch links, an der Wand (hart). Auf der linken Seite die Bank, sechster Tisch von der Tür, Tisch ist frei, ich stehe bald wieder auf, um auf der Plattform zum Buchhändler zu gehen (?), 2 Uhr, hole Zeitschrift und Zeitung, gehe wieder an den Tisch, hatte das Gepäck bei mir, am Tisch sitzt eine junge Dame und ein älterer Herr, sie gehen bald weg, ich bin wieder alleine.

(Ist das Essen schon da?) — Nein ich bestelle erst, Suppe, Rindfleisch. Habe die Speisekarte in der Hand, der Kellner steht vor mir, er ist lang, mitteldick, Haare dunkel, weißlichen Schnauzbart, muß älter sein.

(Hat er eine Glatze?) — Nein, einen Scheitel, hohe Stirn mit U-Boothäfen

drin ... (?) grünliches Auge, Gesichtsfarbe bräunlich, untertäniges Gesicht, nichts Auffallendes, mittlere Nase.

(Welche Nummer?) — Glaube, es war 6 ... Kellner bringt das Essen, es ist niemand am Tisch ... Esse mein Gericht, krame in meinen Sachen, lese die Zeitschrift, Befinden ist gut, rauche eine Zigarette (?), bin noch allein ... Schließlich kommen zwei ran, ich sitze an der schmalen Seite, Gesicht nach der Tür, meine Sachen liegen an der Garderobe zwei Tische links vor mir ... Die Herren kommen von hinter mir, gehen nach der Tür, kommen zurück, fragen ob Platz frei wäre, der Große fragt, Sprache romanisch, ich sage nur, daß es frei ist. Der Große sitzt gegenüber mit dem Rücken nach der Tür, der Kleine mit dem Rücken nach dem Büfett (?). Ein Stuhl ist zwischen mir und dem Kleinen, sie rauchen, ich rauche auch, der Kleine liest Zeitung.

(Eine ausländische Zeitung?) — Ich weiß nicht (?) 3—$3^1/_2$ Uhr. Schließlich wird mir schwer im Kopf.

(Sind Sie berührt worden?) — Nein, nichts (?). Es ist, als ob man allmählich müde würde, mattes Hingeben. Packe meinen Rucksack und gehe raus.

(Von wo bringt der Kellner das Essen?) — Von hinter meinem Rücken her (?), 1 Stunde vor dem die Herren kamen ... $^1/_2$—$^3/_4$ Stunde nach dem Essen wird mir schlecht ... (?) Wartesaal ist dreiviertel besetzt.

(Wie fühlen Sie sich?) — Blutleere, werde matt.

4. Sitzung.

Suggestion: Zug fährt in die gesuchte Station ein. Ich sehe immer noch nicht richtig. Ich sehe noch immer die Leipziger Bank ... Ich sitze, die anderen stehen in einiger Entfernung.

Alles bekannte Bilder. — So, jetzt krieg ich langsam den kleinen Bahnhof wieder ... Jetzt seh ich mich auf dem Perron stehen — sind ziemlich viel Menschen da.

Sind besondere Menschen da? — Die beiden sehe ich. Es scheint dunkel zu sein. Jetzt wird er dunkel, der ganze Bahnhof.

Nur abgedunkelt? — Ja, so ganz dunkel.

Bahnhof? — So'n langes Gebäude und links scheint eine Bude zu sein.

Ich stehe mit dem Gesicht nach dem Bahnhof und dann die Bude links. — Am Bahnhof stehen so'n paar Bänke.

Genau sehen? — Ja.

Wieviele? — Zwei, dunkelbraun.

Richtig mit Rücklehne — zwei Bretter, Lehne, dann Bodenbrett ... jetzt gehe ich weiter nach den Bänken zu.

Wie Bahnhof? — Rot, Stein ... Bude aus Holz (?), Bude ganz zu.

Menschen? — Wenige (?). Niemand, der auffällt ... Jetzt geht der Kleine fort ... geht durch so'ne große hohe Tür, ist hoch, grünliche Farbe.

Aus rotem Stein ... Bahngebäude (?). Kann Steine genau sehen (?). Schmutzig rot. Links davon eine kleine Tür ... vor der grünen Tür Gitter, an der Wand zu beiden Seiten bis Brusthöhe (?). Aus Draht, Netzform, daneben kleine schmale Hütte.

Wie ist der Boden des Bahnsteiges? — Gepflastert. (Näheres bleibt unklar.)

Hat Halle Bogen? — Ich sehe so eine Reihe Pfeiler (?). Ich stehe zwischen Pfeilern und Wand, Pfeiler auf erstem Bahnsteig.

Lampe? Uhr? — Nein. (?) In der großen Tür Beleuchtung.

Können Sie etwas hören? — Nein.

Gleise sehen? — Ja, dunkel ...

1 und 2 Schienen, so ein Gitter ist da ... Sehe noch nichts.

(Schild?) (auf wiederholte suggestive Fragen). — Das will nicht so recht kommen.

Der Kleine ist noch weg, der Große ist bei mir, wir gucken nach der großen Tür, sehen ein paar Leute.

Spricht der Große mit Ihnen? — Er liest etwas in so einem kleinen Buch.. Jetzt kommt der Kleine wieder, jetzt gehen wir durch die kleine Tür... (?) in den Warteraum. Ich gehe nach links herunter, wir setzen uns ziemlich in der Ecke an einen Tisch... An der linken Seite Schanktisch, Ecke nach hinten.

Warteraum welcher Klasse? — Die Tische haben keine Decken.

Schanktisch? — Da läuft immer einer herum.

Wie sieht er aus? Neger? — Ich kann es nicht genau erkennen... Hemdsärmel, kleiner Mann, keine Kopfbedeckung.

Tür nach der rechten Seite der Wand.

Ist an der Wand etwas zu sehen? — Nein!

Sind viele Menschen da? — Nein. (?) Sitzen alle...

Schanktisch groß? — Nimmt die halbe Seite der Wand ein (?). Hinter dem Schanktisch ist ein Vorhang.

Farbe? — Ich kann nichts erkennen... der Vorhang ist dunkel.

Farbe der Wände? — Sie scheinen punktiert zu sein, gelblich von oben bis unten.

Fenster? — Ja, (?) in der Vorderwand, in der Wand, wo die Tür ist.

Vorhänge? — Ich glaube, es sind keine dran.

Was ist an der linken Wand zu sehen? — Ich sehe nichts. An der vorderen Ecke des Schanktisches hängt etwas.... Scheint etwas Buntes zu sein (Suggestion: Licht). Es sind braune Sachen drin und wieder helle Sachen, ich kann es nicht unterscheiden.

Wofür halten Sie es? — Etwas Großes ohne Holzrahmen... ich kann es nicht unterscheiden... (?) Die Sache ist ganz platt, mehr lang als breit, viereckig, an der Wand über der Ecke des Schanktisches... Ich kann es noch nicht unterscheiden... es ist ein Schild zur Reklame.

Ist sonst noch etwas an der Wand? — Nein. (links oben?) Ich kann es nicht unterscheiden. Ich gehe so schräg, etwas von der Seite... von der Tür aus kann ich noch schlechter sehen.

Hat der Schanktisch noch etwas Besonderes? — Vorne ein kleines Schränkchen, blank an den Seiten.

Sind die beiden bei Ihnen? — Ja... (?) Ich kann nichts hören.

(Die Nacht wird ablaufen gelassen.) (?) Dunkel... Wir stehen jetzt draußen auf dem Bahnsteig, nicht sehr erleuchtet...

Befinden? — Nicht gut. — Ich stehe neben dem Kleinen, sehe nach den Schienen.

Schild? — Rechts von mir ist ein Schild, oben ein kurzes Wort schwarz auf hell (?) Richtig erkennen kann ich die Buchstaben nicht... Der erste Buchstabe ist wie ein großer, dann alles kleine... es scheint so'n großes C zu sein... sehe zwei Buchstaben wie so'n kleines ss... vor dem s muß o sein. Jetzt sehe ich wie ein n (Steht es hinter dem o?). Nein, da steht s. Das andere kann ich nicht erkennen. Nach dem C muß noch was sein. Es scheint r zu sein... es fehlt noch ein Buchstabe nach dem s, es scheint e zu sein (?) Jetzt scheinen es alle Buchstaben zu sein, so was wie Crossen. (bekannt?) Ja.

Ist's richtig? — Ja.

Wie sieht das Schild im ganzen aus? — Länglich, Licht von außen, ganz großes Schild. Reise bis ? Ort. Sieht nur Fußboden und Wände 3. Klasse. Keine Menschen, der Zug hält, es wird etwas gerufen, viele Namen (?). Kleiner Ort, fährt gleich weiter... jetzt hält er.

Können Sie etwas sehen? — Nein. Fahren wieder...

Jetzt sind wir wieder in Leipzig. Abfahrt von Leipzig. Schild am Wagen, sieht aus wie Corbetha, Durchgangswagen, es sieht aus wie ein Personenzug. Wir steigen ein. Der Zug fährt... Jetzt sind wir wieder in Bebra.

Wir müssen lange gefahren sein.

Zwischen Leipzig und Bebra einmal ausgestiegen.

Eine kritische Erörterung des Materials soll zunächst zurückgestellt werden und einiges unter der noch zu diskutierenden Voraussetzung der Verwertbarkeit dazu bemerkt werden. Vor allen Dingen ist es die überwiegend ganz primitive, sinneseindruckmäßige Gestaltung des Materials. Wenn B. z. B. sagt „sehe so etwas Erleuchtetes, kann aber Uhr nicht erkennen. Stehe vor irgend etwas..., es ist ein Eisenbahnzug" oder „ich höre so ein paar die von ... Gera höre ich so ein Wort" oder „ich bin recht müde... jetzt Rufe draußen, mir ist als käme der Zug ins Fahren... mir wird schläfrig, jetzt werden meine Vorstellungen dunkel... mir ist, als wenn wir ohne Halten lange gefahren sind, draußen ist es dunkel, es wird draußen heller... wir fahren an Schluchten vorbei, es saust ordentlich... sehe so steile Wände, an denen die Bahn entlang fährt, auf beiden Seiten manchmal ganz dunkle Bäume... sehe eigenartige Kirchen... kann nicht richtig erkennen, so weiße Kirchen, Häuser aus rotem Steinwerk... es knattert draußen (wo?) unter den Rädern, der Zug hält". Diese Art der Reproduktion entspricht durchaus der von *Pick* gekennzeichneten Wahrnehmungsveränderung.

Sehr auffallend war nun, daß, entgegen der Erwartung des B., der seiner Angehörigen und meiner eigenen, ohne irgendwelche suggestive Fragen Materialien heraufkamen, die den Verdacht auf eine spezielle Vergiftung nahelegten. Die Angaben über Übelkeit und Schwere im Körper sowie Schläfrigkeit und gelegentliches Schwindelgefühl sind dabei weniger wesentlich als die in der zweiten Sitzung auftretenden Schilderungen, „es wird noch schlimmer, *es kratzt im Halse, ich möchte brechen und kann nicht, habe bitteren Geschmack, fühle mich so benommen, so beklommen*" (Kopfschmerzen?), *„nein, ich bin dösig, so wie vorm Einschlafen... ich scheine teilnahmslos dazusitzen, denke nichts dabei, die scheinen so ans Fenster zu gehen, aber einsteigen tut keiner*". Oder aus der dritten Sitzung *„jetzt wird mir schlecht ... ich kann gar nicht so richtig stehen, jetzt stehen beide auf und rütteln an mir, mir ist auf der Brust beklommen... übel... Halskribbeln* (Sticht es auf der Brust?), *keine Stichschmerzen*". Im weiteren Verlaufe wird auch mehrmals Erbrechen angegeben; genaue Nachforschungen bei B. und seinen Angehörigen ließen jede bewußte Kenntnis einer der in Frage kommenden Vergiftungen, insbesondere der charakteristischen Empfindungen im Halse, ausschließen. Die dritte Sitzung enthält dann noch eine sehr auffallende Angabe: B. schildert hier, daß er sich noch schlecht befinde und auf einen Bahnsteig etwas hin und her gehe. Hierbei hat er plötzlich das Gefühl „einer reißt meinen Kopf nach hinten, als ob die Wirbelsäule abbrechen sollte... ich muß mich wieder setzen... gehe rum ohne Gedanken, Befinden schlecht, es ist, als ob mir jemand den Kopf abdrehen sollte, setze mich auf kleines Köfferchen... es wird besser... das Kopfabdrehen ist wie ein Ziehen, wie ein elektrischer Schlag... es ist keiner bei mir, ich sehe die drei, es geht niemand vorbei, der Schlag ist nur einen Augenblick, ich bin nicht gefallen... sitze auf Köfferchen". Später werden auch Darmbeschwerden geschildert. Diese Angaben legen den Rückschluß auf eine Vergiftung außerordentlich nahe. An und für sich wäre diese Annahme nicht phantastisch, waren doch zu dieser Zeit, wie ich aus dem Auswärtigen Amt in Berlin erfuhr, bereits beinahe 200 Verschleppungen junger kräftiger Leute in die Fremdenlegion, zum Teil unter Anwendung von narkotischen Mitteln, bekannt. B. wurde selbst von dieser Auffassung zunächst nichts mitgeteilt, sondern ohne irgend-

welchen Hinweis der Aufenthalt im Wartesaal in Leipzig nochmals näher eingestellt. Auch dieser Untersuchung ging eine eingehende Exploration im Wachzustand voraus, die aber über den Aufenthalt in Leipzig und seine Einzelheiten nichts Näheres ergab. B. pflegte Leipzig auf seinen Reisen meistens glatt zu passieren, was diesmal nur durch Zugverspätung nicht der Fall war. Der Leipziger Bahnhof war ihm also keinesfalls näher bekannt. In erneuter Hypnose konnte B. nun noch eine große Anzahl Einzelheiten reproduzieren, insbesondere eine eingehende Schilderung des Kellners, der ihn bedient hatte, des Ortes wo er gesessen hatte, und, mit gewissem Vorbehalt, auch die Nummer des Kellners (6). Diese Angaben konnten sofort völlig bestätigt werden. Die Schilderung des Kellners erschien namentlich deswegen von Bedeutung, weil er etwa als Komplize in Frage kommen konnte. B. beschrieb den Kellner so eingehend, daß Frau Dr. *Reichmann* ihn in Leipzig sofort nach der Schilderung erkannte. Er trug aber eine andere Nummer und bediente an anderem Orte. Interessanterweise ergab sich jedoch, daß die Kellner im Leipziger Bahnhofe ihre Reviere täglich wechseln und dieser Kellner, der einzige mit einem weißlichen Schnurrbart und dunklen spärlichen Haaren, am fraglichen Tage tatsächlich in dem Revier bediente, wo B. saß, und die von B. allerdings mit Vorbehalt angegebene Nummer 6 getragen hatte.

Sehr umfangreiche Recherchen durch das Auswärtige Amt, wo ein Verwandter von B. tätig ist, und durch die Polizei- und Eisenbahndirektionen der in Frage kommenden Städte konnten bisher weitere Bestätigungen der Angaben nicht erbringen.

Auch bei B. trat das bei Frau A. geschilderte *Erlösungserlebnis* sehr stark in Erscheinung. Je weiter er in Besitz der fehlenden Materialien kam, desto freier und zugänglicher wurde er, und desto geringer wurde seine Neigung, einer Besprechung des Erlebnisses auszuweichen. B. wurde in der ganzen Hypnose so geführt, daß Neugewonnenes ohne weiteres in den Wachbesitz überging; eine ohne diese Suggestion aus anderen Gründen eingelegte Rechenprüfung in der Hypnose war ihm im Wachzustand nicht erinnerlich.

Es braucht wohl nicht besonders betont zu werden, daß der Fall B. nur in sehr geringem Umfange beweisend ist. Rein tatbestandsmäßig waren in jener Zeit gerade in Leipzig und Umgebung eine Reihe von Verschleppungen vorgekommen, die dem Kranken auch zum Teil bekannt waren. Das ganze Wesen des B., seine bestimmte Ablehnung suggestiver Fälschungsversuche, der Widerspruch zwischen dem vermuteten und dem in der Hypnose produzierten Material, namentlich auch die bis ins kleinste gehende Bestätigung seiner Leipziger Angaben und der Umstand, daß B. selbst die auffallenden Vergiftungserscheinungen weder im hypnotischen Zustande noch im späteren Wachverarbeiten von selbst als solche deutete, geben dem Material immerhin einen hohen Grad von Wahrscheinlichkeit, wenn auch selbstverständlich eine Täuschung durch einen hysterischen Dämmerzustand mit nachfolgender auffallend glaubhafter Deutung nicht mit mathematischer Sicherheit ausgeschlossen werden kann. Im anderen Falle würde ein Verschleppungsversuch unter Anwendung von Atropin, Scopolamin oder einer ähnlichen Droge anzunehmen sein, die offenbar dem Essen in Leipzig beigemischt wurde. Da B. mit dem Rücken nach der Speiseausgabe saß, von woher auch die beiden Herren sich ihm nachher näherten, erscheint dies durchaus möglich. Polizeiliche Ermittlungen unauffälliger Art über den in Frage kommenden Kellner lieferten kein belastendes Material[1]).

Wahrscheinlich bleiben entsprechende Versuche hypnotischer Amnesiehebung vielfach ergebnislos, weil nicht die genügende Zeit zur Verfügung steht. Im Falle

---

[1]) *Nachtrag bei der Korrektur XI. 1923:* Auch jetzt, ein Jahr nach Ablauf der Beobachtung, ist B. störungsfrei beruflich tätig, unauffällig und frei von irgendwelchen Krankheitserscheinungen.

A. wurde 2 Monate lang fast täglich 1/2 Stunde, im Falle B. innerhalb 3 Tagen über 14 Stunden lang in Hypnose gearbeitet.

Als wesentlichste Ergebnisse der vorstehenden Ausführungen sei auf die *biologisch-lebendige, besonders das Reproduktionsmoment berücksichtigende Auffassung des Amnesiemechanismus* hingewiesen, die ihn als ein *freies psycho-physisches Reagieren ohne bestimmte Bindung an eine klinische Einheit* erscheinen läßt, und hier, wie überhaupt besonders an den psycho-physisch neutralen Gedächtnisvorgängen, die *Irrigkeit und Lebensferne einer konstruierten Gegensätzlichkeit zwischen „organisch“ und „psychisch“ klar* erkennen läßt. Das *„Erlösungserlebnis“* nach Behebung von Amnesien darf im Sinne einer Befreiung von *„innerer Desorientierung“* (mit entsprechender Ratlosigkeit und Spannung) aufgefaßt werden und stellt wieder die Möglichkeit zum *„geschlossenen Selbsterleben“* mit der entsprechenden *Sicherung der Persönlichkeit* her, ein Gesichtspunkt, der klinisch-theoretisch ebenso bedeutsam ist wie praktisch-therapeutisch. Hier liegen sicher auch allgemeine Beziehungen zu der von ganz anderen Voraussetzungen und Aufgaben ausgehenden Psychoanalyse[1]).

[1]) Erst nach Abschluß dieser Arbeit wird mir eine Mitteilung von *Schilder* (Med. Klinik 1923, S. 604) über Aufhellung einer Amnesie nach Erhängung bekannt, die sich problematisch mit unseren Ausführungen nahe berührt.

Untersuchungen über Stoffspeicherung und Stofftransport im Nervensystem.

Von

H. Spatz.

(Deutsche Forschungsanstalt für Psychiatrie in München.)

(Eingegangen am 26. Oktober 1923.)

Einleitung.

Die geplanten Untersuchungen sollen vom anatomischen Standpunkt aus Beiträge liefern zur Kenntnis vom Stoffwechsel des Zentralnervensystems unter normalen und unter pathologischen Bedingungen.

Zwei Wege stehen uns offen: Einmal können wir den mit morphologischen Methoden nachweisbaren Produkten des Stoffumsatzes nachgehen, welche im menschlichen Gewebe vorkommen; der andere Weg ist ein experimenteller, wir können dem tierischen Organismus auf verschiedene Weise Stoffe einverleiben, deren weiteres Schicksal optisch verfolgbar ist. — Außer den durch ihre Eigenfarbe bereits erkennbaren Pigmenten gibt es im menschlichen Gewebe eine Reihe von Stoffwechselprodukten, die durch spezifische Reaktionen, besonders durch bestimmte Farbreaktionen, für unser Auge hervorgehoben werden können. Dies sind z. B. Lipoide in komplizierterer und einfacher Zusammensetzung, das Glykogen, und von anorganischen Bestandteilen in erster Linie das Eisen, welches „histochemisch" (d. h. mit chemischen Methoden, aber am *unveraschten* Gewebe) durch Farbreaktionen in sehr bequemer Weise dargestellt werden kann. Wir werden uns immer bewußt sein müssen, daß es nur eine kleine Auswahl von Stoffen ist, denen gerade diese für uns so wertvolle Eigentümlichkeit zukommt, solche Reaktionen zu geben, die sie für uns sichtbar machen. Und auch bei diesen Stoffen werden wir uns stets vor Augen halten müssen — dies kann nicht scharf

genug betont werden —, daß von einer kontinuierlichen Verfolgung ihrer Umsetzung auch unter günstigsten Bedingungen keine Rede sein kann, weil stets *nicht sichtbare Phasen zwischengeschaltet* sind. Bei der Passage von Membranen und Zelloberflächen entstehen anscheinend immer Verbindungen, die mit unseren heutigen Methoden nicht sichtbar zu machen sind. Das, was wir sehen, sind Vorstufen oder Schlacken; gerade von den funktionell wichtigsten, entscheidenden Phasen des Stoffwechsels aber sehen wir offenbar nichts.

Eine Frage, die sich uns aufdrängt, ist die: erhalten wir aus dem histologischen Bild irgendwelche Aufschlüsse darüber, in welcher Richtung der Stofftransport im einzelnen Fall verläuft? Stammt das, was wir sehen, aus dem Blute oder ist das, was wir vor uns haben, ein Abbauprodukt des Gewebes, das sich auf dem Wege zu den Gefäßen hin befindet? Es gibt tatsächlich Fälle, wo wir in der Lage sind, auf diese Frage eine Antwort zu geben. Das zeigen zunächst zwei Beispiele aus dem Lipoidstoffwechsel. Das erste betrifft folgenden Fall: Wir finden, daß bestimmte Nervenzellarten, welche zu den „lipophilen" (*Obersteiner*) gehören, physiologischerweise — allerdings erst von einer gewissen Altersstufe an — mit unseren Methoden sichtbar zu machende Lipoide *speichern*. Unter pathologischen Bedingungen fallen eben diese Elemente besonders gerne einer „fettigen Degeneration" anheim. Nach den heute herrschenden Vorstellungen müssen wir annehmen, daß das Fett hier durch „Infiltration" aus dem Blute aufgenommen wird, eine Entstehung des Fettes aus den Eiweißkörpern der verfettenden Zelle, wie das *Virchow*[1]) angenommen hat, lehnen wir ab. Es wäre besser, in diesem Falle von einer „degenerativen Fettspeicherung" zu sprechen; es kommt hier zur Anhäufung von Fett im Zelleibe, weil die vital geschwächte Zelle das zugeführte Fett, das im Stoffwechsel dieser Zellen stets eine besondere Rolle spielt, schlechter verbrennt und sich desselben nicht mehr zu entledigen vermag. Die gespeicherten Stoffe stammen aus dem Blute, von dem sie auch physiologischerweise aufgenommen werden. Ganz anders dagegen liegen offensichtlich die Verhältnisse in dem anderen Fall, in dem früher auch von „fettiger Degeneration" gesprochen wurde: Bei der sekundären Degeneration eines Rückenmarksstranges, etwa nach einer Leitungsunterbrechung, begegnen wir einer Anhäufung von Fett in der den zerfallenden markhaltigen Fasern benachbarten Glia. Hier stammt das Fett aber nicht aus dem Blute, sondern aus dem Gewebe; diese Gliazellen sind auch physiologischerweise nicht „lipophil". Wir

[1]) Vgl. *Aschoff*, Virchows Lehre von den Degenerationen (passiven Vorgängen) und ihre Weiterentwicklung. Virchow-Gedenkband, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **235**. 1921. — Daß eine Degeneration im Sinne einer Schädigung der Zelle vorliegt, können wir nicht aus dem Bilde der Speicherung ablesen, sondern nur aus Begleiterscheinungen erschließen.

wissen, daß die scharlachfärbbaren Lipoide hier eine bestimmte Phase des Umwandlungsprozesses der Markscheidenmyeline darstellen. Die Gliazellen, welche diese Stoffe aufnehmen und sich dabei in Gitterzellen umbilden, sind sicher nicht primär geschädigt, sie zeigen im Gegenteil anfänglich Anzeichen einer progressiven Veränderung, und die ganze Arbeit der Verdauung der Myeline, der Umwandlung in einfache lipoide Stoffe, geschieht durch die Kräfte dieser Zellen. Es ist klar, daß das Auftreten von Fett hier eine ganz andere Bedeutung hat als beim ersten Beispiel; es ist nicht für den Stoffwechsel der Zellen selber bestimmt, sondern es soll resorptionsfähig gemacht und dann aus dem Gewebe weg zu den Gefäßen hin abtransportiert werden, in deren Scheiden sich die Stoffe nach einiger Zeit anzusammeln beginnen. *Alzheimer* und seine Schule haben zuerst den Weg solcher „*Abbaustoffe*" systematisch untersucht. Eine ähnliche Gegenüberstellung wie eben bei dem Beispiel aus dem Lipoidstoffwechsel können wir auch beim Eisenstoffwechsel machen. Im Pallidum und in der roten Zone der Substantia nigra u. a. spielt Eisen (das ein notwendiger Bestandteil aller Zellen zu sein scheint) eine ganz besondere, freilich noch recht rätselvolle Rolle. Was wir mit histochemischen Methoden sichtbar machen können, ist allerdings nur eine Phase des Eisenstoffwechsels, und zwar vielleicht eine funktionell weniger wichtige. Ganz ähnlich wie die Lipoide in den Nervenzellen erst von einer bestimmten Altersstufe an beim Menschen nachweisbar werden, so wird auch der Eisengehalt in den genannten Zentren erst allmählich während der extrauterinen Entwicklung optisch erkennbar. Beim Erwachsenen — aber nur hier — finden wir in diesen Zentren, und zwar gleichmäßig verteilt, auch eisenspeichernde Nervenzellen. Unter pathologischen Bedingungen können die „siderophilen" Nervenzellen geschädigt sein und gleichzeitig ist die Eisenspeicherung in ihnen gesteigert. Wir müssen dann wieder annehmen, daß das (auch physiologischerweise) aus dem Blute[1]) entnommene Eisen infolge Erlahmens der Zellkräfte hier nicht mehr verarbeitet werden kann, und daß es so analog der „degenerativen Fettspeicherung" zur „degenerativen Eisenspeicherung" in diesen Nervenzellen kommt. — Der entgegengesetzte Fall ist dann verwirklicht, wenn *irgendwo* im Zentralorgan eisenreiche Zellen zugrunde gehen; als solche kommen in erster Linie Erythrocyten in Betracht, die durch eine Blutung ins Gewebe geschwemmt worden sind. Dabei fällt wieder bestimmten Zellen, die sonst gewöhnlich in gar keiner Weise „siderophil" sind, die Aufgabe zu, das Eisen aus den Zerfallstrümmern aufzunehmen, resorptionsfähig zu machen und zu den Gefäßen hin abzutransportieren. Es ist zum mindesten höchst unwahrscheinlich, daß

[1]) Dem Blute entnommen, aber nicht aus dem Blutzerfall stammend wie die „hämatogenen" Pigmente, besonders auch das „Hämosiderin".

die mit Hämosiderin beladenen Phagocyten das Eisen für ihren eigenen Stoffwechsel benötigen, sondern sie stehen lediglich im Dienste des Abtransportes. — Auch beim Eiweißstoffwechsel endlich treten — auch wieder erst von einer bestimmten Altersstufe an — sichtbare Produkte auf; als solche dürfen wir nach neueren Untersuchungen einen großen Teil der Pigmente ansprechen. Auch hier finden wir bei den höchsten Graden der Pigmentspeicherung die Nervenzellen geschädigt, und wir können dann von einer „degenerativen Pigmentspeicherung" sprechen. Das klassische Gegenbeispiel hierzu haben wir in der schwarzen Zone der Substantia nigra bei der Encephalitis epidemica dann, wenn die melaninspeichernden Nervenzellen dieses Gebietes zerfallen. Hierbei können wir die Aufnahme des Melanins in Gliazellen, deren Umwandlung in freie Phagocyten, die Ansammlung der Stoffe in Umgebung der Gefäße und schließlich deren Übernahme durch die Gefäßwandzellen beobachten.

Abbau und Abtransport erfolgen nun nicht nur da, wo Gewebe unter pathologischen Bedingungen zugrunde geht, sondern wir müssen annehmen, daß diese Prozesse in geringem Grade entsprechend der fortwährend stattfindenden Abnutzung auch physiologischerweise ablaufen. Wir sind auch imstande, hiervon etwas wahrzunehmen. Auf das regelmäßige Vorkommen von Fett in den Gefäßscheiden hat *Obersteiner* schon seit langem aufmerksam gemacht, und in den eisenreichen Zentren sehen wir häufig lokale Ansammlungen von Eisen um die Gefäße herum und in den Gefäßscheiden. Wir glauben, daß solche Bilder als Ausdruck eines physiologisch stattfindenden Abbaues aufzufassen sind. Hierfür sind eine Reihe von Gründen anzuführen. Aber könnte an und für sich das nämliche Bild nicht auch bei der umgekehrten Richtung des Stoffwechsels vorkommen? Eine solche Möglichkeit käme vor allem in Betracht, wenn ein vermehrter Bedarf an einer Substanz von seiten des Gewebes vorliegt. Man hat geglaubt, beim Myelinaufbau in den ersten Tagen nach der Geburt einen solchen Fall vor sich zu haben. Der gerade jetzt wieder akut gewordene Kampf um die embryonalen Körnchenzellen und ihre Bedeutung für Aufbau oder Abbau (*Wohlwill, Ph. Schwartz*) ist ein Beweis dafür, welche Schwierigkeiten der Deutung hier auf Schritt und Tritt im Wege stehen. Können wir vom morphologischen Standpunkt aus überhaupt die Fragestellung: Aufbau — Abbau wagen[1])? Wir müssen den gefundenen Unterschied anders fassen. Unsere Frage

[1]) Diese Gegenüberstellung wird auch deswegen nicht glücklich sein, weil, von der Zelle aus betrachtet, der in der Nervenzelle gespeicherte Fetttropfen ebenso wie das Eisengranulum oder gar das Pigmentkorn als Abbauprodukt, d. h. als eine durch Dissimilation aus komplizierteren Verbindungen entstandene Stufe aufzufassen sein kann.

kann nicht so allgemein lauten: liegt Aufbau oder Abbau[1]) vor? Wir wollen uns vorläufig lieber auf eine andere Fragestellung beschränken und versuchen, die normale oder pathologisch gesteigerte *Stoffspeicherung*, die Aufstapelung bestimmter Produkte in mehr oder weniger *gleichmäßiger* Verteilung in *fixen* Elementen des Parenchyms einerseits von dem *Stofftransport*[2]), der Aufnahme der Stoffe in *losgelösten* Zellen besonderer Art und die *lokale* Anhäufung von Stoffen in der Nachbarschaft von Gefäßen andererseits voneinander zu trennen. Für eine derartige Unterscheidung haben wir morphologische Anhaltspunkte. Dem Stofftransport — sei es nun, daß er vom Gewebe weg, sei es, daß er zu ihm hin stattfindet — dienen nur Stützgewebselemente, also Glia- und Bindegewebszellen. Je nach der Phase, die gerade vorliegt, wechselt das Bild beim Stofftransport, während bei der Speicherung eine gewisse Stabilität vorherrscht.

Trotz zahlreicher Untersuchungen sind wir über die Art und Weise des Stofftransportes im Nervengewebe noch nicht genügend unterrichtet. Früher war die Vorstellung herrschend, daß sich Zellindividuen, die sich mit Stoffen beladen und aus dem Gewebsverband loslösen, auf weite Entfernung hin wandern können, wobei sie auch die Grenzmembranen durchbrechen und in die Gefäßwände eindringen sollten. Heutzutage können wir uns diese Vorgänge nicht so einfach vorstellen. Losgelöste Zellen sind meist sehr kurzlebig; bei ihrem Zerfall wird ihr Inhalt von anderen Zellen resorbiert und unter Umständen weiter verarbeitet, und auf diese Weise werden die Stoffe gewissermaßen von Zelle zu Zelle (nicht alle Individuen brauchen hierbei aber zugrunde zu gehen) weitergegeben. Auch die Aufnahme der Stoffe durch die Gefäßwandelemente können wir meist nicht mit dem Auge verfolgen, auch hierbei werden Zwischenstufen gebildet, die mit unseren heutigen Methoden nicht sichtbar zu machen sind.

Während die auf dem Transport befindlichen Produkte überallhin verschleppt werden können, finden wir bei der Speicherung unter Umständen eine ganz *scharfe Beschränkung auf die Grenzen bestimmter*

---

[1]) Wir haben Anhaltspunkte für die Annahme, daß Abbau- und Aufbauvorgänge auch vom physiologischen Standpunkt aus betrachtet vielfach kompliziert ineinander eingreifen. Stufen des Abbaues können offenbar zu synthetischen Prozessen wieder verwendet werden, und auch sonst dürfen wir uns Abbauprodukte keineswegs immer als wertlose Schlacken vorstellen; auch ihnen kann nach neueren Auffassungen eine notwendige Rolle im Körperhaushalt zukommen.

[2]) Freilich sagt man gewöhnlich auch von einer gliogenen Gitterzelle, die beim Myelinzerfall Lipoide aufgenommen hat, daß sie Fett speichert. Vom Standpunkt der Zelle aus ist eine solcher Sprachgebrauch natürlich auch berechtigt, und auch wir wollen ihn in der Zukunft nicht verleugnen. Nur wenn wir die Erscheinungen vom Standpunkt des Gewebes aus betrachten, wollen wir hier von Transport sprechen.

Zentren oder funktionell zusammengehöriger Systeme von Zentren. Die wichtige Tatsache der Stoffwechseleigentümlichkeiten[1]) bestimmter Hirnzentren, wie sie z. B. bei der Speicherung der Lipoide und des Gehirneisens zutage tritt, macht die Annahme nötig, daß verschiedene Hirngebiete nicht nur strukturell, sondern auch in ihrem Chemismus bzw. in ihren chemisch-physikalischen Eigenschaften voneinander verschieden sein müssen, in höherem Maße, als man das bisher angenommen hatte. Zu diesem selben Ergebnis haben in der Pathologie schon andere Wege geführt. Seit langem wissen wir, daß eine bestimmte Schädlichkeit, auch dann, wenn sie an alle Teile des Zentralorgans offenbar in gleicher Weise hingelangt, doch ihre hauptsächlichen *Angriffspunkte* in bestimmten Funktionsgebieten besitzen kann. Anders ausgedrückt: gewisse nervöse Zentren zeigen gegenüber gewissen Schädlichkeiten eine gesteigerte Empfindlichkeit. *C.* und *O. Vogt* haben für diese Erscheinung neuerdings die Bezeichnung „Pathoklise" geprägt.

Bei der Speicherung eines optisch nachweisbaren Stoffes unterscheiden wir als Gradstufen die diffuse Durchtränkung, die feinkörnige und die grobkörnige Speicherung. Sehr wesentlich ist es, an welchen Gewebsbestandteilen eines Zentrums wir eine Speicherung feststellen können; wie uns überhaupt eine *möglichst genaue und detaillierte Analyse des histologischen Bildes vorläufig als wichtigste Aufgabe erscheint.* Die Speicherung ist keineswegs ein Reservat der Nervenzellen; wir finden bestimmte Stoffe in dem einen Zentrum in Nervenzellen und Gliazellen gespeichert, im andern nur oder vorherrschend in Nervenzellen, in wieder anderen nur in Gliazellen. Die vorliegende Mitteilung soll zeigen, daß wir unter bestimmten Bedingungen auch unter den Gliazellen wieder eine Unterscheidung machen müssen, indem in einem bestimmten Fall nur eine ganz bestimmte Art von Gliazellen gewisse Stoffe aufnimmt.

Werden wir aber nun in jedem Fall in der Lage sein, aus dem histologischen Bild heraus zu entscheiden, ob eine (physiologische oder pathologische) Speicherung oder aber Stofftransport vorliegt? Auch dies wird leider sicher nicht möglich sein; es sei nur an das erinnert, was *Spielmeyer* als „fixen Abbautypus" beschrieben hat. Auch werden uns Überlegungen allgemeiner Art davon zurückhalten, die Grenze zwischen Stoffspeicherung und Stofftransport auch nur theoretisch zu scharf zu ziehen. Und doch glauben wir, daß dieser Gesichtspunkt einen gewissen heuristischen Wert besitzt, der uns vielleicht weiterhelfen kann, wenn wir die vielgestaltigen Erscheinungen nach anderen als

[1]) Daß dem histochemisch nachweisbaren Eisen auch der chemisch-analytisch nachweisbare Eisengehalt entspricht, ist neuerdings durch *Wuth* (Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **84**. 1923) und *Stein* (Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **85**. 1923) nachgewiesen worden.

rein deskriptiven Prinzipien zu ordnen versuchen wollen. Selbstverständlich werden wir in zweiter Linie auch immer die Frage der Richtung des vermuteten Stofftransportes im Auge behalten.

Der zweite Weg, den wir beschreiten können um Stoffspeicherung und Stofftransport zu erforschen, ist der experimentelle; wir können Stoffe, die entweder schon selber farbig sind oder mit gewissen Reagenzien Farbreaktionen geben, während des Lebens den Versuchstieren einverleiben und ihr Schicksal im Organismus in verschiedenen Zeitabständen verfolgen. Es wird immer das Verdienst *Edwin E. Goldmanns* bleiben, bahnbrechend — wenn auch nicht als allererster — auf diesem Wege vorausgegangen zu sein. Seine Monographie über die „*Vitalfärbung* am Zentralnervensystem" wird der Ausgangspunkt für alle weiteren Forschungen auf diesem Gebiete sein. Das Experiment bietet den Vorteil, daß wir darüber Bescheid wissen, von wo aus die einverleibten Stoffe ihren Weg nehmen. Drei Möglichkeiten sind da auseinander zu halten: die Injektion unmittelbar ins nervöse Gewebe, in den Liquor und ins Blut. Wir bekommen einen grundverschiedenen Ausfall, je nachdem wir Stoffe einmal auf dem *Blutweg*, das andere Mal durch den *Liquor* dem Zentralorgan zuführen. Das Gewebe des Zentralnervensystems besitzt normalerweise eine Vorrichtung — wir denken hierbei nicht nur an das Plexusepithel, sondern auch an die Membrana gliae limitans perivascularis —, welche den Eintritt vieler im Blut kreisender Stoffe zu hindern vermag; und zu diesen Stoffen gehören auch gerade die guten *sauern* Vitalfarbstoffe. Wie Frau *Stern* gezeigt hat, sind dann solche Stoffe, welche diese „Barriere" nicht zu überwinden vermögen, auch mit rein chemischen Methoden sowohl im Liquor als auch in der Gehirnsubstanz nicht nachweisbar. (Bemerkenswert ist übrigens auch, daß bei der vitalen Färbung auch im mesodermalen Apparat des Zentralorgans, abgesehen von den Häuten und der Tela chorioidea, relativ sehr spärliche den Reticulo-Endothelien entsprechende Elemente die Speicherung übernehmen.) Ein grundverschiedenes Bild erhalten wir dagegen, wenn wir schon viel geringere Mengen derselben Stoffe in den Liquor injizieren. Die Stoffe verteilen sich dann, wie schon *Goldmann* gezeigt hat, außerordentlich rasch in den Subarachnoidalräumen, und zwar in ganz gesetzmäßiger Weise bestimmte Stellen frei lassend, an bestimmten Stellen sich anhäufend, und dringen sodann *auch in das nervöse Gewebe ein* und gelangen sowohl in Gliazellen als in Ganglienzellen zur Speicherung, wobei dann meist sehr heftige Funktionsstörungen beobachtet werden. Hierdurch wird also bewiesen, daß sowohl Glia als Nervenzellen die Fähigkeit zur Aufnahme saurer Vitalfarbstoffe besitzen; diese können nur offenbar bei der gewöhnlichen Injektionsart nicht an sie herankommen. Die Möglichkeiten, mit Hilfe des Vitalfarbstoffversuchs in den Stoffwechsel des Zentralorgans tiefer

einzudringen sind unseres Erachtens noch sehr große. In einer der nächsten Mitteilungen soll über die Art und Weise des Eindringens des in den Liquor injizierten Farbstoffes von den arachnoidalen Räumen, bzw. vom Ventrikel aus in das nervöse Gewebe berichtet werden, sowie über die Art der Verteilung im nervösen Gewebe. Wie des näheren dargelegt werden soll[1]), kann uns diese Methode ausgezeichnete Dienste leisten, um die Wege des Eintritts von Schädlichkeiten *vom Liquor aus* zu verfolgen. Hierbei scheinen gewisse *äußere*, mechanische Bedingungen eine ausschlaggebende Rolle zu spielen. Es besteht die Hoffnung, daß hierdurch auch auf die Ausbreitung von Entzündungsprozessen, die auf einer vom Liquor ausgehenden Infektion beruhen, ein neues Licht geworfen werden kann. Wenn man den anderen Weg verfolgt, den Weg der Einverleibung durch die Gefäße, so gilt es zunächst genau festzustellen, welche gemeinsamen Eigenschaften die Stoffe besitzen, welche normalerweise die „Schranke" passieren — die *basischen* Vitalfarbstoffe scheinen zu ihnen zu gehören — und wodurch jene ausgezeichnet sind, welche zurückgehalten werden. Weiterhin ergibt sich die Aufgabe, zu versuchen, ob es gelingt, durch Gifte oder andere Schädigungen die Schranke gewissermaßen zu durchbrechen, d. h. auch für solche Stoffe durchlässig zu machen, die normalerweise sie nicht passieren können. Die letztgenannte Frage ist deswegen von besonderer Bedeutung, weil wir Anhaltspunkte zu haben glauben für die Hypothese, daß bei bestimmten Krankheiten, so der progressiven Paralyse, die Einrichtung dieses Passagehindernisses gestört sein kann, daß hier eine pathologische Durchlässigkeit der Schranke zwischen Gefäßwand und nervösem Gewebe vorliegt. Endlich gilt es, die Art und Weise der Verteilung derjenigen Farbstoffe festzulegen, welche normalerweise ins nervöse Gewebe einzudringen vermögen, um so wieder der Frage bestimmter Affinitäten einzelner Teile des Zentralorgans näherzukommen, welche wir oben gestreift haben. Ein weiteres Ziel wäre es, Stoffe zu finden, die einerseits in optisch erkennbarer Weise elektiv in ganz bestimmten Hirnzentren gespeichert, andererseits auch toxisch auf diese Gebiete einwirken können. Wenn dies gelänge, würde sich ein Weg ergeben, um das Problem der Lokalisation nervöser Symptome von einer neuen Seite in Angriff zu nehmen.

[1]) Vorläufige Mitteilung, siehe Verhandl.-Ber. d. Tagung des Vereins dtsch. Psychiater in Jena, Herbst 1923.

I. Mitteilung.

Die Hortegaschen Zellen (= das sogenannte „dritte Element") und über ihre funktionelle Bedeutung[1]).

Von

A. Metz und **H. Spatz.**

(Aus der Heil- und Pflegeanstalt Neustadt in Holstein und aus der deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie in München.)

Mit 13 Textabbildungen.

(Eingegangen am 26. Oktober 1923.)

Aus dem Laboratorium *Ramón y Cajals* sind in den letzten 10 Jahren eine Reihe von Arbeiten erschienen, die unsere Kenntnisse von der Neuroglia in wesentlicher Weise erweitert haben. *Cajal* selber unterschied 1913 auf Grund des Bildes bei seiner Goldsublimatmethode drei Hauptarten von Gliazellen: 1. Zellen mit meist großem, bläschenförmigem Kern, stattlichem Zelleib und kürzeren, in verschiedenen Richtungen abgehenden, sich verästelnden Fortsätzen, Elemente, welche er „protoplasmatische Astrocyten" nennt, 2. Zellen mit gleichfalls sternförmig ausstrahlenden, aber längeren Fortsätzen, die *Weigert*sche Gliafasern produzieren, „faserbildende Astrocyten"[2]) und 3. endlich „*adendritische Zellen*" (= apoläre Zellen), das sind Elemente mit kleinerem Kern und geringerem Zelleib, bei welchen mit den bisher üblichen Imprägnationsmethoden, speziell den von *Golgi* und den von *Cajal* angegebenen, *keine* Fortsätze nachweisbar sind. Während nun die protoplasmatischen und die faserbildenden Astrocyten verschiedene Differenzierungsphasen der nämlichen Zellart darstellen sollen, nehmen nach *Cajal* die „adendritischen" Zellen, das „dritte Element", wie er diese Gebilde auch nennt, eine besondere Stellung ein; *Cajal* neigt sogar dazu, sie von den Stützgewebszellen ektodermalen Ursprungs ganz abzutrennen und ihnen mesodermale Abstammung zuzusprechen.

Um die nähere Kenntnis der „adendritischen" Zellen hat sich nun in zahlreichen Arbeiten ein Schüler *Cajals* und *Achucarros*, *P. del Rio Hortega*, verdient gemacht. Mit besonderen neuen Methoden konnte er auch an diesen Elementen Fortsätze nachweisen (sie sind also in Wirklichkeit nicht adendritisch). *Hortega* teilte die „adendritischen" Zellen in zwei Untergruppen: Die Elemente der 1. Untergruppe, die „*Oligodendrogliazellen*" (= Gliazellen mit sich wenig verzweigenden Fortsätzen) haben einen mäßig großen, runden Kern und einen meist epitheloiden Zelleib.

[1]) Die Untersuchung wurde mit Unterstützung der Rockefeller-Stiftung ausgeführt.

[2]) Die 1. Gruppe scheint bis zu einem gewissen Grade den „Kurzstrahlern" die 2. Gruppe den „Langstrahlern" *v. Köllikers* bei Anwendung der Golgi-Methode zu entsprechen.

Nur bei einer ganz bestimmten Methode der Versilberung kann man etwas von den schwer darstellbaren, sich wenig verzweigenden, fadenförmigen Fortsätzen dieser Zellen erkennen. Die Oligodendrogliazellen treten meist als Begleitzellen von Nervenzellen oder Gefäßen auf oder sind reihenweise den Nervenfasern der weißen Substanz zwischengeschaltet (= „Glia interfascicular"). Die andere Untergruppe der „adendritischen" Zellen *Cajals* wurde von *Hortega* zunächst mit der Bezeichnung „*Mikro-*" oder „*Mesoglia*" belegt.

Die Mikrogliazellen, von denen in den folgenden Ausführungen in erster Linie die Rede sein soll, werden sehr markant durch eine von *Hortega* gefundene Versilberungsmethode zur Darstellung gebracht. Sie haben einen schmalen, dürftigen Zelleib und meist nur einige wenige, aber reich verzweigte Fortsätze. Bei Anwendung anderer Methoden sieht man von diesen Elementen gewöhnlich nur den meist ziemlich kleinen, nicht runden, unregelmäßig gestalteten und öfters länglichen Kern, sowie außerdem höchstens eine schmale, perinucleäre Protoplasmaportion. Die Mikrogliazellen treten bei Anwendung der *Hortega*schen Methode in ihrer ganzen Ausdehnung beim Menschen wie auch bei niederen Säugetieren dunkel imprägniert hervor. Ein durchgehender Unterschied besteht zwischen Rindengrau und subcorticalem Mark; in ersterem sind die Mikrogliazellen stets stärker verästelt und auch zahlreicher als in letzterem. Während der Ontogenese gelangen diese Zellen erst in einer Periode der embryonalen Entwicklung zur Darstellung, in welcher das Mesoderm mit den Gefäßen in das ektodermale Gewebe eingedrungen sind. In besonders reichlicher Zahl findet man die Elemente kurz nach der Geburt. Um diese Zeit herum finden sich an einigen ganz bestimmten Stellen an der Oberfläche unter der Pia Ansammlungen von fötalen Gitterzellen. In diesen sieht *Hortega* eigentümlicherweise die Ursprungsstätte seiner Mikrogliazellen. Unter pathologischen Bedingungen erleiden die Mikrogliazellen charakteristische Veränderungen. Bei der Erweichung wandeln sie sich unter Verlust ihrer Fortsätze und allmählicher Abrundung in die bekannten Gitterzellen um, die *alle* von Mikrogliazellen abstammen sollen, soweit sie nicht Gefäßwandelementen ihren Ursprung verdanken. Hier soll also der umgekehrte Gang der Metamorphose stattfinden wie bei der Entwicklung, wo nach der Vorstellung *Hortegas* die Mikrogliazellen aus Gitterzellen entstehen. Die Mikrogliazellen haben eine ausgesprochen phagocytäre Funktion, indem sie sowohl Stoffe des physiologischen als des pathologischen Stoffwechsels aufnehmen und verarbeiten. Dabei sollen sie eine erstaunliche Bewegungsfähigkeit entwickeln. Die Mikrogliazelle soll der einzige der Ortsveränderung fähige Makrophag im nervösen Gewebe sein; die aus Endothel- und Adventitialzellen hervorgegangenen Makrophagen hingegen seien ortsansässig. Die eigenartigen Formen der Zellen erklärt sich *Hortega*,

gewissermaßen rein mechanisch, aus der Anpassung an die jeweiligen Zwischenräume des nervösen Gewebes, welches seine Zellen auf ihrer Wanderung passieren sollen. Eine andere Umwandlung erfährt die Mikrogliazelle bei gewissen Entzündungsprozessen. Die Stäbchenzellen bei der progressiven Paralyse und anderen Erkrankungen, z. B. der Lyssa (*Collado*), sind hypertrophierte Formen der Mikroglia. Zu diesen Feststellungen ist *Hortega* bereits in seinen ersten Veröffentlichungen gekommen.

Im Laufe seiner Untersuchungen, besonders der erwähnten histogenetischen, kam *Hortega* zu der Überzeugung, daß seine Mikrogliazellen überhaupt gar keine Gliazellen seien, sondern von den ektodermalen Stützgewebselementen des Nervengewebes ebenso scharf getrennt werden müßten, wie von den eigentlichen nervösen Elementen. Er kam zu der Auffassung, daß diese Zellen mesodermalen Ursprungs seien und nichts anderes als eingewanderte Bindegewebszellen darstellen. Um diese Gebilde möglichst scharf von den Nervenzellen (= „erstes Element“) und den ektodermalen Stützgewebszellen, den wahren Gliazellen (= „zweites Element“) zu scheiden, nennt er sie in seinen späteren Veröffentlichungen: *„drittes Element“*. Wir müssen vorwegnehmen, daß wir die Ansicht *Hortegas* von der mesodermalen Natur seiner früher Mikrogliazellen genannten Gebilde *nicht* zustimmen können. Wir halten deshalb auch die Bezeichnung „drittes Element“ nicht für glücklich [zumal sie vorher schon von *Cajal* in einem etwas anderen Sinne, nämlich für alle adendritischen Elemente[1]), gebraucht worden ist, s. oben]. Auch der Name Mikrogliazelle aber dünkt uns nicht empfehlenswert, da diese Elemente nur dann als klein erscheinen, wenn man ihre weitverzweigten Fortsätze nicht dargestellt hat, und unter pathologischen Umständen, z. B. bei der Paralyse, können sie geradezu ungewöhnlich große Dimensionen annehmen. Wir brauchen aber einen Namen für diese Zellart, denn darin stimmen wir, wie aus dem Folgenden hervorgehen wird, durchaus mit *Hortega* überein, daß diese Gebilde eine scharf charakterisierte, *eigentümliche* Art von Stützgewebszellen darstellt. Wir wollen sie im folgenden nach dem Namen des Forschers, der sich um ihre Kenntnis die größten Verdienste erworben hat, *„Hortegasche Zellen“* nennen. Wir glauben — um dies gleich vorwegzunehmen —, daß die *Hortegaschen* Zellen eine Art von Gliazellen sind. Sie unterscheiden sich von den „gewöhnlichen Gliazellen“, wie wir die anderen Typen der Neuroglia zusammenfassend benennen wollen, sowohl durch rein morphologische, als auch durch funktionelle Merkmale, nämlich durch ein elektives Verhalten bei der Stoffspeicherung. Dieser letztgenannte Punkt soll uns hier besonders interessieren.

[1]) Der Gedanke, daß diese Elemente mesodermalen Ursprungs sein könnten, ist von *Cajal* allerdings schon vor langem ausgesprochen worden.

Technik[1]) *der Darstellung der Hortegaschen Zellen.*

Del Rio Hortega hat folgende *Technik* angegeben:

1. 2—3 mm dicke Stücke werden fixiert in

Bromammonium . .	10,0
Formol	70,0
Aq. dest.	430,0

Die elektive Darstellung soll am besten nach 1—3tägiger Fixierung gelingen; sie tritt auch oft noch bis zu 8 Tagen ein. In kalter Jahreszeit stellt man die Präparatengläser auf den Brutschrank von 37°.

2. Zum Schneiden fertige Blöcke mit frischer Fixierungsflüssigkeit auf 10 Min. in den Brutschrank bei 50—55°. Die Fixierungsflüssigkeit lassen wir vorher 10 Min. im Schälchen im Brutschrank warm werden.

3. Gefrierschnitte von 25—30 μ werden einzeln vom Mikrotommesser abgenommen, um Falten zu vermeiden. Man bringt sie in destilliertes Wasser, dem auf 50 ccm 2 Tropfen Liquor ammon. caust. zugesetzt sind.

4. Schnitte einzeln in destilliertem Wasser schnell waschen.

5. Überführen in Silberlösung:

10 proz. Argent. nitric. .	5,0
5 proz. Natr. carbonic. .	20,0

Der leicht gelbliche Niederschlag wird durch tropfenweisen Zusatz von Liquor ammonii caust. eben gelöst, dann destilliertes Wasser 15,0 zugesetzt. Die Flüssigkeit ist in dunklem Glas vor Licht geschützt aufbewahrt längere Zeit haltbar. Die Schnitte bleiben in dieser Lösung 10 Min.

6. Schnitte einzeln in Formol 1,0, dest. Wasser 9,0. Darin müssen sie schnell bewegt werden. Man bläst deshalb sofort über die in großer Petrischale befindliche Flüssigkeit. Die Reaktion ist schnell beendigt. Das benutzte Formol muß durch Schütteln mit Calcium carbonicum säurefrei gemacht sein.

7. Schnitte längere Zeit in destilliertem Wasser waschen. Dann kann aufgezogen werden wie unter 11; besser aber erst:

8. Schnitte in ein kleines Schälchen, das 5—7 Tropfen 1 proz. Goldchloridlösung auf etwa 3 ccm destillierten Wassers enthält. Sie verlieren die braune Färbung und werden dunkelgrau nach 10—15 Min.

9. 5 proz. Fixiernatron auf $^{1}/_{2}$ Min.

10. Destilliertes Wasser, mehrfach gewechselt, auf 1 Stunde.

11. Aufziehen auf Objektträger, Abtupfen mit Fließpapier, Auftropfen von 90 proz. Alkohol für einige Zeit, Abtupfen mit Fließpapier, Auftropfen von:

Buchenkreosot	10,0
10 proz. Carbolxylol . . .	90,0

Abtupfen mit Fließpapier, Canadabalsam, Deckglas.

Nach den Angaben *Hortegas* ist die Imprägnation seiner Zellen mit seiner Methode unbedingt sicher. Uns ist sie anfangs nicht immer gelungen. In mehreren Fällen lag das Versagen offenbar an Eigenheiten der Reagenzien, die nicht ohne weiteres erkennbar waren. So mißglückten eine Zeitlang alle Untersuchungen, weil das aus zuverlässiger Quelle bezogene Bromammonium die Reaktion verhinderte; nach Anwendung eines anderen Präparates gelang sie ohne weiteres. Eine von der Firma auf unsere Bitte vorgenommene chemische Untersuchung des zuerst benutzten Bromammoniums ergab keine Verunreinigungen. Ferner

[1]) Wir verdanken Herrn Dr. *M. Prados y Such* die Einführung in die spanische Literatur und in die Technik der Methoden *Del Rio Hortegas*.

beeinträchtigten Ungleichheiten des krystallisierten Argent. nitric. und der krystallisierten Soda die Ergebnisse, indem bei Zusammenfügen ihrer Lösungen nicht der gewünschte leicht gelbliche Niederschlag, sondern ein bräunlicher entstand, der in kurzer Zeit immer dunkler wurde. Man muß zu den Lösungen *doppelt destilliertes* Wasser benutzen. Aber auch bei allen solchen Vorsichtsmaßregeln geschah es, daß gelegentlich an kleinen Rindenstücken in der grauen Substanz die *Hortega*schen Zellen gut imprägniert waren, während sie im Rindenmark nicht zu sehen waren. Einige Male kam es auch vor, daß von 2 mit gleichen Lösungen behandelten Stücken, das eine gute Färbung ergab, während sie im anderen völlig fehlte. Es müssen da also unbekannte physikalisch-chemische Verschiedenheiten der Hirnrindenstückchen bei der Fixierung vorhanden gewesen sein[1]).

In den gelungenen Präparaten sind die *Hortega*schen Zellen dunkel imprägniert, meist sind gleichzeitig Zellen der protoplasmatischen und faserbildenden Gliazellen sowie der Oligodendrogliazellen ganz schwach angefärbt. Eine Mitfärbung der Faserglia erhält man öfters in gliösen Narben, ferner wenn man nach längerer Fixierung untersucht. Eine reine Faserfärbung stellte sich ein, als wir die Maßnahme unter 2. längere Zeit ausdehnten, sehr gut wurde sie, als wir nach mehrwöchiger Fixation die Methode vornahmen. Eine Darstellung nur der „protoplasmatischen" Glia konnten wir nicht erzielen. Für die Oligodendroglia hat *del Rio Hortega* eine besondere Methode veröffentlicht. Wir erhielten einmal eine einigermaßen gute Mitfärbung der Oligodendroglia dadurch, daß wir in vorgeschriebener Weise auf *Hortega*sche Zellen behandelte Präparate mit einer stärker konzentrierten Goldchloridlösung behandelten. Zur Darstellung seiner Zellen, der protoplasmatischen und der faserbildenden Astrocyten empfiehlt *del Rio Hortega* die Stückchen statt in Fixierungsflüssigkeit in: Bromammonium 3,0, Formol 10,0, Aqua dest. 100 bei 50—55° 10—15 Minuten lang zu halten.

Im folgenden sei kurz einiges mitgeteilt über von uns angewandte Kombinationen der *Hortega*schen Methode mit verschiedenen Färbungen und Reaktionen. Besonders wertvolle Dienste hat uns die Kombination mit der Methode zum Eisennachweis geleistet, obwohl natürlich zuzugeben ist, daß sowohl der Eisennachweis, als die Silberimprägnation dabei etwas leiden.

Kombinationen.

Wenn man *Hortega*präparate auf *Fett* nachfärben will muß man die Vergoldung möglichst schwach machen, weil sonst die Imprägnation die Nachfärbung nicht hervortreten läßt. Man wäscht zu 10 besonders gründlich aus, wendet die Scharlachfärbung nach *Herxheimer* an und schließt (natürlich ohne Kernfärbung), in Glycerin ein.

Den *Eisennachweis* kann man ebenfalls nur an Präparaten anschließen, die wenig vergoldet sind. Bei der Turnbullblaumethode löst das Schwefelammonium bei längerer Einwirkung die Silberimprägnation wieder völlig. Man läßt die Schnitte daher nur 5—20 Min. im Schwefelammonium, wäscht dann zweimal in destilliertem Wasser, bringt die Schnitte 5 Min. in die Blutlaugensalz-Salzsäurelösung und verfährt nach Auswaschen wie zu 11.

Das kollagene *Bindegewebe* kann man durch Nachfärbung mit *Weigerts* Säurefuchsin kenntlich machen. Danach müssen die Schnitte über Alkohol und Xylol in Canadabalsam eingelegt werden.

---

[1]) Bei den letzten Untersuchungen von *Metz* (24 menschliche und 10 Kaninchengehirne) war kein Mißerfolg mehr zu verzeichnen. Es wurden hierbei nur direkt von Merck bezogene Reagenzien verwandt, das Wasser immer doppelt destilliert.

1. Die Morphologie der Hortegaschen Zellen unter normalen Bedingungen.

Wenn wir jetzt dazu übergehen, die Bilder zu beschreiben, welche wir bei Anwendung der Methode *Hortegas* von *normalen Fällen* erhielten, so sei betont, daß unserer Schilderung natürlich „gelungene" Präparate zugrunde liegen, d. h. eben solche, bei denen die *Hortega*schen Zellen durch mehr oder weniger elektive Imprägnation hervorgehoben worden sind. Im übrigen sind aber auch solche Präparate in vielen Einzelheiten sich durchaus nicht völlig gleichwertig, wie dies vielleicht erscheinen könnte, wenn man die Zeichnungen *Hortegas* betrachtet. Alle Abbildungen *Hortegas* geben, man möchte sagen, ein Idealbild von dem, was der spanische Histologe gesehen hat. Wenn unsere Zeichnungen hingegen möglichst naturgetreu sein sollen, so sind wir uns bewußt, daß wir hiermit einen Vorzug, aber auch einen Nachteil gegenüber der Art *Hortegas* besitzen. *Unsere Zeichnungen, wie unsere Darstellung will in keiner Weise das Studium der sorgfältigen Arbeiten Hortegas überflüssig machen.*

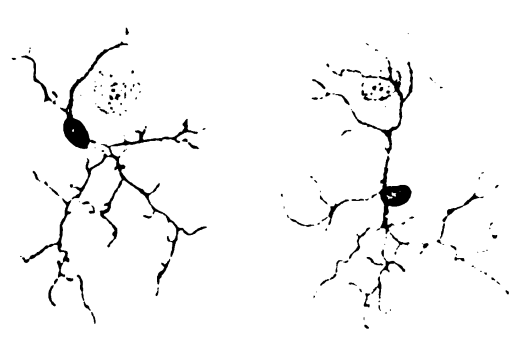


Abb. 1. Menschlicher Normalfall. 2 *Hortega*sche Zellen in Nachbarschaft von Pyramidenzellen. *Hortegas* Methode. Zeiss. Immers. 1/7, Ok. 8.

Auf gelungenen Präparaten mit der Methode *Hortegas* ist der Untergrund des Gewebes hell, von den *Nervenzellen und den „gewöhnlichen Gliazellen"* erkennen wir nur mehr oder weniger schattenhafte Umrisse der Zellleiber im allgemeinen und einen ebenfalls vorwiegend nur gering imprägnierten Kern.

Der Zelleib der Nervenzellen ist ganz hellgrau, so daß man an den Pyramidenzellen vielfach nur schwer die charakteristische Form erkennen kann. Auch die Kernkontur ist meist nur schwach angedeutet. Öfters findet man im Zelleib diffus verteilt schwärzliche Körnchen, vermutlich Niederschläge. Das Kernkörperchen kann dunkel imprägniert hervortreten, öfters ist uns aber ein anderes Bild aufgefallen, das auch in den Abbildungen (siehe N. Z. Abb. 1—3) festgehalten worden ist. Hier ist das Kernkörperchen hell und nur die ihm anliegenden Partikeln, die ihrer Lage zum Kernkörperchen nach den sog. Polkörperchen *Nissls* entsprechen, treten intensiv schwarz gefärbt hervor. Dieser Befund ist — wenn vorhanden — charakteristisch für die Nervenzellen, an gewöhnlichen Gliazellen oder den *Hortega*schen Zellen haben wir ihn nicht beobachtet. Von der Mehrzahl der gewöhnlichen Gliazellen erkennt man noch weniger als von den Nervenzellen. Meist sieht man von ihnen nichts als einen schattenhaft blassen Kern ohne irgendwelchen Zelleib. Nur von den später zu beschreibenden Oligodendrogliazellen ist meist die Kontur des epitheloiden Zelleibes angefärbt.

Während alle anderen Elemente auf gut gelungenen Präparaten nur schwach gefärbt sind, treten stark imprägniert, außer den Gefäßwandelementen eben die *Hortega*schen Zellen hervor.

Das Charakteristische dieser Elemente liegt in der Eigenart ihrer Umrisse. Das perinucleäre Protoplasma ist dürftig, meist schmal, dagegen sind die Fortsätze lang und viel verzweigt. Man kann mit *Hortega* rein bipolare und mehr multipolare Formen unterscheiden, je nachdem von dem perinucleären Protoplasmaanteil zwei durch den Kern voneinander getrennte oder eine Mehrzahl von Fortsätzen abgehen, doch ist die *Zahl der Hauptfortsätze stets eine beschränkte, die Verästelung in kleine Seitenfortsätze dagegen ist sehr reichlich.* Der Umriß der Zellen hebt sich ähnlich wie in *Golgi*präparaten ganz scharf ab. Im Gegensatz aber zu den Bildern jener Methode können wir auch noch von der inneren Struktur wenigstens einiges erkennen, worauf wir zurückkommen werden. *Der Kern ist fast nie rund, sondern meist oval oder eckig, nicht selten ist er länglich bis stäbchenförmig, oft dabei winklig abgeknickt.* Der Kern imprägniert sich meist dunkel und einige intensiv gefärbte Teile treten in ihm deutlich hervor. Der schmale perinucleäre Zelleib ist stets am wenigsten imprägniert, öfters sieht man in ihm ganz dunkelgefärbte Körperchen eingeschlossen, welche sich ebenso auch in den weiter entfernten Fortsatzteilen befinden können. Die kleinen Seitenäste enden meist sehr rasch, sich stark verjüngend, so daß sie das Aussehen von kleinen Stacheln erhalten können.

Die *Hortega*schen Zellen finden sich in dieser Form ziemlich gleichmäßig über die ganze Breite des Rindengraues verteilt. In der ersten Rindenschicht sind sie gewöhnlich schwerer darstellbar. Durch diese gleichmäßige Verteilung treten diese Elemente in Beziehung zu allen anderen Gewebsbestandteilen, zu Nervenzellen, Gliazellen und Gefäßen. Es ist keine Frage, daß sich unter den Begleitzellen der Nervenzellen, den sogenannten Satelliten, auch vereinzelte Angehörige der *Hortega*schen Zellen befinden. In der Art der Lagerung der Fortsätze zum Körper der benachbarten Nervenzelle haben wir keine Regelmäßigkeit entdecken können. Sehr eindrucksvoll sind Bilder, die entstehen, wenn sich der Körper der *Hortega*schen Zelle an der Basis einer Pyramidenzelle ausbreitet und die 2 Hauptfortsätze nach oben hin gegen den Spitzenfortsatz zu den Zelleib umgreifen (s. *Del Rio Hortega* 1919, Tafel XI, links unten). In anderen Fällen aber liegt der kernführende Teil der Zelle der Spitze oder einer Seite einer Pyramidenzelle an. Gar nicht selten erkennt man auch Lagebeziehungen der Fortsätze einer *Hortega*schen Zelle zu mehreren Pyramidenzellen. Auch bezüglich des Verhaltens zu den gewöhnlichen Gliazellen besteht keine Gesetzmäßigkeit, doch ist uns folgendes Bild öfters aufgefallen: eine langgestreckte *Hortegasche* Zelle schiebt sich mit einer Reihe von Seitenzweigen zwischen reihenweise

angeordneten Oligodendrogliazellen ein. Auch gegenüber den Gefäßen und Capillaren bestehen ganz unregelmäßige Beziehungen; ein Fortsatz verläuft parallel der Richtung des Gefäßes, der andere kreuzt es unterhalb, während der dritte oberhalb des Gefäßes hinwegzieht. Immerhin ist hier ein Bild bemerkenswert, das öfters wiederkehrt. *Bipolare Elemente mit mehr oder weniger langgestrecktem Kern können sich außerordentlich eng an die Gefäßwand anlegen, so daß man sie auf den ersten Blick für Elemente der Gefäßwand selber halten möchte.* Daß es sich hierbei aber immer um Angehörige des ektodermalen Gewebes handelt, wurde besonders deutlich an Präparaten, bei denen der Gliakammerraum erweitert worden war. Es war hier die Bromammonium-Formolfixierungsflüssigkeit in die Carotiden und die Arteriae vertebrales injiziert worden. Über die Technik dieses Verfahrens unterrichtet die kürzlich erschienene Arbeit von *Schröder*[1]).



Abb. 2. Menschlicher Normalfall. 2 *Hortega*sche Zellen in Begleitung von Capillaren. *Hortegas* Methode. Zeiss. Immers. $^1/_7$, Ok. 8.

Am genauesten orientiert über diese Verhältnisse des Stützgewebes in der Umgebung der Gefäße sind wir bekanntlich durch die Arbeit *Helds* über die Glia marginalis. *Held* hat bei seinen Untersuchungen wieder eine besondere Methode angewandt, die wir ebenfalls befolgt haben. Sie hat eine Erweiterung des adventitiellen und des Gliakammerraums durch Injektion einer geeigneten Fixierungsflüssigkeit von den Carotiden und Art. vertebrales her zur Voraussetzung. Die Färbung geschieht mit Hämatoxylin, die Gegenfärbung mit *Weigerts* Säurefuchsin. Die Differenzierung darf nur schwach erfolgen, daher können im Gewebe, wo es dichter gebaut ist, keine Einzelheiten erkannt werden. An solchen Präparaten sieht man aber sehr gut die von dem gliösen Syncytium gebildeten Gliakammerräume. Die Zellen, welche in ihnen liegen, sind in erster Linie solche mit rundlichem Kern und epitheloidem Zelleib. Zweifellos sind diese Elemente als „Oligodendrogliazellen" *del Rio Hortegas* anzusprechen. Die *Held*schen Abbildungen zeigen (Abb. 22, Zelle 3; Abb. 26, Zelle 1) außerdem noch hier ovale, parallel zu der Richtung der Gefäße gerichtete Kerne, die an der Parenchymseite der Gliakammerräume liegen und an beiden Polen in der Längsrichtung der Gefäße sich erstreckende Protoplasmateile besitzen. Diese Zellen nun sind gewiß *Hortega*sche Zellen. Sie dürften oft mit Adventitialzellen verwechselt werden, wenn durch Fixierungsmittel Schrumpfräume um die Gefäße entstanden sind. Bevor wir die Methode *Hortegas* kannten, war uns an nach *Held* injizierten und nachher osmierten Präparaten aufgefallen, daß gerade solche, ovale Kerne führende Zellen des Gliakammerraums in Reihen feine runde Körnchen, teils schwarz osmiert, teils von gelblicher Farbe, in den länglichen Protoplasmafortsätzen hatten.

[1]) Zeitschr. f. Psychiatrie u. Neurol. **79**, 81. *Held*, Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. **26**, *Flechsig*-Festband. 1909.

Es ergab sich also, daß die den Gefäßen anliegenden *Hortega*schen Zellen Gliakammerraumelemente sind. Auch ihre ausgefärbten Fortsätze setzen sich nicht an der Membrana gliae limitans perivascularis an, geschweige, daß sie direkt mit der Adventitia in Verbindung ständen. Die an der Membrana limitans nachweisbaren Gliafüße gehören nicht den *Hortega*schen Zellen an. Auf Präparaten mit rein elektiver Darstellung der *Hortega*schen Zellen ist überhaupt von Gliafüßen nichts erkennbar. Es ist uns aber wichtig, festzustellen, daß auch in solchen Präparaten, wo bei einer stärkeren Imprägnation der gewöhnlichen gliösen Elemente auch die Füßchen hervortreten, diese nur immer zu bestimmten anderen Gliazellen, nämlich zu den Astrocyten, nie zu den *Hortega*schen Zellen Beziehungen zeigen.

Etwas abweichende Verhältnisse finden sich im Rindenmark. Zunächst ist zu bemerken, daß die *Hortegasche* Zelle hier viel schwerer darstellbar ist, als im Rindengrau; an gelungenen Präparaten erkennt man, daß die Elemente etwas kleiner sind, die Fortsätze liegen stets in mehreren Ebenen, so daß man selten ein übersichtliches Bild einer Zelle erhält. Die Mehrzahl der Gliazellen des Marks gehört normalerweise der Oligodendroglia an.

Wie schon gesagt, genügen bei dem Verfahren *del Rio Hortegas*, ebenso wie wohl bei allen Silbermethoden, kleine Abweichungen von der Vorschrift (in der Zusammensetzung der Reagenzien und der Dauer ihrer Einwirkung), um *sehr verschiedene Bilder* hervorzurufen. *Hortega* hat genaue Angaben gemacht über die Änderungen, welche man anwenden muß, um durch die Versilberung nicht seine Zellen, sondern andere Gewebsbestandteile hervorzuheben, z. B. die Neurofibrillen, die sogenannten Silberfibrillen des Bindegewebes, protoplasmatische und faserige Astrocyten der Glia. Was die letzten beiden anbetrifft, so ist bemerkenswert, daß besonders die Dauer der Einwirkung und Konzentration der Bromammoniumformollösung eine entscheidende Rolle spielen soll. Wir haben dies wohl in einzelnen Fällen bestätigen können. So fanden wir auch tatsächlich, daß die *Hortega*schen Zellen nur in einem bestimmten Zeitraum nach Einlegen in die Fixierungsflüssigkeit gut zur Darstellung gebracht werden. Andererseits fanden wir nicht die Regelmäßigkeit, wie sie nach den Angaben *del Rio Hortegas* vorhanden sein soll. Wir begegneten wiederholt bei regelrecht behandeltem Material zu dem Zeitpunkt des Optimums für die Darstellung der *Hortega*schen Zellen auch gleichzeitig einer Imprägnation von gewöhnlichen gliösen oder von nervösen Elementen. Indessen haben gerade solche „nicht gelungene" Präparate auch wieder ihre Vorteile; die *Hortega*schen Zellen sind auch hier erkennbar, sie unterscheiden sich eben von den anderen Gliazellarten durch die Eigentümlichkeiten ihrer *Form*.

Unter den gewöhnlichen *Gliazellen* unterscheiden wir mit *del Rio Hortega* die *3 Formen:* 1. protoplasmatische Astrocyten („typo protoplasmatico“, s. *Hortega* 1919, Tafel X, Abb. *A*), 2. faserbildende Astrocyten („typo fibroso“, ebenda Abb. *B*) und 3. die sogenannte Oligodendroglia (ebenda Abb. *D*). Sehr charakteristisch sind die faserbildenden Astrocyten, welche sich bei Normalen in der unteren Rindenschicht finden. Die zahlreichen breiten Fortsätze zeigen häufig eine stärkere Imprägnation, besonders treten bogenförmige Randlinien zwischen zwei Fortsätzen oft deutlich dunkel imprägniert hervor. Solche Bilder erinnern sofort an die bekannten Darstellungen der Faserglia mit elektiven Methoden. Die dicken Fortsätze verästeln sich im Gegenastz zu denen der *Hortegaschen* Zellen nicht oder nur sehr spärlich, der Kern ist vorwiegend groß und hell. Weiter finden wir auf Präparaten, die nach der Vorschrift *Hortegas* behandelt waren, den Oligodendrogliatypus. Charakteristisch dafür ist der relativ (im Vergleich zu den *Hortega*schen Zellen) voluminöse, meist epitheloide Zelleib und die sehr spärlichen und sehr schwer darstellbaren, fadenförmigen, ebenfalls sich nur wenig verzweigenden Fortsätze. Der Rand des Zelleibs ist, wie schon oben erwähnt, häufig stark imprägniert, an den Fortsätzen beobachteten wir in pathologischen Fällen öfter kleine sackförmige Auftreibungen, wie sie auch *Hortega* (1919, Tafel X, Abb. *D*) dargestellt hat. Die Kerne dieser Zellen sollen nach *Hortega* im Gegensatz zu denen seiner Zellen hell und rund sein. Die letztere Eigenschaft können wir bestätigen, dagegen fanden wir den Kern oft auch dunkel imprägniert. Hierbei möchten wir bemerken, daß uns überhaupt im Silberbild das wesentliche Merkmal die *Form* zu sein scheint, während die mehr oder weniger starke Imprägnierung ein Moment ist, das uns von sehr viel Imponderabilien abzuhängen scheint. Ein weiteres wichtiges Kennzeichen der Oligodendroglia ist ferner ihre Lage. Diese Zellen sind nicht gleichmäßig über das Gewebe zerstreut, sondern sie finden sich hauptsächlich, wie schon erwähnt, in der Nachbarschaft von Nervenzellen und von Gefäßen, wobei sie durch ihre reihenweise Anordnung auffallen. Die 3. Form der gewöhnlichen Gliazellen, die der von *del Rio Hortega* an erster Stelle genannten protoplasmatischen Astrocyten, haben wir am seltensten auch bei verschiedenen Variationen der Versilberung klar dargestellt gefunden.

Elektive Methoden geben nur ein einseitiges Bild von einem Strukturelement. Sie können, wie dies bei der *Hortega*schen Methode der Fall ist, dazu führen, eine Zellart als Einheit zu erkennen; wir werden uns hiermit aber niemals zufrieden geben. Wir werden dann stets versuchen müssen, diese Zellart auch bei anderen Methoden wiederzufinden. Bei den *Hortega*schen Zellen gelingt das gelegentlich bei Anwendung anderer Imprägnationsverfahren (z. B. dem von *Bielschowsky* an-

gegebenen), und wir gehen wohl nicht fehl in der Annahme, daß diese Zellen in ihrer Eigenart hier auch schon anderen Beobachtern vor *Hortega* gelegentlich aufgefallen sind. Schwieriger ist es, die *Hortega*schen Zellen bei solchen Methoden wiederzuerkennen, die von ihrem Hauptmerkmal, den verästelten Fortsätzen, nichts zur Darstellung bringen. Dies gilt für das *Nissl*bild und das Gliafaserbild. Im ersten Fall haben wir als Anhaltspunkt nur die Form des Kerns und des zur Darstellung gelangten normalerweise höchst dürftigen perinucleären Teiles des Zellleibes; im letzteren kommt das Vorhandensein bzw. Fehlen von Gliafasern dazu. Auch die Unterscheidung der drei anderen Arten von Gliazellen ist in solchen Präparaten nicht ohne weiteres möglich. So kann man, vom *Nissl*bild ausgehend, zu einer ganz anderen Einteilung der Gliazellen kommen! Ohne auf die hier auftauchenden Fragen näher einzugehen, wollen wir doch bemerken, daß man in vielen Fällen auch beim Normalen schon die *Hortega*schen Zellen im *Nissl*bild sowohl als bei der Darstellung der Gliafasern nach *Holzer* agnostizieren kann, und zwar an der *Eigenart ihrer Kerne*. Unter pathologischen Verhältnissen ist dies, wie wir sehen werden, noch besser möglich. Nach unseren *Holzer*bildern können wir in Übereinstimmung mit *Hortega* feststellen, daß in den *Hortega*schen Zellen *keine Gliafasern* nachweisbar sind.

Mißlungene Hortegapräparate, d. h. solche, wo neben den *Hortega*schen Zellen auch noch andere Elemente stark imprägniert hervortreten, haben wir zur Unterscheidung der verschiedenen Stützgewebszellen nicht ohne Nutzen herangezogen. Der Anhalt der starken und schwachen Imprägnierung fällt hierbei weg, aber wir können die uns wichtig erscheinende Feststellung machen, daß es auch hier gelingt, die *Hortega*sche Zelle nach der *Form* ihrer Fortsätze und des Kerns zu diagnostizieren. Allerdings bleiben an solchen Präparaten immer einzelne Zellen über, deren Einreihung in die 4 Typen Schwierigkeiten macht. Man kann da Übergangsformen finden nicht nur zwischen den 3 Typen der gewöhnlichen Gliazellen, sondern auch zwischen diesen einerseits und den *Hortega*schen Zellen andererseits. Es braucht nicht weiter auseinandergesetzt zu werden, daß hieraus noch nicht hervorgeht, daß genetische Beziehungen zwischen den einzelnen Zellformen anzunehmen sein müssen.

Schließlich sei noch erwähnt, daß alle die geschilderten *Elemente im Silberpräparat als Individuen* erscheinen, Übergang von Fortsätzen der *Hortega*schen Zellen untereinander oder der Fortsätze der gewöhnlichen Gliazellen untereinander konnten wir nirgends mit Sicherheit feststellen. Dieser Befund ist nicht verwunderlich. Wir sehen eine Eigenart der Versilberung, wie sie hier geübt wird, ebenso wie bei den Imprägnationsmethoden *Golgis* und *Cajals* darin, daß sie von den Zellen — seien es Nerven- oder Gliazellen — stets nur den Zelleib mit seinen Fortsätzen

bis zu einem gewissen Grad der Verästelung im Zusammenhang hervorheben. Die *Cajal*sche Schule, die in erster Linie derartige Methoden verwandt hat, hat sich daher nie mit der Syncytienlehre befreunden können. Uns würde es aber als ein Trugschluß erscheinen, wegen des Fehlens von syncytialen Verbindungen bei *diesen* Methoden deren Vorhandensein überhaupt leugnen zu wollen. Wir stehen vielmehr auf dem Boden der *Held*schen Lehre vom syncytialen Bau der Glia und glauben, daß durch die Versilberung aus uns unbekannten Gründen nur ein bestimmter Teil des Syncytiums, nämlich der Zelleib mit dem gröberen Anteil der Fortsätze, dargestellt wird. In dieser Überzeugung bestärkten uns auch die im hiesigen Laboratorium fortgesetzten Versuche von Dr. *Holzer* [1]), das Glia Syncytium in der Großhirnrinde durch eine besondere Färbemethode darzustellen. Wir sahen da wiederholt Bilder, in denen die verschiedenen Formen der Neuroglia und die *Hortega*schen Zellen deutlich zu erkennen waren. Den Übergang der feineren Fortsätze aller dieser Zellen in ein zartes syncytiales Netz glauben wir unzweifelhaft beobachtet zu haben.

2. Beobachtungen über die Morphologie der Hortegaschen Zellen unter pathologischen Bedingungen.

Von *progressiver Paralyse* haben wir 15 Fälle mit der Methode *del Rio Hortegas* untersucht. In allen erhielten wir durchaus übereinstimmende und außerordentlich charakteristische Bilder. Die *Hortega*schen Zellen erweisen sich, entsprechend der Schilderung *Hortegas*, in enormer Weise proliferativ verändert, hypertrophiert. Einmal ist die Zahl der Individuen, die dieser Zellart zuzuweisen sind, stark vermehrt, andererseits ist das einzelne Element vergrößert, und zwar oft in einer Weise, daß es geradezu als Karrikatur des normalen erscheint (Abb. 3—5, 7—10). Die normalen Eigentümlichkeiten treten dabei in verstärktem Maße hervor. Die Kerne sind oft sehr unregelmäßig geformt, wurstförmig, winklig abgeknickt, in der Mehrzahl länglich, oft in der charakteristischen Gestalt langer schmaler Stäbchen. Die Fortsätze sind einmal erheblich verbreitert, wobei dann öfters nur die Konturen stärker imprägniert sind, während das Protoplasma dazwischen mehr oder weniger hell bleibt, gleichzeitig können sie auch erheblich verlängert sein. Im letzteren Falle

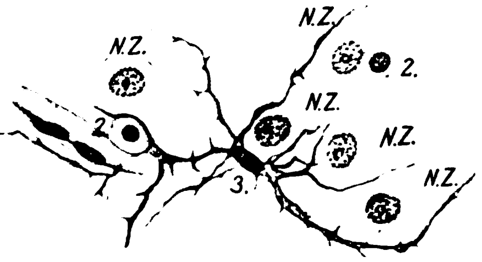


Abb. 3. Paralyse. *N. Z.* = Nervenzellen, *2.* = Oligodendrogliazellen, *3.* = hypertrophische *Hortega*sche Zelle (multipolarer Typus). *Hortegas* Methode. Zeiss. Immers. 1/7, Ok. 8.

[1]) *Z. Holzer*, Über die Bestandteile des *Held*schen Gliasyncytiums. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. und Psychiatrie 87. 1923.

entstehen diejenigen Zellformen, die schon bei der Anwendung anderer Methoden gefunden worden sind und als *Nisslsche Stäbchenzellen* allgemein bekannt sind. *Die Stäbchenzellen sind nichts anderes als hypertrophische Hortegazellen von einem bestimmten Typus* (bipolare Unterform). Die Methode *Hortegas* läßt uns den ganzen Umfang dieser Stäbchenzellen erkennen, und dabei sehen wir, daß es vielfach Elemente von erstaunlicher Ausdehnung sind. Die Fortsätze erstrecken sich über

Abb. 4. Paralyse. Hypertrophierte *Hortega* sche Zellen. *H. Z. p.* = *Hortega* sche Zellen perivasculär. *H. Z. f.* = *Hortega* sche Zellen freiliegend. *St. Z.* = Teil einer Stäbchenzelle. *Hortegas* Methode. Photogr. bei Zeiss. Immers. 1/7, Ok. 4, Auszug 27. 6.

2 und 3 Gesichtsfelder bei Immersionsvergrößerung. Bei diesen ganz langen Zellen sind häufig die Seitenverzweigungen verhältnismäßig spärlicher als bei dem normalen Urbild. Andere Formen wieder hingegen zeigen die Seitenverästelung sehr reichlich, wobei die einzelnen Seitenäste viel deutlicher zu verfolgen sind als bei normalen, weil sie stärker verbreitert sind; häufig gehen diese breiten kurzen Seitenzweige nur von einer Seite des Hauptastes ab, wobei ein Bild entsteht, das sich am besten mit einem Hirschgeweih vergleichen läßt. In anderen Fällen endet ein Fortsatz mit einer breiten Anschwellung, von der dann noch einmal kurze gedrungene Äste abgehen; dieses Bild erinnert an das einer Tatze.

Höchst eigenartige, geradezu abenteuerliche Formen nehmen die Begleitelemente der Nervenzellen und der Gefäße an. An den Gefäßen können sich langgestreckte Gebilde im Längsverlauf dahinziehen, wobei Fortsätze oben und unten das Gefäß kreuzen, so daß sie auf diesem zu reiten scheinen. Oft geht ein längerer Seitenzweig dabei in der Richtung zu einem anderen Gefäß, so daß man bei flüchtiger Betrachtung hier eine Verbindung zwischen zwei Gefäßen vor sich zu haben glaubt. Durch die



Abb. 5. Paralyse. Gliawucherung aus einer der Nervenzellen völlig beraubten Rindenpartie in der 3. Schicht. *1.* = Astrocyten mit Füßchen, *2.* = Oligodendrogliazellen, *3.* = *Hortega* sche Zellen. *Hortegas* Methode. Zeiss. Immers. 1/7, Ok. 8. (Kombination aus einigen benachbarten Gesichtsfeldern.)

oben beschriebene Injektionsmethode gelang es uns aber auch hier wieder nachzuweisen, daß die *Hortega*schen Zellen stets außerhalb der Membrana limitans gliae liegen, und daß sie auch mit ihren Fortsätzen *zur Grenzmembran keinerlei unmittelbare sichtbare Beziehungen haben, im Gegensatz zu den faserbildenden Gliazellen mit ihren Füßchen*, die wir auch hier wieder oft sehr schön in ihren Verbindungen mit der genannten Membran dargestellt fanden (Abb. 5). Diese langgestreckten Formen der *Hortega*schen Zellen erinnern in ihren Formen, ohne daß man viel Phantasie aufwenden muß, an Stabheuschrecken. Die Begleitelemente

der Nervenzellen könnte man dagegen mit Spinnen vergleichen, die ihre Opfer umklammern. Oft sieht man hierbei den Zellkörper der *Hortega*schen Zelle dem Körper einer Nervenzelle breit aufliegen und die Fortsätze der Richtung der Nervenzellfortsätze folgen, so daß man häufig auf den ersten Blick glaubt, die Nervenzelle selber sei imprägniert. Zu erwähnen ist noch, daß die größeren Seitenzweige häufig kurze, sich schnell verjüngende seitliche Ästchen tragen, die spitz endigen und wie kleine Dornen aussehen. Alle beschriebenen Formen der *Hortega*schen Zellen führen oft in ihrem Protoplasma durch Silber schwarz hervorgehobene Körnchen von gröberen und feinerem Kaliber.

Im Gegensatz zu diesen höchstgradigen Veränderungen der *Hortega*schen Zellen im Rindengrau sind solche im Rindenmark nur verhältnismäßig geringfügig.

In den meisten unserer Fälle war in Rindengrau und -mark auch eine Vermehrung der *faserbildenden Astrocyten* erkennbar, besonders trat dies in den unteren Rindenschichten oft sehr schön hervor. Die Faserbildner waren gut zu beobachten, auch wenn ihre Konturen im Gegensatz zu denen der *Hortega*schen Zellen nur schattenhaft erschienen (s. Abb. 5).

Auch die *Oligodendrogliazellen* waren wieder öfters an ihrer Eigenart feststellbar. Meist zwar war nur der Kern und der Rand des Zelleibs dargestellt. Zwischen dieser Gliazellform und den *Hortega*schen Zellen fanden sich häufig gewisse Lagebeziehungen, indem kurze Seitenfortsätze der letzteren den Zelleib von Oligodendrogliazellen und unter Umständen gleichzeitig den Leib von Nervenzellen umgreifen (Abb. 3 und 5).

Die Hypertrophie der *Hortega*schen Zellen, speziell auch in der Form der Stäbchenzellen, ist kein Reservat der progressiven Paralyse. Schon von seiten der spanischen Forscher ist darauf aufmerksam gemacht worden, daß proliferierte *Hortega*sche Zellen auch sonst unter pathologischen Bedingungen, z. B. bei Meningitis tuberculosa (*Hortega*), bei Lyssa (*Collado*) eine Rolle spielen. Wir sind der Überzeugung, daß die *Hortega*sche Zelle an vielen Wucherungsvorgängen der Glia in hervorragender Weise beteiligt ist. So konnten wir bereits nachweisen, daß sie in erster Linie die Bildung des *Spielmeyer*schen „Strauchwerks" in der Kleinhirnrinde veranlaßt. (Nähere Mitteilung hierüber durch den einen von uns wird folgen.) Ein besonders dankbares Objekt dürften nach unserer Vermutung auch die herdförmigen Gliawucherungen beim Fleckfieber und bei der Encephalitis epidemica acuta abgeben. — —

In der von *Hortega* angegebenen Silbermethode ist ein Mittel zur elektiven Darstellung seiner Zellen gewonnen. Es beruht darauf, daß diese Zellart hierbei das Silber an der Oberfläche reduziert; die genaue Betrachtung gelungener Präparate scheint dies unzweifelhaft zu ergeben. Hat man sich nun an solchen Bildern die Erscheinungsformen der

*Hortega*schen Zellen eingeprägt, so regt sich, wie gesagt, das Bedürfnis, sie in Präparaten zu erkennen, die mit *anderen* Methoden hergestellt sind und die, wie die *Hortegas*, elektiv einzelne Gewebsbestandteile hervorheben und andere zurückdrängen. Im Zellbild nach *Nissl* werden bekanntlich der Kern, das gröbere perinucleäre Protoplasma und bestimmte Partikel in diesem dargestellt. Da nun zu den Eigentümlichkeiten der *Hortega*schen Zelle die Dürftigkeit des perinucleären Protoplasmas gehört, so werden wir von vornherein nicht erwarten, von diesem unter *normalen* Verhältnissen im *Nissl*bild viel zu sehen. Anders ist es bei der Paralyse. Hier finden wir neben einer Vergrößerung und speziell Verlängerung des Kerns auch eine Zunahme des durch basische Anilinfarben darstellbaren Teiles des Zelleibs. Doch kann das *Nissl*bild



Abb. 6. **Arteriosklerotische Erweichung.** Umbildung *Hortega*scher Zellen in Gitterzellen. *Hortegas* Methode. Zeiss. Immers. 1/7, Ok. 8.

meist doch nur eine ungefähre Vorstellung von der kolossalen Menge der *Hortega*schen Zellen geben. Unter den Begleitzellen der Gefäße und Capillaren finden wir im *Nissl*bild neben den charakteristischen Elementen mit rundlichem Kern auch solche mit länglichem Kern, deren längerer Durchmesser der Richtung des Gefäßes parallel verläuft; vom Zelleib ist nur an beiden Polen des Kerns eine schmale Zone angefärbt. Hierbei handelt es sich wieder um gefäßbegleitende *Hortega*sche Zellen. —

An *arteriosklerotischen Erweichungsherden* konnten wir die Umbildung von *Hortega*schen Zellen in Körnchenzellen gut verfolgen. Man sieht dabei eben jene Bilder, wie sie *Hortega* speziell in seiner Arbeit über die phagocytäre Fähigkeit seiner Zellen abgebildet hat (s. dort Tafel 27 u. 28, Abb. 3—6). Unsere Abb. 6 läßt erkennen, wie die *Hortega*schen Zellen in ihren Verästelungen plumper werden; dann verlieren sie die feinen Seitenzweige, es treten Waben im Zelleib auf und schließlich rundet sich

die Zelle ab. An zahlreichen der offenbar auch freiliegenden Gitterzellen beobachtet man noch Stummel von Fortsätzen. Wir müssen nun aber betonen, daß wir durchaus den Eindruck haben, daß es *nicht nur* *Hortega*sche Zellen sind, die sich hier (von Gefäßwandzellen abgesehen) in Körnchenzellen umwandeln, sondern daß auch gewöhnliche Gliazellen an dieser Umbildung teilnehmen können. Zu diesem Ergebnis kommt man, wenn man sich an die *Form* der verschiedenen Zellen hält. Wenn man allerdings nur das Moment der starken Imprägnation im Auge hat, so könnte es — zumal an ausgewählten Präparaten — allerdings scheinen, als wenn nur *Hortega*sche Elemente und die verschiedenen Formen der Gitterzellen zusammengehörten. Wir möchten aber einen derartigen Standpunkt ablehnen. An den Gitterzellen kann man sehr gut wieder erkennen, daß es sich bei der Schwarzfärbung im *Hortega*bilde um eine Oberflächenimprägnation handelt. Im optischen Querschnitt erscheint die Gitterzelle im Inneren hell und besitzt einen ganz scharfen Rand. Bei der Aufsicht gibt die Imprägnation das oberste Wabenwerk in prächtiger Gitterzeichnung. Die tieferen Wabenräume bleiben ebenso ungefärbt wie die tieferen Teile des Zelleibs der *Hortega*schen Zelle, da wo dieser einigermaßen voluminöser wird.

3. Speicherung bestimmter Stoffe in den Hortegaschen Zellen.

Das uns durch *Nissl* und *Alzheimer* bekanntgewordene Bild der *progressiven Paralyse* hat in letzter Zeit eine Bereicherung erfahren durch den Nachweis, daß bei dieser Erkrankung regelmäßig *Eisen* „perivasculär“ in der Hirnrinde nachweisbar ist (*Hayashi*, *Lubarsch*, *Spatz*, *Stiefler*). Das Eisen ist in erster Linie enthalten in fixen und losgelösten Zellen der Gefäßwand; vielfach ist das Eisen dabei gebunden an Pigmente, die am häufigsten in losgelösten Adventitialzellen eingeschlossen liegen (Pigmentkörnchenzellen). Neben den eisenhaltigen Zellen findet man in der Gefäßwand dann die bekannten Infiltratzellen, Lymphocyten und Plasmazellen, welche beide aber keine eisenhaltigen Partikel enthalten. Dieser Befund, der eine nicht zu unterschätzende diagnostische Bedeutung gewonnen hat, zumal er schon gleich bei der Sektion am Quetsch- oder Ausstrichpräparat (*Spatz*) festgestellt werden kann, — dieser Befund kann heute noch nicht in ganz bestimmter Weise gedeutet werden. Unsere vorläufige Annahme ist die, daß es sich bei diesen Eisenansammlungen bei der Paralyse um Bluteisen, Hämosiderin, handelt, einem Abbauprodukt des Hämoglobins, welches infolge einer vorauszusetzenden Durchlässigkeit der inneren Gefäßwand in der Gefäßscheide zur Ablagerung gelangt. Die Hämosiderindepots in der Gefäßwand folgen der Ausdehnung des paralytischen Prozesses. Doch enthalten nicht alle Teile der Gefäßwand, welche das charakteristische Infiltrat zeigen, gleichzeitig Hämosiderin. Das letztere ist vielmehr an umgrenzten

Stellen der Gefäßwand abgelagert. Dies Verhalten illustriert die Abb. 8. Diese perivasculären oder besser gesagt intraadventitiellen Ablagerungen sind so charakteristisch, daß sie für die Diagnose Paralyse verwandt werden können. Nun war es bereits *Hayashi* aufgefallen, daß neben den Gefäßwandzellen auch gewisse Elemente des Gewebes Eisen enthalten, und zwar nennt er als solche Gliazellen und Stäbchenzellen (letztere ektodermaler und mesodermaler Herkunft). In Nervenzellen dagegen fand er niemals eisenhaltige Partikel. *Spatz* hat den letzteren Befund unterstrichen und weiterhin betont, daß er in Elementen, die einwandfrei gliöser Natur waren, das Eisen vermißte, speziell fand er nie Eisen in den bekannten proliferativen Formen, die durch ihre großen hellen Kerne und mächtigen Zelleiber sowie auch manchmal durch Bildung von Gliafasern ausgezeichnet sind. Er glaubte, daß es sich bei den Gewebselementen, bei denen sich Eisen nachweisen ließ, nur um Stäbchenzellen handelt. Da das Eisen bei der Paralyse also einerseits in den mesodermalen Elementen der Gefäßwand regelmäßig vorkommt, in den gewöhnlichen ektodermalen, den Nerven- und typischen Gliazellen nicht, konnte man glauben, daß der Befund der Eisenspeicherung in den Stäbchenzellen für ihre mesodermale Abstammung spreche (ihre Zugehörigkeit ist ja immer strittig gewesen). Dieser Schluß erwies sich als nicht stichhaltig.

Bei weiterer Durchsicht von Präparaten aus paralytischen Großhirnrinden konnte zwar weiterhin immer wieder bestätigt werden, daß das Eisen in den Nerven- und gewöhnlichen Gliazellen fehlt. Das nähere Studium der eisenspeichernden Gewebszellen ergab aber, daß als solche nicht nur die typischen frei im Gewebe liegenden Stäbchenzellen in Betracht kommen, sondern auch noch andere Elemente und zwar solche Elemente, die wir jetzt eben auch den *Hortega*schen Zellen zurechnen.

Die den Gefäßwänden parallel angeordneten eisenspeichernden Zellen hielten wir zuerst für Adventitiaelemente, also auch wieder zunächst für mesodermal, bis uns die Anwendung des *Held*schen Verfahrens zur Erweiterung des Gliakammerraums, wie oben gesagt, eines anderen belehrte. Dann fiel die Ähnlichkeit mit den osmiumfärbbare Lipoide speichernden Elementen im Gliakammerraum auf. In beiden Fällen handelte es sich um Zellen mit länglichem Kern und durch die Speicherung bestimmter Produkte deutlich werdenden langgestreckten Fortsätzen. Die eisenspeichernden Trabantzellen hatten ihr Seitenstück in osmiumfärbbare Lipoide speichernden Trabantzellen. Dabei fiel schon immer wieder auf, daß *alle* diese eisenspeichernden Elemente durch morphologische Eigentümlichkeiten von den gewöhnlichen Gliazellen auch außer ihrer Speicherung getrennt waren und untereinander sich in morphologischer Hinsicht ähnelten.

Hier führte das *Hortega*bild mit einem Schlag zur Erkenntnis, daß tatsächlich alle eisenspeichernden Gewebszellen bei der Paralyse zusammengehören. Es gelang dann, den Eisennachweis mit dem Verfahren *del Rio Hortegas* zu kombinieren und den unmittelbaren Beweis

zu erbringen, daß die *eisenspeichernden Gewebszellen*[1]) *in der Großhirnrinde und im Striatum bei der Paralyse lediglich Hortegasche Zellen sind.*

Wir beginnen mit der Schilderung von *Schnittpräparaten*, an denen zunächst nur mit der Turnbullblaumethode das Eisen kenntlich gemacht und eine Kernfärbung mit Alauncarmin nachgeschickt worden ist; zur Fixierung war entweder 96% Alkohol benutzt oder das Material war nach dem *Held*schen Verfahren vorbehandelt. Es ist hervorzuheben, daß der Nachweis eisenhaltiger Gewebszellen nicht in jeder Stelle der Rinde gelingt, und daß der Befund an verschiedenen Fällen ein wechselnder ist im Gegensatz zu den stets vorhandenen für die Diagnose wichtigen intraadventitiellen Eisenablagerungen. Am regelmäßigsten begegnet man den eisenspeichernden Gewebszellen im Striatum und im Ammonshorn. Es ist nicht gesagt, daß ihr Vorkommen mit der Ausprägung der Infiltrate parallel gehen muß. Es sei gleich hier betont, daß durchaus nicht alle *Hortega*schen Zellen Eisen aufnehmen *müssen*. Die Abb. 7 zeigt uns zunächst in Nr. *d* eine eisenspeichernde Zelle, welche ohne weiteres dem Typus der *Nissl*schen Stäbchenzelle entspricht. Viele ähnlich beschaffene Elemente lassen auch noch kurze Seitenfortsätze erkennen, die ebenfalls eisenhaltige Körnchen führen. Oft befinden diese sich auch nicht in so großer Ausdehnung über die Zelle verteilt, sondern es ist allein der relativ schmale, dem Kern anliegende Zelleibsteil an einem Pol, welcher das Eisen in mehr kompakter Form enthält. Selbstverständlich begegnet man auf dem Schnitt auch Teilen von Fortsätzen, die Eisen enthalten, die dann auch durch ihre langgestreckte Form ihre Zugehörigkeit zu Stäbchenzellen verraten. Abb. 7*b* zeigt ein langgestrecktes Element im Gliakammerraum. Es erinnert an die oben beschriebenen mit der Methode *Helds* gewonnenen Bilder, welche die *Hortega*schen Zellen in der Verlaufsrichtung der Gefäße darstellen. In dem Falle, von dem das Präparat stammt, wurde der Gliakammerraum nach *Held* fixiert. Das Eisen speichernde Element liegt näher an der Parenchymseite; ohne solche Erweiterung des Gliakammerraums findet man diese

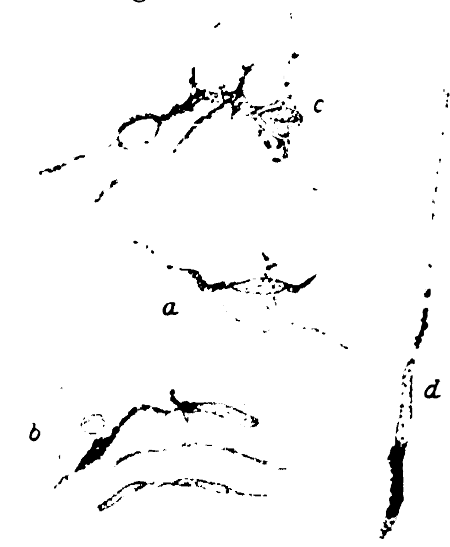


Abb. 7. Paralyse. Eisenspeichernde hypertrophierte *Hortega*sche Zellen; *a* einer Nervenzelle, *b* einem Gefäß anliegend, *c* multipolarer Typ, *d* bipolarer Typ („Stäbchenzelle"). Turnbullblau-Reaktion, Alauncarminkernfärbung. Zeiss. Immers. $^1/_7$, Ok. 8.

[1]) Hier wie im folgenden bedeutet Gewebszelle den Gegensatz zu Gefäßwandzelle.

Zellen meist mehr der Gefäßwand angedrängt. Der Zelleib selber, der zu dem langgestreckten Kern gehört, kann mit dieser Methode nicht dargestellt werden, nur was die eisenhaltigen Körner führt, kann sicher dem Zellindividuum zugerechnet werden. Ob die feinen Wabenwände des Gliakammerraums etwas mit dieser Zelle zu tun haben, muß dahingestellt bleiben. Nach den Bildern der *Hortega*schen Methode wäre es nicht anzunehmen. Es sind hier eher Bestandteile des diffusen gliösen Netzes

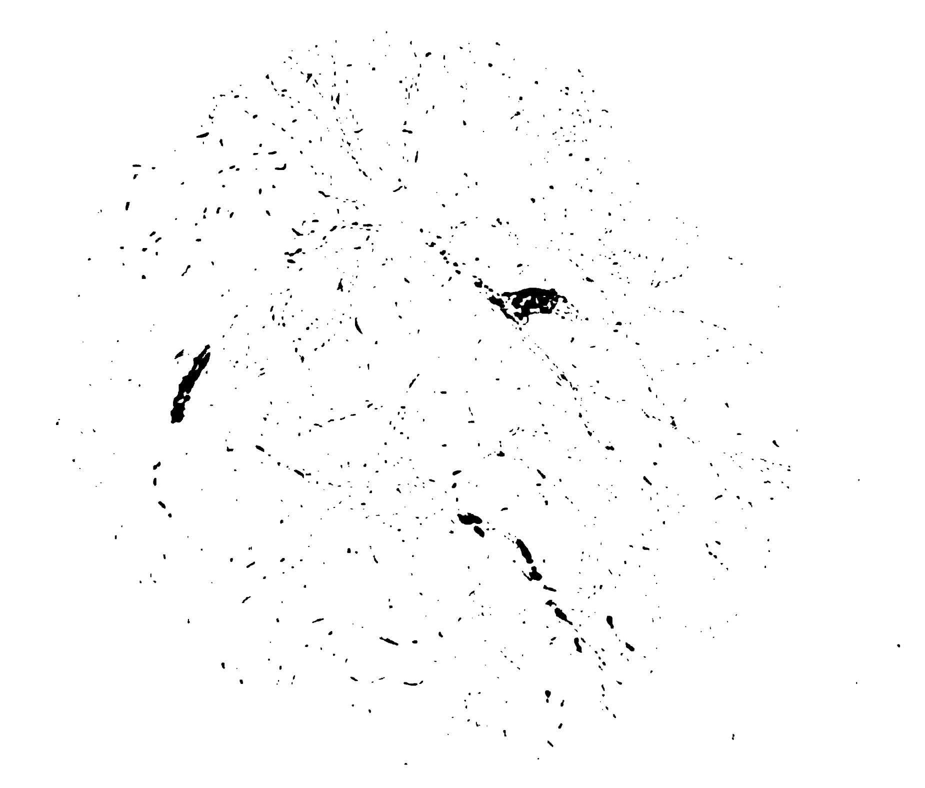


Abb. 8. Paralyse. Intraadventitielle Eisenansammlungen und eisenspeichernde *Hortega* sche Zellen. Anstrichpräparat von in HSNH₄ verbrachtem Material, Turnbullblau-Reaktion, Alauncarminkernfärbung. Zeiss. AA. Ok. 4.

angefärbt, deren Zugehörigkeit zu bestimmten Zellen überhaupt noch nicht bestimmbar erscheint. Auch von Abb. 7*a* ist sicher nur ein kleiner Teil der Fortsätze durch die Eisenspeicherung sichtbar geworden, hier handelt es sich um ein Element, das einer Pyramidenzelle anliegt, in andern Fällen liegt der kernführende Teil der Zelle der Basis der Ganglienzelle an. Die Fortsätze der *Hortega*schen Zellen sehen wir am häufigsten im Verlauf der Hauptdendriten. In Abb. 7*c* ist ein Exemplar dargestellt, das wahrscheinlich in ganzer Ausdehnung sichtbar geworden ist, und zwar dadurch, daß neben der körnigen Speicherung auch eine diffuse Durchtränkung stattgefunden hat. Der Kern ist hier winklig abgebogen.

Die Zelle stammt aus dem Zwischengewebe und verrät keine Beziehungen zu anderen Zellen. Die eindrucksvollsten Bilder erhielten wir an Turnbullblaupräparaten vom paralytischen Striatum (das Striatum ist nach *Spatz* regelmäßig vom paralytischen Prozeß ergriffen). Ganz elektiv treten hier öfters die *Hortega*schen Zellen durch ihre Eisenspeicherung hervor. *Man hätte sie hier im Eisenbild entdecken können!*

Sogar schon bei der primitiven Methode des Eisennachweises im *Ausstrichpräparat* fallen eisenspeichernde Gewebszellen auf, die Charaktere der *Hortega*schen Zellen verraten (auch hier ist der Befund aber wieder nicht so regelmäßig wie der der intraadventitiellen Eisenspeicherung). Das Bild Abb. 8 gibt eine mit Hinsicht auf die Eisenspeicherung in Gewebszellen ausgewählte Stelle. Es zeigt aber, wie groß die Zahl solcher Elemente unter Umständen sein kann. Denn alle die länglichen, öfter kommaförmig gebogenen blauen Striche frei im Gewebe entsprechen — dies glauben wir mit Bestimmtheit aussprechen zu können — *Hortega*schen Zellen. Abb. 9 zeigt einige solche Elemente aus dem gleichen Präparat bei stärkerer Vergrößerung. Die Kerne sind in ihren Konturen sehr charakteristisch, aber entsprechend dem groben Verfahren läßt sich ihre innere Struktur nicht erkennen. Oft scheint bereits der Kern selber einen bläulichen Schimmer zu haben, was wir so deuten, daß die ihn umgebende dünne Protoplasmahülle eine leichte Reaktion gegeben hat. Dann sehen wir seinem Pol wieder größere Mengen angelagert und lange Reihen von feinen Körnchen bezeichnen die Fortsätze, die ohne diese nicht erkennbar wären. Sehr charakteristisch (auf unseren Bildern nicht dargestellt) finden wir auch hier wieder die Lagebeziehungen zu den Gefäßwänden. Abb. 9 *c* zeigt einen wurstförmigen abgeknickten Kern, eine sehr häufige Form.



Abb. 9. Detail aus Abb. 8. Eisenspeichernde hypertrophierte *Hortega*sche Zellen im Ausstrichpräparat. *a* bipolarer Typ (Stäbchenzelle), *b* Zelle mit winkliger Abbiegung des Kerns, *c* ebensolche, vom Zelleib nur wenig erkennbar, *d* multipolarer Typ. Zeiss. Immers. $^1/_7$, Ok. 8.

Den unzweifelhaften Beweis, daß tatsächlich so gut wie ausschließlich die *Hortega*schen Zellen im Zentralorgan (von den Gefäßwandzellen abgesehen) das Eisen enthalten, wird durch die *Kombination des Eisennachweises mit der Methode del Rio Hortegas* gebracht. Auch wenn man

berücksichtigt, daß die vorausgehende Silberimprägnation an einzelnen sonst die Eisenreaktion gebenden Körnchen diese nicht in Erscheinung treten lassen mag, so ist doch wieder festzustellen, daß *nur ein Teil* der vorhandenen *Hortega*schen Zellen an der Eisenspeicherung teilhat. Aber sicher ist auch: wo Eisen in der Rinde in Gewebszellen nachweisbar wird, da sind dies *Hortega*sche Zellen. Einige möglichst naturgetreue Abbildungen auf Abb. 10 sind solchen Kombinationspräparaten entnommen. Abb. 10*d* ist eine typische Stäbchenzelle. Sie enthält in dem relativ breiten Protoplasma silbergeschwärzte Körner, eisenhaltige Partikel finden sich bei ihr nur an 2 Stellen, und zwar am Ende von Fortsätzen. Durch die Silberimprägnation ist ohne weiteres ersichtlich, daß diese ziemlich groben eisenhaltigen Klumpen zu dem Zellindividuum gehören. Es ist uns aber keine Frage, daß bei den gewöhnlichen Methoden, z. B. bei Alauncarminfärbung, wo wir nicht den Zellumfang in ganzer Ausdehnung erhalten, dieser Zusammenhang nicht erkennbar wäre. Abb. 10*a* zeigt ein Exemplar in der typischen Anlagerung an eine Capillare. In dem verbreiterten Protoplasma liegen hier neben einem großen eisenhaltigen Körper eine ganze Reihe kleiner und erstrecken sich auf der einen Seite vom Kern noch ziemlich weit in den Fortsatz hinein. Abb. 10*b* ist ein mehr sternförmig verästeltes Element mit eigenartigen Anschwellungen der Fortsätze, wie sie bei den hypertrophischen Formen bei der Paralyse häufig sind. In der Nähe des Kerns und in diesen Anschwellungen liegen eisenhaltige Körner. Abb. 10*c* zeigt einen Teil eines Fortsatzes, dessen Zugehörigkeit zu einer *Hortega*schen Zelle sowohl durch die Imprägnation als auch durch die Form sichergestellt ist. Zweifellos handelt es sich hier um einen der oben geschilderten tatzenförmigen Fortsätze.

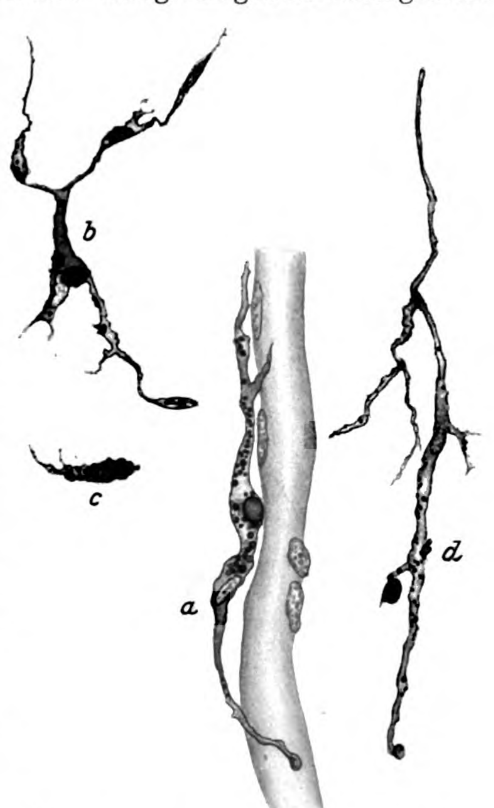


Abb. 10. Paralyse. Eisenspeichernde hypertrophierte *Hortega*sche Zellen; *a* einer Capillare anliegend, *b* multipolarer Typ, *c* verbreitertes Ende eines Fortsatzes, *d* bipolarer Typ (Stäbchenzelle). Eisennachweis mit *Hortegas* Methode kombiniert.

Wir möchten betonen, daß es sehr zahlreiche Präparate gewesen sind, an denen wir uns immer wieder überzeugen konnten, daß von den Gewebszellen die *Hortega*schen Zellen die Eisenspeicherung bei der Paralyse übernehmen. Allerdings kommen *Ausnahmen* vor. Es finden sich bei Durchsicht vieler Präparate gelegentlich einmal feine Körnchen in Gliakammerraumzellen vom Typus der Oligodendrogliazellen. Dies ist ein sehr seltener Befund, und seine Bedeutung wird noch dadurch verringert, daß ganz vereinzelt eine Eisenspeicherung in solchen gewöhnlichen Gliazellen in der Großhirnrinde (im Striatum viel mehr!) auch unter physiologischen Bedingungen zu beobachten ist.

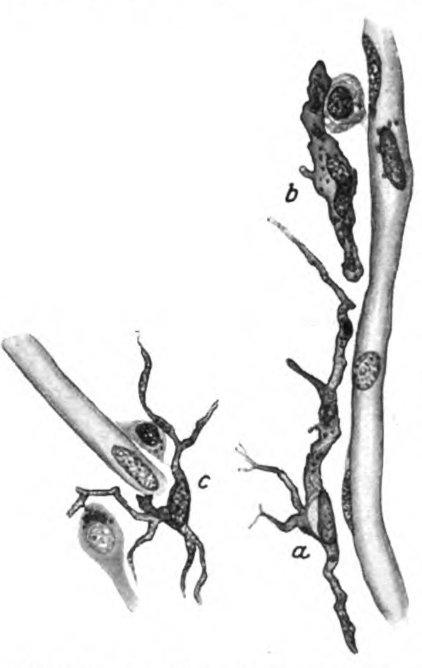


Abb. 11. Paralyse. Fettspeicherung in hypertrophierten *Hortega*schen Zellen. Kombination von Scharlachfärbung mit *Hortega*scher Methode. Zeiss. Immers. 1/7. Ok. 8.

Als ein weiteres mit bestimmten Methoden nachweisbares Stoffwechselprodukt haben wir scharlach- und osmiumfärbbare *Lipoide* bei der Paralyse untersucht. Es fanden sich feinere und auch gröbere Fetttropfen (s. Abb. 11) sowohl in Begleitelementen von Gefäßen und von Nervenzellen als in frei im Gewebe liegenden *Hortega*zellen, speziell auch in Stäbchenzellen. Man vergleiche hiermit auch die Abb. 126 des *Spielmeyer*schen Lehrbuches, das eine fettspeichernde Stäbchenzelle bei einer eigentümlichen Stammganglienerkrankung zeigt. Doch kommt diesen Befunden nicht die Bedeutung zu, wie dem Nachweis der Eisenspeicherung der *Hortega*zellen bei der Paralyse. Denn Speicherung von mit Osmium und Scharlach färbbaren Stoffen ist kein Reservat der *Hortega*schen Zellen; sie findet sich im Gegenteil in gewöhnlichen Gliazellen wenigstens bei der Paralyse in viel ausgesprochenerem Maße. Immerhin hat der Nachweis mit der kombinierten Fett- und *Hortega*methode ein gewisses Interesse, als es hier gelingt, neben dem gespeicherten Stoff die Grenzen des speichernden Zellindividuums darzustellen. Bei der gewöhnlichen Scharlachfärbung (und Nachfärbung mit Hämatoxylin) sieht man die Zellgrenzen ja nicht, sondern errät sie nur durch die bestimmte Zuordnung von lipoiden Körnchen zu einem Kern. Auch bei Kontrollfällen und bei anderen Erkrankungen wurde nicht selten Fett in *Hortega*schen Zellen festgestellt. Man vgl. z. B. auch Abb. 1f auf Tafel III der Arbeit von *Anton* und *Wohlwill* (Zeitschr. f.

d. ges. Neurol. u. Psych., Orig. 12, 1912) über nichteitrige Encephalomyelitis und multiple Sklerose. Aus den Abbildungen der 3 fettspeichernden Zellen läßt sich mit großer Sicherheit sagen, daß es sich um *Hortega*sche Zellen gehandelt hat.

Weitere in diesen Zusammenhang gehörige Beobachtungen konnten wir an 2 Fällen von *arteriosklerotischen Einschmelzungsherden* machen. Bei dem einen Falle, wo reichliche Reste einer alten Blutung sich an der Stelle des Herdes im Putamen fanden, beobachteten wir interessante Verhältnisse beim Transport des Eisens in der benachbarten, nicht direkt veränderten Inselrinde. Die *Hortega*schen Zellen fanden sich hier in normaler Zahl und Form; sie enthielten aber sowohl im Mark als auch in der Rinde bemerkenswert häufig eisenhaltige Partikel (Abb. 12*a* u. *b*), und zwar im Mark und den unteren Rindenschichten fast sämtlich, in den oberen Rindenschichten abnehmend weniger. In gewöhnlichen Gliazellen dieser Gegend fand sich ebensowenig Eisen wie in Nerven- und Gefäßwandzellen. In der Umgebung des Herdes selber begegnet man dagegen anderen Verhältnissen. In den äußeren Teilen der gliösen Narbe sieht man *Hortega*sche Zellen genau in der gleichen Weise mit Eisen beladen wie in den unteren Rindenschichten. Auch hier fehlen hypertrophische Elemente, wie wir sie bei der Paralyse finden. Es sind annähernd normale Formen, die nur dadurch auffallen, daß sie eisenhaltige Partikel enthalten. In den inneren Teilen der gliösen Narbe wird bemerkenswert, daß sich die eisenhaltigen Körnchen in dem perinucleären Teil des Protoplasmas der *Hortega*schen Zellen häufen und mehr oder weniger kompakte Massen bilden. Der Zelleib wird dadurch erweitert, besonders wenn einzelne Körner eine beträchtlichere Größe annehmen (Abb. 12*c*). In Abb. 12*d* ist insofern noch etwas Neues hinzugekommen, als die Fortsätze spärlicher erscheinen, der eisenhaltige Zelleib hat sich noch mehr ausgedehnt. Bei dem Exemplar Abb. 12*e* sehen wir eine weitere Etappe dieses Vorgangs. Von Fortsätzen sind nur mehr kurze Stummel zu erkennen, während der eisenhaltige Zelleib sich deutlich

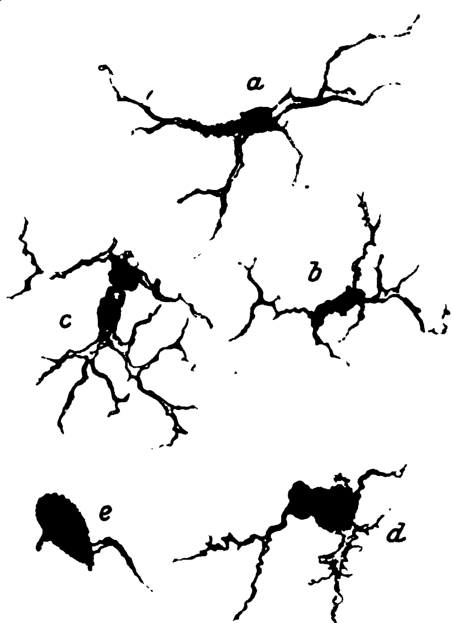


Abb. 12. Vernarbte Blutung bei Arteriosklerose. *a* und *b* eisenspeichernde *Hortega* sche Zellen in der Rinde in einiger Entfernung vom Herd; *c*, *d*, *e* Hämosiderin-Aufnahme durch *Hortega* sche Zellen im Herdgebiet, deren Loslösung und Umbildung in Körnchenzellen zeigend. Kombination des Eisennachweises mit *Hortegas* Methode. Zeiss. Immers. 1/7, Ok. 8.

abrundet. Das nächstfolgende Stadium ist nicht aufgezeichnet; es stellt eine völlig losgelöste fortsatzlose Körnchenzelle dar, die als Inhalt eisenhaltiges Pigment hat. Dieser Vorgang der Umbildung von *Hortega*schen Zellen in losgelöste Körnchenzellen (Gitterzellen) ist recht häufig zu beobachten. Dieser Befund bestätigt uns also wieder die Angaben *Hortegas*, daß sich seine Zellen in Phagocyten im eigentlichen Sinne verwandeln können. In der gliösen Narbe findet man aber ferner, im Gegensatz zu dem, was wir bisher festgestellt haben, auch andere Gliazellen mit der Aufnahme von Eisen beschäftigt. Wir erkennen da zunächst eine charakteristische Form, die ausgezeichnet ist durch ihren großen (im gewöhnlichen Eisenbild) fortsatzlosen und scharfbegrenzten Zelleib und den großen hellen randständigen Kern. Nach dem ganzen Aussehen ist es uns nicht fraglich, daß es sich hier um eine proliferativ veränderte Gliazelle handelt, die dem Typus der „Gemästeten" von *Nissl* entspricht. Charakteristisch ist im Eisenbild, daß sich die Eisenkörner zunächst am Rand des Zelleibs anhäufen, während um den Kern herum eine freie oder diffus blau gefärbte Zone sich erhält (Abb. 13*b*). Dieses Bild ist zuerst von *Claude* und *Loyez* bei Blutungen im Gehirn beschrieben worden. In ganz entsprechender Weise können „gemästete" Gliazellen auch Fett speichern (vgl. *Spielmeyer*, Abb. 254 und ebenso *Anton* und *Wohlwill*, Abb. 1a u. b). Weiter begegnen wir auch Formen mit Fortsätzen (Abb. 13*a*), die eisenhaltige Körner in ihrem Zelleib aufweisen. In vorgeschrittenen Stadien beteiligen sich auch die Fortsätze an der Speicherung. Man sieht dann sternförmige Bilder, die in größerem Umfang ihrer Konturen durch die Eisenspeicherung hervortreten. Nun führen von diesem Bild auch wieder Übergänge zu dem Stadium der losgelösten Gitterzelle. Die Fortsätze werden spärlicher, und schließlich hat man die große runde Gitterzelle vor sich, die neben den blauen Eisenkörnern auch noch farblose Einlagerungen enthalten kann, die dann im Fettpräparat gefärbt hervortreten. Es erscheint uns also gar keine Frage, daß *auch gewöhnliche Gliazellen* einerseits hämatogenes Eisen aufnehmen *können* und andererseits sich, wie *Hortega*sche Zellen, in Körnchenzellen umwandeln. Im kombinierten Scharlach-*Hortega*-präparat sieht man in weiterer Umgebung des Herdes wieder eine Speicherung in *Hortega*schen Zellen und in gewöhnlichen Gliazellen, im Herd selber typische Fettkörnchenzellen, die durch Übergänge sowohl mit den einen als auch mit den anderen Formen verbunden sind (nur

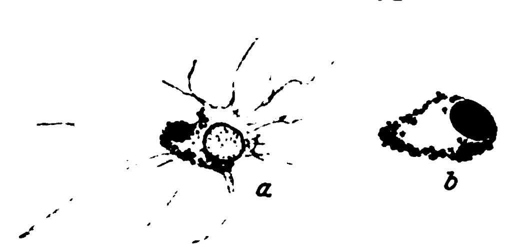


Abb. 13. Aus der vernarbten Blutung wie in Abb. 12; *b* „gemästete" Gliazelle eisenspeichernd, *a* eisenspeichernder Astrocyt. Methode und Optik wie bei Abb. 12.

ist uns aufgefallen, daß das Fett weniger als das Eisen in den Fortsätzen der Gliazellen zu beobachten ist). Es ist uns auch keine Frage, daß Lipoide *und* Eisen in *einer* Zelle abgelagert werden können. Eine Kombination des Fett- und Eisennachweises mit der *Hortega*färbung, die dieses ganz sicherstellen würde, haben wir allerdings noch nicht vorgenommen.

Als wesentlichstes Ergebnis dieses Kapitels sei hervorgehoben: Die *Hortega*zelle, ein durch morphologische Merkmale gut charakterisiertes Stützgewebselement — sei es nun ektodermaler, sei es mesodermaler Herkunft —, ist nicht nur durch stoffspeichernde Eigenschaften im allgemeinen, sondern speziell dadurch ausgezeichnet, daß sie die Fähigkeit zur Aufnahme eines unter bestimmten pathologischen Bedingungen auftretenden Stoffes, nämlich des Eisens bei der progressiven Paralyse, besitzt. Durch diese Fähigkeit unterscheidet sich die *Hortega*-zelle von allen anderen Gewebszellen, sie hat dieselbe aber gemein mit den Gefäßwandzellen. Wir kennen eine solche elektive Speicherungstendenz bestimmter Stützgewebszellarten vom sogenannten reticulo-endothelialen System. Es würde nun aber unseres Erachtens eine sehr wenig zweckmäßige Erweiterung des Begriffes dieses Systemes bedeuten, wenn wir allenfalls die *Hortega*schen Zellen hinzurechnen wollten. Das reticulo-endotheliale System ist dadurch gekennzeichnet, daß seine Elemente auf dem Blutweg zugeführte saure Vitalfarbstoffe aufnehmen, und dies tun die *Hortega*schen Zellen, wenigstens normalerweise, ebensowenig wie andere Elemente des nervösen Gewebes. Wir begnügen uns also zunächst mit der Feststellung, daß den *Hortegaschen Zellen unter ganz bestimmten Umständen eine elektive Speicherungsfähigkeit zukommt.* Und hiermit ist, wenigstens ganz allgemein, etwas über eine *spezifische Funktion* dieser Zellen ausgesagt.

Die näheren Umstände, unter welchen es bei der progressiven Paralyse zu der so außerordentlich charakteristischen und regelmäßigen Eisenablagerung kommt, sind uns noch unbekannt. Können aus den vorliegenden Tatsachen irgendwelche Schlüsse in dieser Richtung gezogen werden? Kann uns der Befund der Beteiligung der *Hortega*schen Zellen bei der Eisenaufnahme irgendeinen Anhaltspunkt geben für die Beantwortung der Frage: Stammt das Eisen aus dem Abbau eisenhaltiger Gewebszellen, ist es ein Produkt der proliferierten Adventitialzellen oder aber kommt es aus dem Blute? — Das eine ist ja sicher, an und für sich haben auch gewöhnliche Gliazellen die Fähigkeit, Eisen in histochemisch nachweisbarer Form aufzunehmen. Das physiologische Gehirneisen finden wir in den beiden Prädilektionsstellen ersten Grades, dem Pallidum und der roten Zone der Substantia nigra, gerade in den gewöhnlichen Gliazellen und dann hier sogar in den Nervenzellen gespeichert. Das in den Gliazellen hier zur Darstellung gelangende Eisen

erscheint in der Form sehr feiner, homogener Körnchen, die, meist in Grüppchen beisammenliegend, aber ein ganz anderes Bild ergeben als die eisenspeichernden *Hortega*zellen bei der Paralyse (vgl. Abb. 7 dieser Arbeit mit Abb. 16b u. c, Tafel V der Arbeit von *Spatz* über Eisennachweis usw.). Die gewöhnlichen Gliazellen haben also die Fähigkeit, das Eisen aufzunehmen; warum überlassen sie dies aber bei der Paralyse den *Hortega*schen Zellen? Es muß eben angenommen werden, daß hier ganz besondere Bedingungen vorliegen. Auf andere Unterschiede zwischen dem Bilde der Eisenablagerung bei der Paralyse und dem in den eisenreichen Zentren des normalen Gehirns ist schon an anderer Stelle hingewiesen worden. Insbesondere finden wir das physiologische Gehirneisen sowohl diffus als feinkörnig gespeichert ganz scharf auf die Grenzen gewisser Zentren beschränkt und innerhalb derselben *gleichmäßig ausgebreitet*. Dagegen haben wir bei der Paralyse, wo die Eisenablagerung der Ausbreitung des entzündlichen Prozesses folgt, *lokale* Anhäufungen, die in offenbarer Beziehung zu den Gefäßen stehen. Während das Bild der Eisenablagerung bei der Paralyse zu dem der *Speicherung* (= Aufstapelung) des physiologischen Hirneisens in einem eklatanten Gegensatz steht, läßt es sich vergleichen mit dem Bild, wie es bei dem *Transport* der Zerfallsreste von eisenhaltigem Gewebe vorkommt — also bei der Resorption von Blutungen oder von untergehendem eisenhaltigen Hirngewebe (so z. B. bei Zerfallsherden im Linsenkern). In beiden Fällen finden wir übereinstimmend das Eisen vorherrschend in Form grober Körner, vielfach an Pigmentschollen gebunden, in beiden Fällen vermissen wir das Eisen in Nervenzellen (soweit diese nicht siderophil sind) und endlich haben wir in beiden Fällen die lokale Anhäufung des Eisens insbesondere „*perivasculär*". Nun ist es aber bemerkenswert, daß in beiden Fällen auch wieder gewisse durchgreifende morphologische Unterschiede bestehen. Während sich bei der Paralyse die „perivasculäre" Ablagerung in Adventitialzellen, also innerhalb der Gefäßscheiden vollzieht, sehen wir, daß im anderen Falle die Gefäßwandzellen meist in geringem Grade die Substanz aufweisen (es sind eigentlich nur lange fixe Adventitialzellen, die dies tun), während die Massen des „perivasculären" eisenhaltigen Pigmentes hier gerade außerhalb der Adventitia (und außerhalb der Grenzscheide), im Gliakammerraum liegen und noch häufiger in dessen unmittelbarer Nachbarschaft im nervösen Gewebe. Hier stauen sich die aus dem Blut- oder Gewebszerfall stammenden Eisenmassen an[1]). Während sich ferner bei der Paralyse von den Gewebszellen nur die *Hortega*schen Zellen an der

[1]) Die früher von *Spatz* vertretene Ansicht, daß das Eisen hier zumeist in mesodermalen Elementen aufgenommen wird, muß hiermit korrigiert werden. Es wurden damals sowohl den *Hortega*schen Zellen zugehörige Elemente als andere gliöse Zellen außerhalb der Grenzscheiden zur Gefäßwand gerechnet.

Eisenaufnahme beteiligen, sind dies bei Blutungen und Zerfallsprozessen die verschiedensten Formen von Gliazellen, von welchen wir einige ja oben kennengelernt haben. Diese Unterschiede halten wir für sehr bemerkenswert.

Im Falle der Resorption eisenhaltiger Zerfallsreste glauben wir die Richtung des Stofftransportes zu kennen. Wir glauben, daß das Eisen mitsamt anderen (größtenteils nicht so leicht erkennbaren) Stoffen aus dem Gewebe wegtransportiert wird. Bei der progressiven Paralyse wissen wir nichts Sicheres darüber, woher es stammt und wohin es transportiert werden soll; nur daß das Eisen sich hier auf dem *Transport* befindet, glauben wir annehmen zu können. Wenn aber die von *Spatz* früher geäußerte Vermutung sich bestätigen sollte, daß im Fall der Paralyse das Eisen aus dem Blut stammt und infolge einer pathologischen Durchlässigkeit der inneren Gefäßhaut zunächst in die der Blutbahn zunächst anliegenden Gefäßwandzellen und von hier aus in das Gewebe gelangt, so wäre hierbei also die Richtung gerade umgekehrt wie bei der Resorption der Zerfallsreste. Und dann hätten wir auch vielleicht die Möglichkeit, die genannten morphologischen Differenzen zwischen Paralyseeisen und dem Eisenbild nach Blutung usw. mit einer entgegengesetzten Richtung des Stofftransportes in Beziehung zu bringen. Aber noch ist diese Voraussetzung eine durchaus hypothetische, und so müssen wir vorläufig auch sehr vorsichtig darin sein, unseren Befund zu einer derartigen Deutung heranzuziehen. Die Aufgabe weiterer Untersuchungen wird es besonders sein, im Experiment die Bedingungen nachzuahmen, die zu dem charakteristischen histologischen Bild der Eisenablagerung bei der progressiven Paralyse führen.

4. Kritik der Ansichten Hortegas.

Unsere Untersuchungen führen, was das *Tatsächliche* angeht, im wesentlichen zu einer *vollen Bestätigung der Angaben del Rio Hortegas.* Die zahlreichen Abbildungen, welche der spanische Histologe seinen Publikationen beigegeben hat, sind wohl etwas schematisch, doch geben sie anschauliche Bilder der tatsächlichen Verhältnisse. Auch darin können wir dem Autor beipflichten, daß sich seine Zellform an den Prozessen der Phagocytose beteiligt. In der phagocytären Tätigkeit der *Hortega*schen Zellen im allgemeinen und speziell ihrer Umbildung in Körnchenzellen mit verschiedenem Inhalt können wir allerdings nichts erblicken, was diesen Elementen allein zukommen würde. Diese ganz allgemeine Funktion teilen die *Hortega*schen Zellen vielmehr sowohl mit den gewöhnlichen Gliazellen als mit den Abkömmlingen des Mesoderms. Hingegen ist es uns gelungen nachzuweisen, daß die *Hortega*schen Zellen bei der progressiven Paralyse die Eisenspeicherung *allein* von allen Elementen des nervösen Gewebes (also von den Gefäßwandzellen ab-

gesehen) übernimmt. Diese Tatsache im Verein mit den morphologischen Eigentümlichkeiten weist darauf hin, daß dieser Zellart eine ganz besondere funktionelle Bedeutung zukommen muß. Die *Hortega*schen Zellen finden sich auch bei den verschiedenen daraufhin untersuchten Tieren in derselben Regelmäßigkeit und mit denselben Eigentümlichkeiten wie beim Menschen. Wir selber haben nur am Kaninchen Untersuchungen angestellt und können hierbei die Angaben *del Rio Hortegas* wieder bestätigen. Wir sind ferner überzeugt, daß eine regelmäßige Anwendung der Methode *Hortegas* bei zahlreichen pathologischen Prozessen neue Einblicke gewinnen lassen wird. Weitere Untersuchungen sind in Angriff genommen. Besonders aussichtsreich dürften Prozesse sein, die zur Bildung der bekannten Gliaknötchen und Gliasterne führen (frische Stadien der Encephalitis epidemica, Fleckfieber, *Borna*sche Krankheit usw.). Wir vermuten, daß bei dem Aufbau dieser meist faserarmen Bildungen die *Hortega*schen Zellen eine große Rolle spielen[1]). Ferner werden wir das Experiment heranziehen, um zu ermitteln, auf welche Reize hin mehr die gewöhnlichen Gliazellen und auf welche die *Hortega*schen Zellen reagieren.

So sehr wir mit *Hortega* bezüglich des Tatsächlichen übereinstimmen und von der Bedeutung seiner Untersuchungen im allgemeinen überzeugt sind, so wenig können wir in einigen wichtigen Punkten der Deutung folgen, die er seinen Befunden gibt. Auf einen solchen Punkt wurde schon hingewiesen. Für *Hortega* scheint die Schwarzfärbung bei seiner Methode ein sicheres Merkmal zu sein, um Zellen, auch wenn sie in ihrer Form voneinander abweichen, in einer Gruppe zu vereinigen. Wir wissen nicht, worauf die „Randimprägnierung" bei der *Hortega*schen Methode beruht, welche die Schwarzfärbung bedingt. Durch nichts scheint uns aber bewiesen zu sein, daß nun alle Elemente, die dies Phänomen zeigen, nur aus diesem Grunde zusammengehören müssen. Zweifellos haben die *Hortega*schen Zellen eine besondere Neigung zu dieser Art von Imprägnation, aber wenn dasselbe Phänomen an Gitterzellen auftritt, so kann uns dies kein Beweis dafür sein, daß diese samt und sonders aus jenen hervorgegangen sein müssen.

Ein weiterer Punkt, in dem wir uns *Hortega* nicht anschließen können, betrifft die Wanderfähigkeit, die er seinen Zellen zuspricht. Die ganze Masse von Gitterzellen in einem Erweichungsherd stammt, soweit sich nicht die Gefäßwandzellen daran beteiligt haben, nach seiner Auffassung vom dritten Element, und zwar sind es nicht nur die ortsansässigen Exemplare, die diese Leistung vollbringen, sondern aus der ganzen Umgebung *wandern diese Zellen zum Ort der Läsion hin.* Hierbei erleiden sie die vorher auch von uns beschriebene Umwandlung, bis sie schließlich

[1]) Inzwischen haben neuere Untersuchungen von *Metz* ergeben, daß diese Vermutung zutreffend war.

zu abgerundeten Gitterzellen geworden sind. Wir haben zweifellos die gleichen Bilder vor uns gehabt wie *Hortega*. Aber nichts scheint uns für diese Vorstellung der Wanderung zu sprechen. Wir glauben vielmehr, daß die reich verzweigten Typen der *Hortega*schen Zellen in dem allgemeinen Syncytium eingebettet sind. Mit der Aufnahme von Stoffen, welche begreiflicherweise in der Nähe des Herdes am reichlichsten ist, verbreitern sich die Fortsätze und werden plumper, der Zelleib rundet sich ab und so erfolgt die *Loslösung aus dem Syncytium*, die um so weiter fortgeschritten ist, je näher die Zellen eben an der Stelle der Läsion liegen. Die „Wanderzellen", die wir aus der allgemeinen Biologie kennen, sind rund oder sie haben amöbenartige kurze Fortsätze, wir besitzen aber zur Zeit keinen Beweis dafür, daß Zellen mit so zarten und langen, reich verästelten Fortsätzen sich in diesem Zustand auf der Wanderung befinden können. Die unseres Erachtens unglückliche Vorstellung von der Beweglichkeit der *Hortega*schen Zellen hängt nun aufs innigste zusammen mit einer weiteren Annahme *Hortegas*, die wir uns ebenfalls nicht zu eigen machen können. Dieser Punkt bezieht sich auf die Genese seiner Zellen. *Hortega* hält es für bewiesen — er drückt sich in seinen Schlußsätzen sehr bestimmt darüber aus —, daß das „dritte Element" nicht aus dem Ektoderm stammt, wie die Glia- und die Nervenzellen, sondern daß es Zellen mesodermaler Genese sind, die in bestimmten Entwicklungsstadien (s. S. 139) in das Nervensystem eindringen und es durchsetzen. Obgleich wir unsere eigenen Untersuchungen mit der Methode *Hortegas* an neugeborenen Kaninchen noch nicht abgeschlossen haben, so glauben wir doch, nach dem, was wir bisher gesehen haben an eigenem Material, als auch nach dem Studium der hier in Betracht kommenden Arbeit *del Rio Hortegas* (Nr. 4, 1921), auf eine Kritik nicht verzichten zu können. *Die größte Rolle spielen die Hortegaschen Zellen in der Zeit einige Tage nach der Geburt.* In diesem Zeitpunkt findet *del Rio Hortega* eine Anhäufung von mehr oder weniger abgerundeten Elementen von wabigem Bau, die er selber den bekannten, viel diskutierten embryonalen Körnchenzellen gleichsetzt und die er als „mikroglia globulosa" samt und sonders seinen Zellen zurechnet. Er begegnet diesen Körnchenzellen nicht nur im Hemisphärenmark, sondern er findet sie ferner noch, worauf er besonderen Wert legt, in gehäufter Menge an mehreren Stellen, wo das zentrale Gewebe mit der Pia in Berührung kommt. Es sind dies der Rand der Brücke, die Basis der Hirnschenkel, die Comissura intraammonica, die Umgebung der Fissura transversa und gewisse Stellen am 4. Ventrikel. In diesen Gitterzellanhäufungen sieht *Hortega* die Ursprungsstätte seiner Zellen. Die abgerundeten Gitterzellen sollen hier der Ausgangspunkt sein zur Entwicklung der verzweigten Typen, wie wir sie im endgültigen Zustand vor uns haben. Hierbei werden wieder Zwischenstadien durchlaufen, die er als pseudopodische und als tuberöse

Form bezeichnet. Die Verschiedenheit der Formen soll sich lediglich aus der Anpassung an die dichtere oder lockerere Beschaffenheit des bei der Wanderung durchlaufenen Gewebes ergeben. *Es soll also bei der Genese genau der umgekehrte Entwicklungsweg beschritten werden, wie er unter pathologischen Bedingungen,* nämlich im Falle der Erweichung, vorkommt. Es erregt hierbei a priori die Vorstellung Bedenken, daß eine losgelöste, abgerundete Form Anfangsstadium und eine vielfach verästelte Form Endstadium sein soll. Die allgemeine Erfahrung lehrt uns eben immer den umgekehrten Modus (und auch da, wo in der Literatur über Beobachtungen von einem sekundären Seßhaftwerden von Blutzellen die Rede ist, handelt es sich doch immer nur um Vermutungen). Während *Hortega* die verschiedenen Formen seiner Zellen, von der Gitterzelle zur verästelten, auf das mechanische Moment der Anpassung an die Struktur der Umgebung meint zurückführen zu müssen, möchten wir glauben, daß die Funktion dabei ausschlaggebend ist, d. h. speziell die Beladung mit Stoffen. Wir würden aber auch dann den Nachweis noch nicht für erbracht halten, daß die *Hortega*schen Zellen mesodermaler Herkunft seien, wenn *Hortega* in den obigen Punkten recht hätte, wenn tatsächlich die *Hortega*schen Zellen von den embryonalen Gitterzellen abstammen würden. Wenn man die Zeichnungen *del Rio Hortegas* betrachtet (Nr. 4, 1921, Tafel I—V, Abb. 1—6) und die dazugehörige Beschreibung liest, so fällt einem zunächst das eine auf: Die hier dargestellten Gitterzellen liegen zwar dicht an der Oberfläche des nervösen Gewebes unterhalb der Pia, aber nicht eine einzige findet sich im mesodermalen Gewebe. *Del Rio Hortega* gibt selber (im Text) an, *daß er die Einwanderung aus der Pia nicht gesehen habe* und stellt über die hypothetischen Ursprungszellen in der Pia nur allgemeine Betrachtungen an. Wir selber fanden wohl die Anhäufung von embryonalen Gitterzellen an den genannten Stellen unter der Pia[1]), aber nichts, was den Schluß zugelassen hätte, daß diese Zellen vom Bindegewebe der Pia her abstammten (eine Abstammung von Gefäßwandzellen wird von *Hortega* selber nicht angenommen). *Hortega* drückt sich auch hier bei der Darstellung der tatsächlichen Verhältnisse durchaus vorsichtig und kritisch aus. Wir müssen also feststellen, daß der Nachweis von der mesodermalen Abstammung der *Hortega*schen Zellen nicht gelungen erscheint. Wir glauben, wie eingangs gesagt, daß alles vielmehr dafür spricht, daß diese Zellen eine besonders charakterisierte Form der Neuroglia darstellen.

[1]) Die Feststellung der Anhäufung von Gitterzellen in der Umgebung der Fissura transversa (*Bichat*sche Spalte) und an der Basis des Hirnstammes beim neugeborenen Tier ist unseres Wissens neu. Von der Tatsache haben wir uns an Präparaten von neugeborenen Kaninchen, die nach *Hortega* behandelt worden waren, überzeugt, ebenso davon, daß es zahlreiche Übergänge von diesen Zellen zu *Hortega*schen Elementen gibt. Wir wollen später auf diese sehr interessanten Befunde und ihre mutmaßliche Deutung zurückkommen.

Doch wollen wir zugeben, daß die definitive Entscheidung hier noch aussteht. Als jetzt schon erwiesen aber scheint uns, daß *die von del Rio Hortega zuerst in ihren morphologischen Eigentümlichkeiten scharf erfaßten Stützgewebszellen auch durch ihr besonderes Verhalten bei der Speicherung von Stoffen, also auch in funktioneller Hinsicht eine eigenartige Stellung einnehmen.*

Zusammenfassung der wichtigsten Ergebnisse.

1. Die *Hortega*sche Zelle (= das „dritte Element" *del Rio Hortegas*) ist eine Art von nicht nervösen Elementen im Zentralnervensystem, die sich durch ihre *morphologischen* Eigentümlichkeiten, nämlich: die nicht runde Form des Kernes, die Schmalheit des perinucleären Zellleibsanteiles und die reiche Verästelung der an Zahl relativ spärlichen Hauptfortsätze von anderen Stützgewebszellen gut unterscheidet. Es gibt rein bipolare und mehr multipolare Typen.

2. Die Versilberungsmethode *Hortegas* zur Darstellung seiner Zellen beruht auf einer Silberreduktion an der *Oberfläche* von Strukturen. Da dies Phänomen in erster Linie an seinen Zellen zum Ausdruck kommt, ist es möglich dieselben (mitsamt den sonst schwer darstellbaren Fortsätzen) mit dieser Methode *fast elektiv* darzustellen. Doch beobachten wir die Erscheinung der Oberflächenimprägnation gelegentlich auch an anderen Zellen, so besonders an Gitterzellen verschiedener Genese. Die *Kernform* ermöglicht vielfach die Wiedererkennung der *Hortega*schen Zellen auch bei Anwendung anderer Methoden.

3. Die Ansichten *Hortegas* von der mesodermalen Abstammung seiner Zellen und ihrer Bewegungsfähigkeit (auch im verästelten Zustand) müssen abgelehnt werden. Wahrscheinlich sind seine Zellen nur eine wohlcharakterisierte Art von fixen Gliazellen.

4. Die *Hortega*schen Zellen zeigen Lagebeziehungen zu den verschiedensten Gewebselementen, zu Nervenzellen, gewöhnlichen Gliazellen (besonders „Oligodendrogliazellen") sowie Gefäßen und Capillaren. Im letzteren Falle werden die *Hortega*schen Zellen bei Anwendung von Methoden, welche ihre Fortsätze nicht darstellen, leicht mit Gefäßwandzellen verwechselt. Im Gegensatz zu den gewöhnlichen Gliazellen (besonders den „Astrocyten") sind an ihnen keine fußartigen Anhaftungsstellen an der Gefäßwand nachweisbar. Sie bilden auch keine Gliafasern.

5. Die *Hortega*schen Zellen können lipoide Stoffe aufnehmen und können sich dabei unter Vergrößerung des Zelleibs und Verkürzung der Fortsätze zu freien *Gitterzellen* umbilden. Diese Fähigkeit haben sie aber sowohl mit den Bindegewebselementen als mit den gewöhnlichen Gliazellen gemein.

6. Bei verschiedenen Prozessen kommt es zu einer *Hypertrophie* der *Hortega*schen Zellen. Die *Nissl*schen Stäbchenzellen bei der Paralyse sind nichts anderes als hypertrophierte *Hortega*sche Zellen vom bipolaren

Typus. Ebenso wird das *Spielmeyer*sche „Strauchwerk" in der Kleinhirnrinde in erster Linie von hypertrophierten *Hortega*schen Zellen gebildet.

7. *Ein interessantes elektives Verhalten beweisen die Hortegaschen Zellen durch ihre Aufnahme des Eisens bei der progressiven Paralyse.* Während Nervenzellen und gewöhnliche Gliazellen hier kein histochemisch nachweisbares Eisen enthalten, haben die hypertrophierten *Hortega*schen Zellen bei der Paralyse in Rinde und Striatum die Fähigkeit, das Eisen zu speichern, welches sich sonst in der charakteristischen Weise in den Gefäßwandzellen vorfindet. Sie zeigen also in diesem speziellen Fall, nicht nur morphologisch, sondern auch *funktionell*, Eigentümlichkeiten, die sie von den anderen Gliazellarten trennen lassen.

Literaturverzeichnis[1]).

S. Ramon y Cajal[2]), Contribucion al conocimiento de la neuroglia del cerebro humano. Trabajos del laborat. de investig. biol. de la univ. de Madrid **11**. 1913; ref. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **10**, 109. — *S. Ramon y Cajal*, Algunas consideraciones sobre la mesoglia de Robertson y Rio Hortega. Trabajos del laborat. de investig. biol. de la univ. de Madrid **18**. 1920; ref. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **24**, 4. — *Collado, C.*, Participacion de la microglia en el substratum patologico de la Rabia. Bol. y. trabajos de la soc. espagñola de biol. **9**, 175. 1919; ref. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **28**, 85. — *Claude, M. H.*, und *M. Loyez*, Etudes des pigments sanguins et des modifications du tissu nerveux dans les foyes d'hémorrhagie cerebrale. Arch. de méd. experim. **24**, 518. 1912. — *Del Rio-Hortega, P.*, 1. El „Tercer Elemento" de los Centros Nerviosos. Bol. de la soc. espagñol. de biol. **9**, 68. 1919. 1a. La microglia y su transformacion en células en bastoncito y cuerpos granuloadiposos. Trabajos del laborat. de investig. biol. de la univ. de Madrid 8. 1920 (fast der nämliche Aufsatz wie 1.); ref. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **24**, 5. 2. El „Tercer Elemento" de los Centros Nerviosos. Poder fagocitario y movilidad de la microglia. Bol. de la soc. españ. de biol. **9**, 154. 1921; ref. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **28**, 84. 3. La Glia de escasas radiaciones (Oligodendroglia). Arch. de neurobiol. **2**, Nr. 1. 1921; ref. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **26**, 82. 4. El „Tercer Elemento" de los Centros Nerviosos: Histogenesis y evolucion normal; exodo y destribucion regional de la Microglia. Memorias de la r. soc. española de historia natural **11**, 213. 1921; ref. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **28**, 284. — *Spatz, H.*, Zur Eisenfrage besonders bei der progressiven Paralyse. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **27**, 171. 1921. — *Spatz, H.*, Über Stoffwechseleigentümlichkeiten in den Stammganglien. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **78**, 1922. — *Spatz, H.*, Über den Eisennachweis im Gehirn usw. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **77**. 1922. — *Spatz, H.*, Eine anatomische Schnelldiagnose der progressiven Paralyse. Münch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 38 und Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **23**, 313. 1923. — *Spielmeyer*, Histopathologie des Nervensystems.

[1]) Dank des Entgegenkommens von Herrn Prof. *Cajal* und Dr. *Del Rio Hortega* waren wir in der Lage, die zitierten spanischen Arbeiten im Original studieren zu können. Wir fügen aber für deutsche Leser, denen diese Arbeiten nicht zugänglich sein sollten, die Stelle bei, an welcher die Arbeiten referiert worden sind.

[2]) Ferner: *Cajal*, Eine neue Methode zur Färbung der Neuroglia. Neurol. Zentralbl. **34**, 82. 1915, sowie soeben erschienen: Quelques méthodes simples pour la coloration de la Névroglie. Schweiz. Arch. f. Neurol. u. Psychiatr. **13**, 187. 1923 — Außerdem Trabajos **14**, 155. 1916 und **18**. 1920.

Zur pathologischen Anatomie des Nervensystems beim Herpes zoster. (Auf Grund von zehn Sektionsfällen.)

Von
Privatdozent Dr. **Friedrich Wohlwill.**

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität Hamburg.)

Mit 9 Textabbildungen.

(Eingegangen am 31. Juli 1923.)

Zwei Probleme sind es, die bei der Frage nach der *Pathogenese der Gürtelkrankheit* von besonderem Interesse sind: das eine ist ein *lokalisatorisches* und beschäftigt sich mit der Frage: Wo im Nervensystem muß ein krankhafter Prozeß lokalisiert sein, damit es zu der charakteristischen Hautaffektion kommen kann? wobei wir trotz noch vereinzelt bis in die neuere Zeit hinein erhobenen Widerspruchs getrost davon ausgehen können, daß eine pathologische Veränderung an dem, zu der betroffenen Hautzone gehörigen Nervensegment eine Vorbedingung für die Entstehung des Exanthems darstellt. Das zweite Problem ist mehr *genetischer* Art: Welches ist der Zusammenhang zwischen solcher Nervenerkrankung und der Entstehung der Hautbläschen? Obwohl dies letztere Problem zweifellos das interessantere ist und obwohl das erste schon lange als hinlänglich gelöst betrachtet worden ist, so sollen sich die vorliegenden Ausführungen doch vornehmlich gerade mit diesem ersten beschäftigen; denn meines Erachtens ist seine Beantwortung die Vorbedingung für diejenige des zweiten, und es wären gewiß manche mehr oder weniger in die Irre gehenden Vermutungen auf diesem Gebiet unausgesprochen geblieben, wenn man sich immer scharf an die pathologisch-anatomischen Tatsachen gehalten hätte.

Seit den Untersuchungen *v. Bärensprungs* gilt bei der Mehrzahl der Autoren für ausgemacht, daß es sich beim Herpes zoster um eine Erkrankung des *Spinalganglions* handele. *v. Bärensprung* war bekanntlich im wesentlichen auf spekulativem Wege zu seiner Anschauung gekommen, indem er nach der Anordnung der Eruption eine cerebrospinale Genese für unwahrscheinlich erklärte, aber auch den peripherischen Nerven nicht als Sitz der Affektion ansehen zu können glaubte, vor allem weil die Verbreitung der Bläschen eher Wurzelmetameren als Innervationszonen peripherischer Nerven zu entsprechen schien, ferner

weil er es für unwahrscheinlich hielt, daß vorderer und hinterer Ast eines und desselben Spinalnerven Sitz desselben Krankheitsprozesses sein sollten, was bei der Beteiligung des Hautgebiets beider Nervenäste hätte angenommen werden müssen. Nachdem *v. Bärensprung* selbst bereits seiner Voraussage gemäß in einem Autopsiefall das Intervertebralganglion befallen gefunden hatte, fand seine Anschauung anscheinend die glänzendste Bestätigung durch die Befunde von *Head* und *Campbell.* Diese Autoren verfügen über 21 Sektionsfälle von Gürtelrose, wohl das größte einschlägige Material, das je vor oder nach ihnen einheitlich bearbeitet worden ist. Unter diesen 21 Fällen fanden sie 19 mal eine Erkrankung des Spinalganglions, und zwar — soweit ersichtlich — unter Beschränkung auf diese Lokalisation. In 2 Fällen hatten sie ganz negativen Befund, was sie — wohl nicht mit Unrecht — dadurch zu erklären versuchen, daß hier der Zoster nur leichter Art gewesen war und überdies schon längere Zeit zurücklag. Und doch kann man, wenn man aufrichtig sein will, nicht verkennen, daß die englischen Autoren nicht ganz mit der wünschenswerten Vorurteilslosigkeit an die Prüfung dieser Frage herangegangen sind. Sonst würden sie nicht einfach die damals schon vorliegenden Mitteilungen, die sich auf eine Erkrankung des *peripherischen Nerven* bei Intaktheit des Ganglions bezogen, mit der Bemerkung abgetan haben, daß sie nicht genügend untersucht seien. Ich habe schon früher darauf hingewiesen, daß ja die Veränderungen in den Ganglien beim Zoster verhältnismäßig grober Natur sind, die bei sorgfältiger Untersuchung gar nicht übersehen werden können; und die nötige Sorgfalt wird man kaum bei den meist zitierten unter diesen Arbeiten, nämlich denjenigen von *Curschmann* und *Eisenlohr, Pitres* und *Vaillard* sowie *Dubler*, vermissen. Insbesondere gilt das von dem sehr eingehend untersuchten Fall 1 *Dublers.* Danach geht es nicht an, die Sache als endgültig im Sinne *v. Bärensprungs* entschieden anzusehen; vielmehr ist es nicht überflüssig, aufs neue das vorliegende Tatsachenmaterial unbefangen und objektiv zu prüfen.

Ich möchte dies tun an Hand von 10 Fällen, die ich im Verlauf der letzten 4 Jahre untersuchen konnte. Dabei wird es sich als zweckmäßig erweisen, wie das seit langem gebräuchlich ist, zwischen *primärem* oder „*idiopathischem*" und *sekundärem* oder „*symtomatischem*" Zoster zu unterscheiden (vielleicht wäre es richtiger, von *spezifischem* und *unspezifischem* Zoster zu sprechen). Bei ersterem denken wir an eine spezifische Infektionskrankheit als Ursache, bei letzterem an Prozesse verschiedenster Art, wie Käseherde, Tumoren, Traumen, Infarkte (*Nyary*) u. dgl. Zur Klarstellung des Sachverhalts erscheint ein Vergleich mit der *Poliomyelitis* nicht überflüssig, ein Vergleich, der in anderer Hinsicht, wie wir sehen werden, eine viel zu weitgehende Verallgemeinerung erfahren hat: in der *Heine-Medin*schen Krankheit haben wir eine

spezifische Infektionskrankheit vor uns mit ausgesprochener Prädilektion für die Rückenmarksvorderhörner, wodurch das Vorwiegen der atrophischen Lähmung im klinischen Bild erklärt wird. Aber einerseits geht der Entzündungsprozeß über die Vorderhörner hinaus und beteiligt auch die übrigen Abschnitte der grauen Substanz, ja auch die weiße, die Meningen und die Spinalganglien, wodurch das Vorkommen von Schmerzen, Sensibilitätsstörungen und meningitischen Erscheinungen verständlich wird. Andererseits aber kommt selbstverständlich eine atrophische Lähmung auch bei Vorderhornerkrankungen anderer Natur vor, aber nicht nur bei solchen, sondern auch bei einer Läsion an anderer Stelle des peripherischen motorischen Neurons, also an der vorderen Wurzel und dem motorischen Teil des peripherischen Nerven. Wäre uns ausschließlich die *Heine-Medin*sche Krankheit bekannt, so könnten wir zu dem falschen Schluß gelangen, die atrophische Lähmung sei im grauen Vorderhorn „lokalisiert". Erst die Kenntnis der übrigen genannten Lokalisationen krankhafter Prozesse überzeugt uns von dem Irrtum einer solchen Schlußfolgerung. Die Nutzanwendung auf die *Zosterfrage* besagt daher, daß aus einer etwaigen Prädilektion des *spezifischen* Zostervirus für die *Spinalganglien* für die *Lokalisationslehre* keine bindenden Schlüsse zu ziehen sind; dabei wäre aber des ferneren zu prüfen, ob denn diese unbestreitbar vorhandene Bevorzugung des Ganglions beim spezifischen Zoster keine Ausnahme erfährt.

I. 6 Fälle von idiopathischem Zoster.

Fall 1. 75 Jahre. ♂. Aufgenommen 1. III. 1918 wegen Erscheinungen von Herzinsuffizienz. Seit 14 Tagen Herpes zoster frontalis links entsprechend dem Ausbreitungsgebiet des ersten V.-Astes. Starke Schwellung der Augenlider. Zeitweise Schmerzen und Jucken. Starke Chemosis.

12. III. Apoplexie; rechtsseitige Hemiplegie. 19. III., also 33 Tage nach Beginn der Gürtelrose, Exitus.

Sektion: Blutungsherd im Linsenkern mit Durchbruch in den Ventrikel. Herpes zoster-Efflorescenzen zum Teil schon vernarbt, zum Teil noch mit Schorf bedeckt, zum Teil kleine Hautdefekte darstellend.

Histologisch: Mittelstarke Infiltration, ausschließlich aus Lymphocyten und Plasmazellen bestehend, im linken Ganglion Gasseri, und zwar ganz vorwiegend in dem zum ersten Ast in Beziehung stehenden Teil. In der *Trigeminuswurzel* Infiltrate von mindestens der gleichen Intensität wie im Ganglion. Auffallend ist die Durchsetzung der Media und Adventitia eines kleinen Arterienastes der Wurzel mit dem gleichen zelligen Material (s. Abb. 1); also nicht einfach die bekannten adventitiellen Infiltrate. Die Media selbst ziemlich kernarm. Peripherischer Trigeminus intakt bis auf die unmittelbar an das Ganglion angrenzenden proximalsten Abschnitte, die ebenfalls infiltriert sind. Die Medulla oblongata wurde in diesem Fall leider nicht untersucht.

Dieser Befund bietet keine verwertbaren Besonderheiten. Gerade beim Zoster des Trigeminus soll nach *Lesser* ein Übergreifen des Entzündungsprozesses peripherie- und zentralwärts besonders häufig sein.

Betonen will ich nur, daß ein Abklingen der Intensität vom Ganglion nach der Wurzel zu nicht vorlag; *Lauber* hatte in einem Fall von Zoster ophthalmicus eine entsprechende Beobachtung gemacht und darin eine Bestätigung der Spinalganglientheorie erblickt.

Fall 2. 80 Jahre. ♂. Krankenhausaufnahme 20. XII. 1922 wegen Pneumonie. Angeblich schon seit 3 Monaten schmerzhafte rote Stellen, teilweise Bläschen am linken Oberschenkel.



Abb. 1. Fall 1. Infiltrate in der Trigeminuswurzel. Unten links eine in allen Schichten entzündlich infiltrierte Arterie. Toluidinblau.

Befund: Es handelt sich um gruppenförmig angeordnete Bläschen, zum Teil mit trüb-serösem Inhalt; stellenweise Übergang in Gangrän. An einzelnen Gruppen die Hornschicht teilweise in größerem Umfang durch Blasenbildung abgehoben. An anderen Stellen nekrotische Hautbezirke. 7. I. 1922. Exitus infolge der Pneumonie. Klinische Diagnose: *Herpes zoster bullosus gangraenosus. Pneumonie rechts.*

Die *Sektion* ergab ausgedehnte Bronchopneumonien im rechten Unterlappen, schwere Aortensklerose, Pachymeningitis haemorrhagica interna cerebralis. An der Streckseite des linken Oberschenkels, 8 cm unterhalb des Leistenbandes beginnend und an der medialen Seite bis 7 cm oberhalb des Condylus internus reichend, ausgedehnte flache, scharf begrenzte Hautdefekte mit hämorrhagischem, zum Teil pergamentartig eingetrocknetem Grund. An der Außenseite reichen die Efflorescenzen von 8 cm unterhalb des Trochanters bis zur Mitte des Oberschenkels, etwas auf die Beugeseite übergreifend. Außerdem zieht ein 4 cm breites Band von einem Punkt unterhalb der Articulatio sacro-iliaca bis zum Trochanter. Eine isolierte Efflorescenz endlich findet sich noch über dem Darmbeinkamm, eine weitere rechts zwischen Spina iliaca posterior superior und Trochanter. Der Zoster entspricht demnach im wesentlichen der 2. und 3. Lumbalwurzel links. Linksseitige Leistendrüsen stark geschwollen, hyperämisch, saftreich.

Histologisch: Von Nerven wurde untersucht der N. femoralis und der N. cutaneus femoris lateralis. Die Nerven selbst erwiesen sich als intakt, dagegen war im Gebiet des Femoralis das lockere Bindegewebe um den Nerven herum bis an das Epineurium hin Sitz lymphocytär-plasmacellulärer Infiltrate, die sich auch in das Perimysium der zufällig an dieser Stelle mit herausgenommenen Muskulatur

hinein erstreckten. Der zentralere Teil des Nerven im Plexus wurde leider nicht untersucht, er kam vielmehr erst am Spinalganglion wieder zur Darstellung. Es wurden untersucht: das 1. bis 4. Lumbalganglion links, das 2., 3. und 5. Lumbalganglion rechts, das 7. rechte und das 5. linke Dorsalganglion. Die letzteren sowie die rechtsseitigen Lumbalganglien erweisen sich als intakt.

Starke entzündliche Vorgänge finden sich im 2. und 3. linken Lumbalganglion in viel geringerem Grade, aber noch deutlich erkennbar sind sie in den beiden Nachbarganglien vorhanden. Dabei bestehen auch in den erstgenannten auffallend geringe Nervenzellveränderungen. Stark beteiligt am Entzündungsprozeß sind sowohl die an das Ganglion angrenzenden Abschnitte des *peripherischen Nerven* wie auch die *Wurzeln* bis ans Rückenmark heran. Dichte Zellinfiltrate liegen vor allem



Abb. 2. Fall 2. Starke Infiltration der hinteren Wurzel, von außen zwischen die Wurzelfasern eindringend. Toluidinblau.

der *hinteren Wurzel von außen* an und dringen von hier aus in einzelnen Zügen zwischen deren Faserbündel ein (s. Abb. 2). An der *vorderen Wurzel* ist die Zellansammlung ausgesprochen geringfügiger, dafür aber mehr gleichmäßig über den ganzen Querschnitt verteilt. Am Rückenmark besteht eine ziemlich geringfügige Leptomeningitis — das Zellinfiltrat immer aus Lymphocyten und Plasmazellen bestehend — hinten mehr als vorne, ohne beträchtlichen Unterschied zwischen beiden Seiten. Ein *ausgesprochener poliomyelitischer Prozeß* besteht im *linken Hinterhorn*. Dieses erweist sich bei schwacher Vergrößerung als im ganzen auffallend zellreich im Vergleich zur rechten Seite. Der Zellreichtum beruht, abgesehen von den bekannten muffartigen adventitiellen Lymphscheideninfiltraten an kleinen Venen und Präcapillaren, auf Anschwellung und Vermehrung der Capillarendothelien, auf meist gruppenweisem Austritt vorwiegend plasmacellulärer Elemente ins ektodermale Gewebe, endlich auf leichter Vermehrung und Plasma-

anschwellung von Gliazellen und dem Auftreten ganz vereinzelter Gitterzellen (s. Abb. 3 und 4). Außerdem finden sich in zahlreichen Venen Leukocytenthromben, zwischen den weißen Blutelementen hier und da Kokken, morphologisch Pneumokokken gleichend; solche sind dagegen nicht in der Gefäßwand oder im Nervengewebe nachweisbar. Die *Ganglienzellen* sind zum größten Teil auch inmitten entzündlicher Infiltrate *morphologisch intakt.* Nur eine kleine Minderzahl zeigt mehr oder weniger schwere Veränderungen, Schrumpfung, verwaschene Konturen,



Abb. 3. Fall 2. Poliomyelitischer Prozeß im linken Hinterhorn. Perivasculäre Infiltrate und freie Zellansammlungen. Toluidinblau.

Schwund der färbbaren Substanz bis zu Schattenbildung. Neurocytophagien kommen nicht vor.

Der Prozeß ist am stärksten ausgesprochen an der Basis des *Hinterhorns*, am Übergang zum Vorderhorn. Auf letzteres greift die Entzündung ebenfalls über; sie präsentiert sich hier aber weniger in der diffusen Weise wie im Hinterhorn, sondern vorwiegend in Form *umschriebener Zellhaufen*, die neben Lymphocyten und Plasmazellen überwiegend aus *gewucherten Gliaelementen* bestehen. Ganz unabhängig hiervon findet man eine Reihe von motorischen Vorderhornzellen im Zustand der retrograden Degeneration (*Nissls* sog. „primäre Reizung"), doch sind

diese Elemente durchaus in der Minderheit. Die Veränderungen sind weitaus am umfangreichsten in der grauen Substanz auf der linken Seite des 2. und 1. Lumbalsegments. In bedeutend leichterer Weise finden sie sich auch im *rechten* Hinterhorn, und zwar fast ganz auf dessen Basis beschränkt, ferner auch in den *Nachbarsegmenten* — hier jedoch ebenfalls ziemlich schnell an Intensität abnehmend und sich bald ganz verlierend — und endlich sind einige größere infiltrierte Venen auch in der *weißen Substanz* der meist betroffenen Bezirke nachweisbar.

Dieser Fall ist durch die *Ausdehnung und Intensität* sowohl des klinischen als auch des pathologisch-anatomischen Befundes ausgezeichnet. Praktisch genommen sind *die in Frage kommenden Segmente in ihrer ganzen Ausdehnung Sitz entzündlicher Vorgänge;* insbesondere trifft das auch für die *vorderen Wurzeln* zu, die sonst vielfach verschont gefunden wurden (z. B. in *Hedingers* Fall, sowie in meinem Falle 6), und zwar kann man, obwohl angesichts der geringen Dimensionen der Objekte davon abgesehen wurde, von den Wurzeln auch Fett- und Markscheidenpräparate anzufertigen, doch aus der Gegenwart retrograd degenerierter Vorderhornzellen mit Sicherheit auf eine erhebliche Schädigung und Unterbrechung von Vorderwurzelfasern schließen, da eine intramedullär gelegene Läsion, die für diesen Befund verantwortlich gemacht werden könnte, nicht vorliegt.

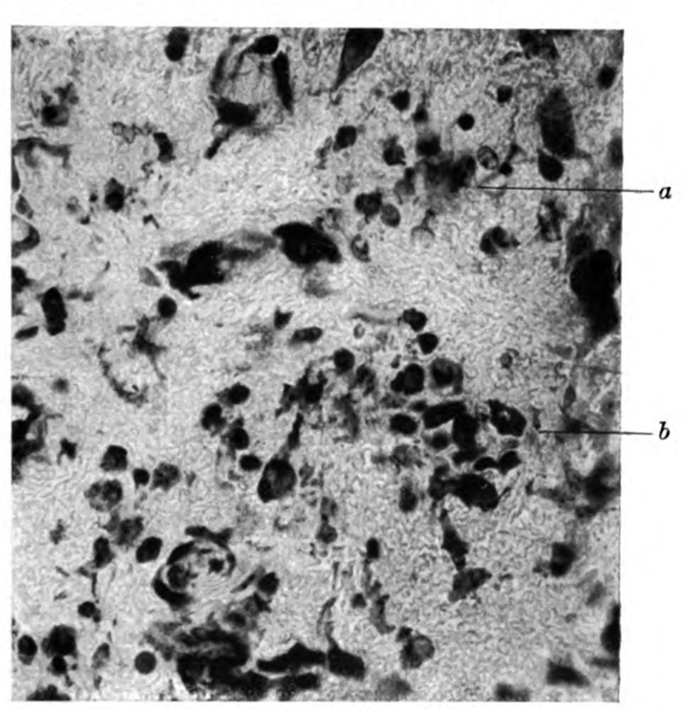


Abb. 4. Ausschnitt aus Abb. 3 bei starker Vergrößerung. *a* = Zellgruppe mit gewucherten Gliazellen. *b* = Zellgruppe vorwiegend aus Plasmazellen bestehend.

Bemerkenswert ist ferner — falls die anamnestischen Angaben zuverlässig sind — der außerordentlich *protrahierte Verlauf* des Leidens in diesem Fall, so daß nach dreimonatigem Bestehen die Hautaffektion noch in voller Blüte erscheint und dementsprechend auch die Veränderungen des Nervensystems noch in sehr ausgesprochener Weise zur Anschauung kommen.

Schließlich sei noch kurz der Anwesenheit von morphologisch Pneumokokken ähnelnden *Bakterien* in den Rückenmarksgefäßen ge-

dacht. Da der Tod nach langem Bestehen des Zoster an Bronchopneumonie erfolgte, so bin ich überzeugt, daß es sich hier um einen mit dem Zoster in *keinerlei Zusammenhang* stehenden Befund handelt. Ich will nur darauf aufmerksam machen, daß derselbe Keim auch von *Magnus* und *Sunde* nachgewiesen worden ist, von jenem im Rückenmark, von diesem im eitrig-fibrinös infiltrierten Ganglion Gasseri.

Fall 3. 65 Jahre. ♂. Am 31. I. 1921 in stark benommenem Zustand aufgenommen. Infolge der Bewußtseinstrübung Anamnese unvollständig. Angeblich vor 18 Tagen mit Schüttelfrost und Ausschlag auf der linken Leibseite (?) erkrankt. Nach 5 Tagen trat Besserung ein. Seit gestern plötzlich hohes Fieber usw.

Untersuchungsbefund: Ausgedehnte Zostereruption über der linken Gesäßhälfte. Leichte Schallverkürzung über dem rechten Unterlappen mit feuchtem Rasseln. Auffallende Rigidität des ganzen Körpers bei sonst negativem neurologischem Befund. Vielleicht ganz leicht unscharfe Papillengrenzen. 7. II. Lumbalpunktion ergibt normalen Druck, negative Phase I, Vermehrung der Lymphocyten bei leichter Blutbeimischung. 10. II. Ausdehnung der pneumonischen Erscheinungen. 13. II. Exitus, also etwa 32 Tage nach Beginn des Zoster. Klinische Diagnose: Pneumonie mit meningitischen Erscheinungen. Herpes zoster.

Sektion: Auf der linken Gesäßbacke finden sich in ziemlich weiten Abständen voneinander kreisförmig begrenzte narbig-atrophische etwa zehnpfennigstückgroße Hautstellen. Dieselben beginnen an der Mittellinie etwa in Höhe des 2. Sakralwirbels und ziehen in 2 zueinander parallelen, $^1/_4$ kreisförmigen Bögen über die äußere Peripherie der Glutäalmuskulatur nach unten, um hier auf die Vorderseite des Oberschenkels überzugreifen. Des weiteren fanden sich multiple Bronchopneumonien auf beiden Seiten, eine fettige Degeneration des Herzmuskels und chronische Leptomeningitis cerebralis. Sehr auffällig war, daß bei Herausnahme der Beckenorgane zwischen ihnen und der linken Beckenwand ein Eiterherd eröffnet wurde, dessen Herkunft, da der Beckenknochen sich als ganz intakt erwies, zunächst ungeklärt blieb. Erst bei Präparation der linksseitigen Nn. glutaei fand sich, daß 2 cm unterhalb des Hautniveaus die Glutäalmuskulatur von Blutungen durchsetzt war. Weiter in der Tiefe waren der Musc. glutaeus max. und med. zundrig zerfallen, ihre Faserbündel von dünnflüssigem Eiter umspült. Dieser phlegmonöse Prozeß war durch das Foramen ischiadicum majus ober- und unterhalb des Musc. piriformis in das kleine Becken vorgedrungen und hatte hier zu der eben erwähnten Eiteransammlung geführt. Die Glutäalgefäße und -nerven zogen durch die Eitermassen hindurch, waren aber makroskopisch intakt.

Histologisch untersucht wurden die *Nn. glutaei sup.* und *inf.*, die Spinalganglien L 2 bis L 5 links, L 3 und L 4 rechts, D 4 links, D 7 rechts, endlich das Rückenmark.

Veränderungen fanden sich in diesem Falle *ausschließlich im Rückenmark.* Sowohl die peripherischen Nerven wie die Spinalganglien wie die mit ihnen herausgenommenen Abschnitte der hinteren Wurzeln waren durchaus frei sowohl von entzündlichen Prozessen als auch von Faser- und Ganglienzellerkrankungen — abgesehen von der Anwesenheit einzelner aus *Schwann*schen Zellen hervorgegangener Abbauzellen in den Nn. glutaei. Insbesondere war auch festzustellen, daß obwohl die genannten Nerven, wie erwähnt, von Eiter umspült waren, das Epineurium und das anliegende Bindegewebe keinerlei Le kocyteninfiltrate enthielt. Dagegen fand sich im *mittleren Lendenmark ein poliomyelitischer Prozeß,* der zwar weniger intensiv war als derjenige des 2. Falles, jedoch qualitativ diesem im wesentlichen entsprach, insbesondere was die Veränderungen im Hinterhorn betrifft. Zu erwähnen wäre nur, daß in diesem Fall etwas stärkere *meningitische Infiltrate*

vorhanden waren, und zwar auffallenderweise mehr an der vorderen als an der hinteren Circumferenz. Eine von ersterer aus in das linke Vorderhorn einstrahlende Vene zeigte starke adventitielle Infiltrate. Das entsprechende Vorderhorn wies nur ganz geringfügige Lymphocytenansammlungen auf, enthielt aber wiederum *eine Reihe von in axonaler Degeneration befindlichen Ganglienzellen.* Die rechte Rückenmarkshälfte war vollständig intakt, ebenso die höheren Rückenmarksabschnitte.

Dieser Fall muß leider als nicht ganz genügend untersucht bezeichnet werden. Das Zosterareal hatte ich nach dem im Kompendium von *Bing* wiedergegebenen Schema *Edingers* in L 3 lokalisiert. Es wurden außer diesem nur noch die nächstbenachbarten Ganglien zur Untersuchung herausgenommen. Erst bei der Bearbeitung des vorliegenden Themas wurde ich auf die große Uneinigkeit, ja Verwirrung aufmerksam, die in diesem Gebiet bei der Abgrenzung der Hautwurzelzonen herrscht, und mußte mich insbesondere überzeugen, daß der in diesem Fall von der Zostereruption betroffene Abschnitt von anderen Autoren (z. B. *Seiffer*, *Flatau* u. a.) dem Gebiet von *Sakralsegmenten* zugerechnet wird. Wie mir Herr Professor *Bing* auf eine Anfrage freundlichst schrieb, kennt er rund 20 verschiedene Schemata für dieses Gebiet; bisweilen weichen sogar die in einer Arbeit desselben Autors an verschiedenen Stellen gegebenen voneinander ab. Er hat aber durch die Beobachtungen an Kriegsverletzten sich aufs neue davon überzeugen können, daß das von ihm gebrauchte Schema der radikulären Innervation den Vorzug vor den übrigen verdient, zumal es dem *Sherrington*schen Gesetz der dachziegelförmigen Überlagerung der Wurzelzonen am besten gerecht werde[1]). Danach würde es als sehr auffallend zu bezeichnen sein, daß das 2. bis 5. Lumbalganglion vollständig intakt gefunden wurden. Aber allzu weitgehende Schlüsse — etwa in dem Sinn, daß in diesem Falle *lediglich die Rückenmarksaffektion* für die Zosterentstehung verantwortlich zu machen wäre — möchte ich doch aus diesem negativen Ergebnis nicht ziehen; dafür wäre doch wohl auch die Untersuchung der *Sakralganglien* nötig gewesen. Schwer ist unter allen Umständen der im Lendenmark erhobene Befund von Vorderhornzellen im Zustand der primären Reizung zu erklären. Es ist zwar in der letzten Zeit von verschiedenen Seiten betont worden, daß diese Zellveränderung auch unabhängig von einer Unterbrechung des zugehörigen Achsenzylinders in mehr selbständiger Weise zustande kommen kann. Aber die ausgesprochene Einseitigkeit der Affektion, unter Verschonung zahlreicher benachbarter Elemente, läßt doch im vorliegenden Fall viel eher an eine Vorderwurzelerkrankung denken (s. ähnliche Erwägungen, die *Weimann* in seinem Fall angestellt hat). Eine solche müßte dann auf der von mir nicht untersuchten Vorderwurzelstrecke zwischen Ganglion

[1]) Herrn Prof. *Bing* sage ich für die Erlaubnis, diese Mitteilung hier veröffentlichen zu dürfen, meinen besten Dank.

und Rückenmark gelegen sein. Damit würde dann allerdings doch noch sozusagen der Indizienbeweis für eine Erkrankung von Lumbalsegmenten bei Intaktheit der zugehörigen Spinalganglien erbracht sein. Alles in allem werden wir also hier bedauerlicherweise zu einem „non liquet“ kommen; wir werden aber später sehen, daß trotzdem der Untersuchungsbefund nicht ohne alles Interesse für die Pathogenese der Zostererkrankung überhaupt ist. Hier soll nur noch kurz darauf hingewiesen werden, daß die geringfügigen Abbauvorgänge in den Glutäalnerven natürlich nur durch sekundäre Degeneration zu erklären sind.

Diese Ausführungen waren bereits niedergeschrieben — und ich habe sie absichtlich unverändert stehen lassen —, als ich folgenden Fall zur Untersuchung bekam, der eine gewichtige Bestätigung für das *Bing*sche Schema bietet:

Fall 4. 59 Jahre. ♀. Am 20. II. 1923 aufgenommen wegen Kurzluftigkeit, Husten, Auswurf usw. Bei der Untersuchung fand sich eine frische Herpes zoster-Eruption auf dem rechten Gesäß und dem rechten Oberschenkel, auch am Mons pubis wenige Efflorescenzen. Am 24. II. Exitus. Klinische Diagnose: Kyphoskoliose. Bronchopneumonie, frischer Herpes zoster.

Die *Sektion* bestätigt diese Diagnose und ergibt außerdem einige Nebenbefunde, die hier nicht interessieren. Die Zosterefflorescenzen bilden in den proximalen Abschnitten eine doppelte, in den distalen dagegen eine einfache Reihe von umschriebenen prominierenden Herden, an denen die Haut zum Teil blasig abgehoben ist, so daß das leicht eingetrocknete Corium zutage liegt. Sie beginnen im Gebiet des rechtsseitigen Kreuzbein-Darmbeinwinkels und ziehen in einem gegen das Kreuzbein offenen Winkel von etwa 60° in fast gerader Linie hinunter zur Gegend der Spina iliaca posterior superior, um von hier aus auf die vordere Seite des Oberschenkels überzugreifen. Der Abstand zwischen den beiden Reihen beträgt etwa 5 cm, die Breite der einfachen Reihe $1^1/_2$ cm.

Der Eruption entspricht nach dem Schema von *Edinger-Bing* ziemlich genau der *Ausbreitungsbezirk* von L 1, während bei demjenigen von *Flatau* im Handbuch der Neurologie allenfalls S 3. bei dem von *Seiffer* aber überhaupt kein bestimmtes und auch nicht zwei benachbarte Segmente in Betracht kommen würden. Es wurden diesmal, um sicherzugehen, sämtliche Lumbal- und Sakralganglien und -wurzeln beider Seiten, dazu D 12 und einige andere Dorsalganglien, ferner die N. glutaei, das Rückenmark, endlich die Zosterefflorescenzen der Haut zur Untersuchung eingelegt.

Histologisch ergab sich ein sehr eindeutiger Befund: Als in *erster Linie und fast ausschließlich erkrankt* erwies sich das *Ganglion L 1 rechts;* hier war eine äußerst starke Zellansammlung zwischen den Nervenbündeln — kaum zwischen den einzelnen Nervenfasern — erkennbar. Die Zellen hatten zumeist das Gepräge geschwollener und gewucherter *perineuraler Elemente*; daneben fanden sich sichere, mit Methylgrün-Pyronin charakteristisch färbbare *Plasmazellen* — und zwar immer zu mehreren nebeneinander —, dagegen kaum Lymphocyten. Vielfach konnte man sich des Eindrucks nicht erwehren, daß die Plasmazellen aus den Bindegewebszellen hervorgegangen waren. Leukocyten und Erythrocyten wurden nicht gefunden. Einige kleine *Arterien* im Ganglion zeigten auffallende *regressive*

Wandveränderungen, wie ich sie sonst in diesen Fällen nie gesehen habe: Es handelte sich um regelrechte, z. T. nur Sektoren des Gefäßquerschnittes betreffende *Nekrosen* der *Media*, die in eine homogene, nur einzelne Chromatinbröckel oder in Karyorrhexis begriffene Kerne enthaltende Masse verwandelt erschien, während das Lumen mit abgestoßenen Endothelien und amorphen Massen angefüllt war (s. Abb. 5). Auch die Ganglienzellen zeigten in diesem Fall ziemlich erhebliche Veränderungen: Unregelmäßigkeit der Konturen, Pyknose und andererseits völlige Abblassung des Kerns mit gefalteter, wie zerknitterter Kernmembran, sowie Vakuolisierung des Plasmas bis zu völligem Zerfall. Die Kapselzellen waren vielfach gewuchert, zeigten Mitosen und drangen *neurocytophagisch* in Ganglienzellen ein, wobei sie einen deutlichen Verflüssigungshof um sich hatten. Andere zeigten auch regressive Veränderungen[1]).

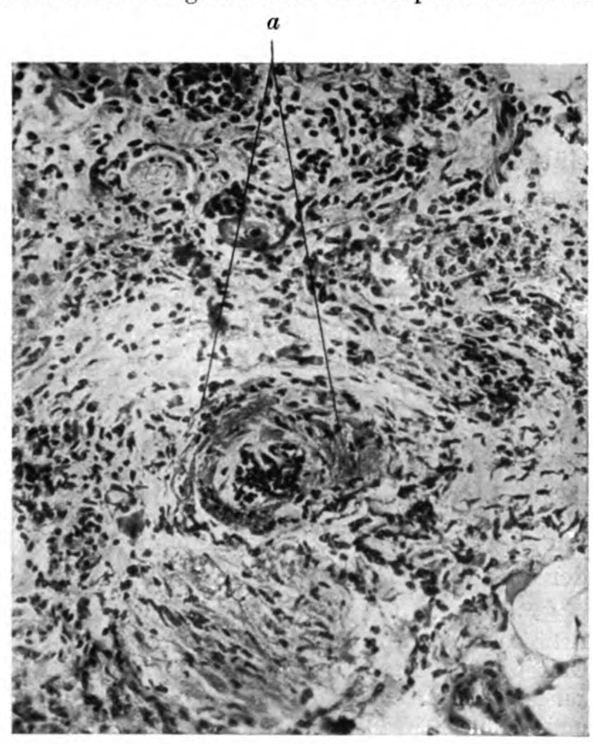


Abb. 5. Fall 4. Spinalganglion L 1 rechts. Kleine Arterie, Wandnekrose auf der Strecke *a*. Abgestoßene Endothelien im Lumen. Hämatoxylin-Eosin.

Im *peripherischen Nerven* waren nur unmittelbar vor dem Ganglion einige Zellansammlungen sichtbar, die sich aus weit vielgestaltigeren Elementen mit bisweilen hakenförmig gebogenem Kern zusammensetzten. Im übrigen waren sie intakt. Die *hintere Wurzel* von L 1 rechts enthielt leichte lymphocytär-plasmacelluläre Infiltrate, und solche fanden sich auch im entsprechenden *Rückenmarkssegment* auf der rechten Seite sowohl in den weichen Häuten wie in den adventitiellen Scheiden einer kleinen Arterie der grauen Substanz. Dieser letztere Befund war sehr geringfügig, aber gerade in seiner Umschriebenheit recht eindrucksvoll.

Von den übrigen Ganglien zeigten D 12, L 2, L 3 und L 4 rechts hier und da eine kleine Zellanhäufung im Interstitium, vereinzelt einmal eine Ganglienzellveränderung im oben beschriebenen Sinn, auch mit geschwollenen Kapselzellen. Hintere Wurzeln und Rückenmark waren hier intakt. Auch die N. glutaei in ihrem Verlauf zwischen den Gesäßmuskeln erwiesen sich als frei von pathologischen Veränderungen.

Haut: Die Zosterbläschen, die sich noch in voller Blüte befinden, zeigten die charakteristischen Veränderungen wie sie besonders *Unna* beschrieben hat, wenn-

[1]) Die mikrophotographische Wiedergabe dieser Verhältnisse sowie mancher Einzelheiten der übrigen Fälle war leider aus den bekannten äußeren Gründen nicht möglich.

gleich die ballonisierende Colliquation keine sehr hohen Grade erreichte. Der darunter gelegene Papillarkörper war von polynucleären Leukocyten erfüllt.

In den tieferen *Cutis*schichten fanden sich dagegen nicht sehr ausgedehnte, aus *einkernigen* Elementen bestehende Infiltrate, insbesondere um die *Talg-* und *Schweiß*drüsen sowie Arterien herum, und auch — aber keineswegs vorzugsweise — um kleine *Nervenästchen*. Letztere zeigten im Markscheidenpräparat deutliche Zerfallserscheinungen. Bemerkenswert ist, daß sich auch in der Haut ähnliche *degenerative Arterienwandveränderungen*, wie im Spinalganglion beschrieben, nachweisen ließen.

Entsprach schon die Anordnung der Zosterbläschen in diesem Fall am besten dem *Edinger-Bing*schen Schema, so steht der histopathologische Befund mit keinem anderen als diesem in Einklang. Es ist danach wohl nicht zu gewagt, diesem auch bei Beurteilung von Fall 3 Gültigkeit zuzusprechen und die Zostereruption in diesem, wie von vornherein geschehen, auf L 2 oder 3 zu verlegen[1]).

Im mikroskopischen Befund des vorliegenden Falls 4 erscheint bemerkenswert das *Zurücktreten eigentlicher* lymphocytär-plasmacellulärer *Infiltrate* hinter den *proliferativen Erscheinungen* an den perineuralen Zellen und den Kapselzellen der Ganglienzellen, ferner die im Verhältnis zu anderen Fällen recht starken Degenerationserscheinungen an letzteren selbst und endlich die sonst weder von mir, noch, soweit ich sehe, von anderen gefundenen Medianekrosen an kleinen Arterien, und zwar sowohl im Ganglion wie in der Haut. Diese Besonderheiten erscheinen mir aber nicht schwerwiegend genug, um den Fall aus der Gruppe des idiopathischen Zoster herauszunehmen, zumal irgendein anderer Prozeß, der dem Ganzen hätte zugrunde liegen können, nicht nachweisbar war.

Fall 5. 83 Jahre. ♀. Krankenhausaufnahme 11. XII. 1919 wegen Gicht, Arteriosklerose und Herzinsuffizienz. Seit Juni 1919 mehrfach rezidivierende Gürtelrose am Thorax. Wann diese zum letzten Mal aufgetreten war, ist der Krankengeschichte nicht zu entnehmen. Bei der Aufnahme waren nur noch weißliche und bläuliche Narben sichtbar. Am 2. I. 1920 Exitus.

Die *Sektion* ergab starke Coronarsklerose, Myodegeneratio cordis adiposa, Thromben im linken Herzohr, arteriosklerotische Schrumpfnieren. Auf der rechten Seite des Rückens finden sich in Höhe des 9. und 10. Brustwirbels gürtelförmig zahlreiche grauweiße, etwa pfennigstückgroße Hautpartien, die von rötlichem Hof umgeben sind. Die Narben erstrecken sich etwa bis zur vorderen Axillarlinie, lassen die vordere Brustwand dagegen frei.

Histologisch: Untersucht: 8., 9. und 10. Intercostalnerv und zugehörige Spinalganglien mit vorderen und hinteren Wurzeln beider Seiten, zur Kontrolle je ein weit abgelegenes Segment, endlich das Rückenmark. *Die peripherischen Intercostalnerven sind völlig intakt, das gleiche gilt für die Spinalganglien.* Dagegen findet sich *in der Umgebung* des 9. Spinalganglions ein intensiver Entzündungsprozeß; Lymphocyten- und Plasmazellansammlungen sind am Rand des eintretenden peripherischen Nerven und in der Kapsel des Ganglions und der hinteren Wurzel sichtbar. An der Stelle, wo die hintere Wurzel aus dem Ganglion austritt,

[1]) Auffallend und vorerst nicht zu erklären ist, daß im Fall 2 die Lokalisation der Herpesbläschen am Oberschenkel, in Fall 3 und 4 dagegen am Gesäß in so starkem Maße überwog.

dringt das **Infiltrat** zwischen die Bündel der ersteren ein und ist hier gerade noch zwischen den am meisten proximal vorgeschobenen Ganglienzellen nachweisbar, ganz *überwiegend aber in der hinteren Wurzel* gelegen (s. Abb. 6). Der *Rest des Ganglions erweist sich bei Serienschnitten vollkommen intakt.* Eine der proximalsten Ganglienzellen, in deren Nähe der beschriebene Entzündungsprozeß beginnt, zeigt an 2 Stellen eingedrungene Kapselzellen in ihrem Plasmaleib. Rückenmark: Nur eine in das Septum posterius eintretende Vene zeigt ganz geringe Ansammlungen von Lymphocyten im adventitiellen Lymphraum. Der Befund ist so geringfügig, daß man ihn vielleicht vernachlässigen würde, wenn er nicht auf das in Frage kommende 9. Thorakalsegment beschränkt wäre.

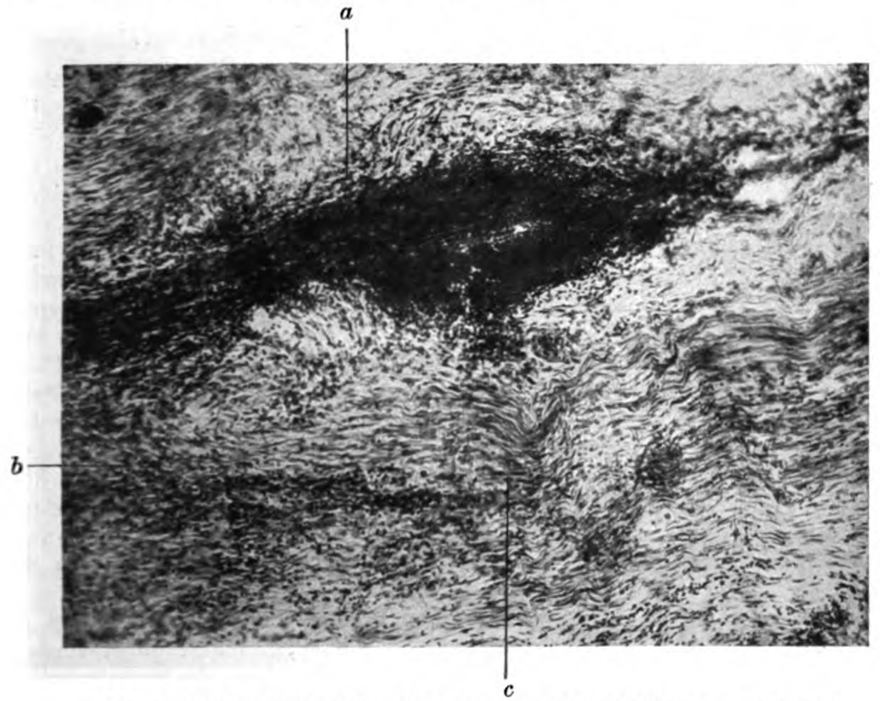


Abb. 6. Fall 5. Hintere Wurzel. *a* = Dichtes Infiltrat außerhalb der Wurzel. *b* und *c* = Infiltrate zwischen den Wurzelfasern. Toluidinblau.

Dieser Fall erscheint wichtig wegen der praktisch genommen *vollkommenen Intaktheit des Ganglions* und der *Beschränkung des entzündlichen Prozesses auf die hintere Wurzel.* Insbesondere fehlen im Ganglion auch alle Residuen eines etwa früher dort abgelaufenen Krankheitsprozesses, wie Bindegewebswucherung, Ausfall von Nervenzellen od. dgl., und es ist nicht im geringsten einzusehen, warum er hier etwa restlos verschwunden sein sollte, während er in der Kapsel des Ganglions und in der hinteren Wurzel in noch so ausgesprochener Weise vorhanden gewesen ist. Wenn wir auf die Feststellung der *Unversehrtheit des Ganglions* so großes Gewicht legen, so soll betont werden, daß es zwar vom lokalisatorisch-topographischen Standpunkt aus ziemlich gleichgültig sein mag, ob das Ganglion selbst oder der distalste Abschnitt der

hinteren Wurzel Sitz der Erkrankung ist; sobald man aber dem Ganglion als solchem, wegen etwaiger *trophischer* Einflüsse der Nervenzellen oder sei es aus welchem Grunde sonst, eine besondere Bedeutung in der Pathogenese zuschreibt, so ist dieser negative Befund doch sicher bemerkenswert. *v. d. Scheer* sagt, ein einziger gut untersuchter Fall, bei dem das Ganglion intakt gefunden werde, bringe die ganze Theorie *v. Bärensprungs* und *Heads* und *Campbells* zu Fall. Hierfür hat es schon damals auf dem Gebiet des *symptomatischen* Zoster beweisende Beispiele gegeben. Der vorliegende Fall zeigt, daß auch bei der *idiopathischen* Form eine Erkrankung des Ganglions *nicht obligatorisch* ist.

Fall 6. 80 Jahre. ♀ Aufgenommen 5. X. 1923 wegen Schmerzen in der Leistengegend und im Magen. Nach den nicht sehr zuverlässigen Angaben der Patientin soll schon seit 4 Wochen ein Gürtelausschlag bestehen. Bei der Aufnahme sind noch deutliche Herpesbläschen an der linken Thoraxseite zu sehen. Exitus am 26. X. 1923. Klinische Diagnose: Senium; Arteriosklerose; Nephrosklerose; Myodegeneratio cordis.

Die Sektion ergibt ein kleines Dickdarmcarcinom, eine verschorfende Entzündung des Coecums und des Colon ascendens mit frischer Peritonitis, allgemeine Arteriosklerose, arteriosklerotische Schrumpfnieren, Lungenemphysem und Hypertrophie der linken Herzkammer. Als Residuen der Zostererkrankung finden sich pigmentierte Narben sowie unregelmäßig gestaltete, bis über zehnpfennigstückgroße Borken, die sich leicht abheben lassen, wonach zum Teil noch etwas gerötete, aber überall fast vollständig epidermisierte narbige Bezirke zutage treten. Die Efflorescenzen beginnen vorne unmittelbar an der Mittellinie entsprechend dem 6. I. C. R., wenden sich — knapp handbreit unterhalb der linken Mamille hinziehend — zur 7. Rippe, schneiden diese und den 7. I. C. R. und verlaufen dann längs der 8. Rippe bis zum lateralen Schulterblattrand; es folgen dann noch zwei größere Borken, eine über der 10. Rippe, am Angulus scapulae, und eine in der hinteren Mittellinie zwischen 8. und 9. Dornfortsatz.

Zur mikroskopischen Untersuchung gelangten vom 6.—10. linken und 4., 7. und 8. rechten Dorsalsegment peripherische Nerven, Spinalganglien, vordere und hintere Wurzel sowie Rückenmark; ferner das 2. lumbale Spinalganglion beiderseits, das 6.—9. Grenzstrangganglion der linken Seite, endlich die Haut und zwei kleine zu den Zosterefflorescenzen hinziehende Hautnerven.

Die histologische Untersuchung ergab, daß der krankhafte Prozeß im wesentlichen das *8. linke Dorsalsegment* betrifft, und zwar ist hier das *Spinalganglion* und der *peripherische Intercostalnerv* weitaus am stärksten ergriffen. Von ersterem, das durchweg eine hochgradige Hyperämie aufweist, ist ein beträchtlicher Abschnitt — schätzungsweise vielleicht ein Viertel des ganzen Ganglions — völliger Nekrose anheimgefallen. Das Zentrum dieses nekrotischen Bezirks ist völlig strukturlos; an seinem Rand sieht man schwer erkrankte, vakuolisierte, kernlose Ganglienzellen, in deren Plasmaleib zahlreiche Kapselzellen eingedrungen sind. Diese phagocytären Elemente sowohl wie die an normaler Stelle befindlichen Kapselzellen, zum Teil auch die Bindegewebszellen des Interstitiums, zeigen vielfach karyorrhektische Erscheinungen an ihren Kernen, so daß das ganze Gebiet von Kerntrümmern übersät ist. Die zentralen Abschnitte des Ganglions werden von ausgedehnten lymphocytär-plasmacellulären Infiltraten eingenommen, in deren Gebiet die Ganglienzellen viel geringfügigere Veränderungen aufweisen. In der bindegewebigen Kapsel des Ganglions finden sich ebenfalls umfangreiche entzündliche Infiltrate.

Abweichend von dem gewöhnlichen Befund beim idiopathischen Zoster ist nun aber auch der zugehörige *Intercostalnerv*, der schon bei makroskopischer Betrachtung durch seine rotbraune Färbung auffiel, Sitz eines *ausgesprochen neuritischen Prozesses.* An den verschiedenen Abschnitten, an denen dieser Nerv histologisch untersucht wurde, kann man nicht nur ganz ungewöhnlich hochgradige Zerfallsprozesse an den Achsenzylindern und Markscheiden wahrnehmen, sondern daneben auch ausgedehnte entzündliche Prozesse, die in stärkster Hyperämie, massigen perivasculären und interstitiellen Infiltraten fast ausschließlich lymphocytärer Natur und reichlichen *Blutungen* zum Ausdruck kommen. Letztere sind teils, wie die Gegenwart hämosiderinhaltiger perineuraler Zellen zeigt, älteren Datums, teils aber handelt es sich um frische Extravasate. Gefäßwanderkrankungen sind dabei nicht zu konstatieren.

Die *hintere Wurzel* zeigt neben ausgesprochener sekundärer Degeneration nur recht geringfügige infiltrative Prozesse. Auch im *8. Rückenmarkssegment* findet sich linkerseits nur eine am Hinterhorn hinziehende Vene mit lymphocytärem Lymphscheideninfiltrat. Das Hinterhorn selbst ist ebenso wie der übrige Rückenmarksquerschnitt intakt. Die *vordere Wurzel* ist völlig frei von Veränderungen.

Das *8. Grenzstrangganglion* zeigt durchweg eine starke capilläre und venöse Hyperämie, umschriebene perivasculäre Lymphocyteninfiltrate, durch das ganze Ganglion verstreut vereinzelte, zum Teil auffallend große, zum Teil auch mehrkernige Plasmazellen. Die Ganglienzellen sind — dem Alter der Patientin entsprechend — mit reichlichem lipoiden Pigment beladen; ganz vereinzelt ist einmal eine Neurocytophagie durch Kapselzellen erkennbar; sonst weisen sie keine wesentlichen Abweichungen von der Norm auf. Auch in den Wurzeln des Ganglions, insbesondere im Ramus albus, sind ziemlich bedeutende Infiltrate nachweisbar, dabei aber kein wesentlicher Faserzerfall; nur ganz vereinzelte Schwannsche Zellen haben spärliche Mengen von Fett in ihr Plasma aufgenommen.

In den *übrigen Segmenten* sind die Veränderungen, soweit vorhanden, bedeutend *geringer.* Im *6.*, *7.* und *9. Spinalganglion* sind noch vereinzelte perivasculäre Infiltrate, sowie mehr diffus spärliche Plasmazellen, besonders am Rand der Kapsel, sowie eine leichte, aber deutliche Schwellung und Vermehrung der interstitiellen Zellen erkennbar. Im lockeren Fettgewebe außerhalb der Kapsel des 9. Ganglions findet sich eine Anhäufung kleiner Rundzellen, darunter keine Plasmazellen. Im 7. ist eine zweifellose Vermehrung der Bindegewebsfasern zu konstatieren. Die übrigen zur Untersuchung gekommenen Spinalganglien beider Seiten wurden intakt befunden.

Auch von den *Intercostalnerven* zeigen die *Nachbarn* des in erster Linie betroffenen, also der 7. und 9., die stärksten Veränderungen, wenngleich wieder weit geringere als der 8. Auch in ihnen findet sich ein Teil — jedoch der kleinere — der Nervenfasern im Zerfall begriffen; daneben aber sind deutliche, hier fast ausschließlich perivasculär gelagerte Infiltrate anwesend, dagegen keine Blutungen. Dabei besteht kein Parallelismus zwischen infiltrativen und degenerativen Erscheinungen, insofern jene im 9., diese im 7. Nerven viel erheblicher sind und auch beide Erscheinungen keineswegs vorzugsweise an derselben Stelle beobachtet werden. Ganz leichte Verfettung des Plasmas vereinzelter Schwannscher Zellen bei sonst normalen Verhältnissen findet sich noch im 6. und 10. linken und 4. und 7. rechten Intercostalnerven (*Oppenheims* senile oder arteriosklerotische Neuritis ?); die übrigen sind intakt.

Von den *hinteren Wurzeln* zeigt nur die 7. linke geringfügige Veränderungen, die qualitativ denen der 8. entsprechen. Die vorderen Wurzeln sind sämtlich intakt.

Im *Rückenmark* läßt nur das 7. Segment noch eine infiltrierte Vene am Hinterhorn ähnlich wie in D 8 erkennen.

Der Befund an den *sympathischen Ganglien* weicht insofern von dem bisherigen ab, als hier die Intensitätsunterschiede in der Affektion der einzelnen Ganglien sehr unbedeutend sind. Im wesentlichen trifft die für das 8. Grenzstrangganglion gegebene Beschreibung auch für das 6., 7. und 9. zu.

Haut: Die oberen Cutislagen erscheinen auffallend aufgelockert und gelichtet, ersetzt durch ein ganz helles, zartes, kernreiches Bindegewebe. Der Epithelüberzug ist überall intakt, aber sehr schmal, die Papillen platt und plump. In allen Cutisschichten sind ausgedehnte Lymphocyten- und Plasmazellinfiltrate vorhanden; sie sind vorwiegend perivasculär gelegen. Von den zwei vollständig degenerierten Nervenbündelchen, die in der Haut im Fett- und Spielmeyerpräparat nachweisbar sind, zeigt nur der eine leichte perineurale Infiltrate.

Die beiden zu den Zostereffloreszenzen führenden *Hautästchen* lassen ausgesprochene Faserdegeneration, aber *keine primär-entzündlichen* Veränderungen erkennen.

Bemerkenswert am vorliegenden Fall ist vor allem die *Beteiligung der peripherischen Nerven* an dem entzündlichen Prozeß. Wie aus dem mitgeteilten histologischen Befund hervorgeht, haben wir es hier nicht etwa einfach mit sekundärer Degeneration zu tun, vielmehr handelt es sich um eine schwere infiltrative, und zwar *hämorrhagische Neuritis*, wie sie in dieser Form, soweit ich sehe, beim idiopathischen Zoster noch nicht beschrieben worden ist. Demgegenüber tritt — besonders im Vergleich zu den übrigen Fällen, vor allem dem zweiten — die Beteiligung der zentraleren Abschnitte des Nervensystems, also der Wurzeln und des Rückenmarks vollständig in den Hintergrund. Hervorgehoben sei schon hier, daß sich der neuritische Prozeß *nicht* bis in die *feinen Hautästchen* erstreckt. (Siehe auch weiter unten S. 190.)

Betont soll ferner werden, daß die Beteiligung des sympathischen Systems (das leider nur in diesem Fall mituntersucht wurde) an dem Prozeß durch die mehr *gleichmäßige Verteilung* über die untersuchten Ganglien ausgezeichnet ist. Möglicherweise hängt das mit den *vielseitigen Verbindungen* dieser Gebilde zusammen, die jedes von verschiedenen Segmenten ihre Rami communicantes beziehen und untereinander durch die Rami intergangliares verbunden sind, ein Verhalten, das auch ein etwaiges Weiterwandern infektiöser Prozesse von einem Ganglion zum andern verständlich machen würde. Ist diese Vermutung richtig, so liegt der Gedanke nicht fern, daß vom cerebrospinalen Nervensegment aus auf dem Wege der Rami communicantes die Infektion auf den sympathischen Anteil fortgeleitet worden ist. Jedenfalls tritt die Affektion des letzteren gegenüber derjenigen des Spinalganglions und des Intercostalnerven quantitativ so in den Hintergrund, daß ihr eine besondere Bedeutung für das Zustandekommen des Krankheitsbildes zuzusprechen im vorliegenden Falle keine Veranlassung vorhanden ist.

Ein gewisser Widerspruch besteht zwischen klinischem und anatomischem Befund in diesem Falle insofern, als nach der Lokalisation

des Ausschlags eigentlich das 7. Dorsalsegment als das meistbetroffene anzusehen wäre, wenngleich einzelne Efflorescenzen eine Beteiligung der nächsttieferen Abschnitte nahelegten. Demgegenüber ergab die histologische Untersuchung die zweifellos schwerste Affektion im 8. Segment, wenn auch das 7. sich in deutlicher Weise miterkrankt zeigte. Eine Erklärung hierfür vermag ich nicht zu geben. Wir müssen uns damit begnügen, die Erkrankung des in Frage kommenden Segments festgestellt zu haben. Einen Zusammenhang der Zostererkrankung mit dem kleinen Dickdarmcarcinom, das keinerlei Metastasen veranlaßt hatte, kann man wohl angesichts der Lokalisation sowohl wie der pathologisch-histologischen Natur der Nervenaffektion ausschließen.

Die Befunde in den angeführten 6 Fällen von idiopathischem Zoster geben zu einigen Betrachtungen Anlaß. Vor allem ist es die *Ausdehnung*, die der Prozeß besonders im Fall 2 und auch Fall 6 erreicht hat. Derartige Fälle sind jetzt schon mehrfach beschrieben worden, nämlich von *Magnus*, *v. d. Scheer* und *Stuurman*, *de Besche*, *Hedinger* und *Schlesinger*, während in den bisweilen in diesem Zusammenhang mitgenannten Fällen von *André Thomas* und *Laminière* das Bild doch ganz anders war, insofern von einem Übergreifen der Entzündung auf das Rückenmark bei ihnen eigentlich nicht die Rede war. In den anderen genannten Fällen war der Befund recht ähnlicher Art: stets sind *Spinalganglien*, *hintere Wurzel*, *Meningen* und *Rückenmark* betroffen, im Rückenmark die Zosterseite erheblich mehr als die gegenüberliegende, das Zostersegment am stärksten, aber mit Übergreifen auf benachbarte, ja bisweilen auch ziemlich weit entfernt liegende Abschnitte, endlich die graue Substanz weit intensiver als die weiße und innerhalb jener am stärksten das Hinterhorn, insbesondere dessen Basis am Übergang zum Vorder- bzw. Seitenhorn. Die Beteiligung des Rückenmarks an der Erkrankung dürfte viel häufiger sein, als meist angenommen wird; sie war in 5 von meinen 6 Fällen nachweisbar, bei keinem aber annähernd so hochgradig wie in Fall 2. Bei diesem ist noch hervorzuheben die sonst nur von *Magnus* ganz beiläufig erwähnte Miterkrankung der vorderen Wurzel, wenn diese auch bedeutend schwächer war als die der hinteren. Alle genannten Autoren haben den Prozeß so gedeutet, daß der *entzündliche Prozeß* vom Spinalganglion über die hintere Wurzel *zum Rückenmark ascendiere*, um sich dort auszubreiten. In der Tat ist diese Auffassung die plausibelste, vor allem der umgekehrte Weg vom relativ diffus affizierten Rückenmark zum isolierten Hinterwurzel- und Gangliensegment wohl kaum denkbar. Ein sehr wesentliches Argument zugunsten dieser Annahme, das von den früheren Autoren nicht erwähnt wird, ist in den Ergebnissen von *Tierexperimenten* zu erblicken, die schon vor längerer Zeit von *Homén* und *Laitinen* angestellt worden sind. Diese Autoren haben in den

Ischiadicus von Kaninchen Streptokokkenkulturen sowie toxinhaltige, keimfrei filtrierte Bouillonkulturen injiziert. Sie konnten dabei die Verbreitung sowohl der Kokken wie der Entzündungsprozesse im histologischen Bild und kulturell verfolgen. Es ergab sich, daß die Mikroorganismen und mit ihnen die mit erheblichen Blutungen einhergehenden Infiltrationen von der Injektionsstelle aus zunächst in die peripherisch gelegenen großen Lymphwege, dann längs der endoneuralen Fortsetzungen der perineuralen Scheiden ins Zentrum des Nervenstrangs gelangen. Beim Vordringen zum Rückenmark benutzen sie weiterhin — unter andauernd abnehmender Intensität aller Erscheinungen — überwiegend den Weg über das *Spinalganglion* und die *hintere Wurzel*, in *geringerem* Maße aber auch den über die *vordere Wurzel*, wobei besonders auch die arachnoidealen Scheiden um die Wurzelbündel Sitz der entzündlichen Veränderungen sind. Am geringfügigsten sind die Läsionen der Rückenmarkssubstanz; sie sind meist auf das Lendenmark beschränkt, betreffen zunächst die weichen Häute und dringen von der Rückenmarksperipherie sowie vom hinteren Septum aus in die weiße Substanz ein, während in anderen Fällen der Prozeß von den hinteren Wurzeln auf die Hinterhörner übergreift. Die Veränderungen sind jedoch nicht streng einseitig; die gegenüberliegende Seite des Rückenmarks, ja sogar der Wurzeln und Nerven kann auch, wenngleich in deutlich geringerer Weise, mit betroffen sein. Über ähnliche Ergebnisse berichten *Orr* und *Rows*.

Eine bessere Übereinstimmung zwischen dem Ergebnis des Tierexperiments und dem Befund in den Zosterfällen ist kaum denkbar, wenigstens soweit es sich um die *zentrale Strecke* vom Spinalganglion an aufwärts handelt. Somit hätten wir in diesen Fällen eine echte „*Myelitis ex neuritide ascendente*" vor uns. Bekanntlich hat in den letzten Jahrzehnten des vorigen Jahrhunderts sich eine ausgedehnte Debatte über die Existenz eines solchen Vorkommnisses entsponnen. Übersehen wir heute das Ergebnis der damaligen Erörterungen, so bleiben von den *experimentellen* Versuchen, diese Frage in positivem Sinne zu lösen, als einwandfrei eigentlich nur die erwähnten von *Homén* und *Laitinen* und von *Orr* und *Rows*. Demgegenüber müssen wir die auf *klinische* Beobachtungen sich stützenden Argumente sämtlich als mehr oder weniger anfechtbar ansehen, und pathologisch-anatomisch ist ein Verhalten, wie wir es in unseren Zosterfällen für das Ascendieren des Entzündungsprozesses verwerten können, meines Wissens anderweitig nicht festgestellt worden. Man darf dabei nicht vergessen, daß hier von dem Aufsteigen des *Entzündungsprozesses* selbst die Rede ist, *nicht* von demjenigen des entzündungserregenden *Virus*. Wir wissen, daß das Tetanustoxin und das Lyssavirus, vielleicht auch noch andere Erreger, wie derjenige der Poliomyelitis, die Lymphbahnen der Nerven

benutzen, um zum Zentralnervensystem zu gelangen; aber entweder haben sie, wie das Tetanustoxin, überhaupt keine entzündungserregenden Eigenschaften, oder aber sie entwickeln diese erst im Gehirn oder Rückenmark. Zu einer Entzündung der ihren „Reiseweg“ darstellenden Gewebe, zu einer *„Lymphangitis nervorum“* (*Bolten*) kommt es bei ihnen nicht, sei es, daß sie an diesen peripherischen Abschnitten noch nicht die zu ihrer Wirksamkeit nötige Vermehrung erfahren, sei es, daß hier eine jener so oft zu beobachtenden lokalen Prädispositionen vorliegt, die das zentrale Nervengewebe ganz anders reagieren lassen als das peripherische.

Offenbar verhält sich nun allerdings auch der dem Herpes zoster zugrunde liegende Prozeß keineswegs immer in der gleichen Weise, so daß auch in dieser Beziehung die oben hervorgehobene Mannigfaltigkeit der Befunde sich bemerkbar macht. Hier erscheint besonders lehrreich mein Fall 5, wo bei *intaktem Spinalganglion eine Entzündung der hinteren Wurzel* nachweisbar war, wohin der Erreger doch offenbar auf *demselben Wege* gelangt sein muß wie in den übrigen Fällen. Andererseits ist doch in einer Reihe von Fällen der Literatur die Affektion zentralwärts über das Ganglion hinaus nicht zu verfolgen gewesen, und auch in meinem Fall 6 ist die Geringfügigkeit der Läsionen proximal vom Spinalganglion im Vergleich zu denjenigen an den distal von diesem gelegenen Gebieten recht augenfällig. Wenn jedoch *Orr* und *Rows* dem Ganglion geradezu eine Art zurückhaltende, filtrierende Wirkung dem Virus gegenüber zuschreiben, so sprechen meine Befunde im Gegenteil dafür, daß eine solche Barriere im Spinalganglion in der Regel *nicht* existiert.

Nach alledem werden wir zu der Anschauung gelangen, daß das ätiologisch in Frage kommende Agens auf dem Wege der *Nervenlymphbahnen* bis zum *Rückenmark aufzusteigen* vermag, wobei entweder die ganze von ihm durchwanderte Strecke durch entzündliche Reaktion gekennzeichnet ist oder aber nur einzelne Etappen: zweifellos ist unter letzteren das *Spinalganglion* eminent bevorzugt.

Scharf muß betont werden, daß diese anatomischen Befunde uns nur über die *zentralste* Strecke des von dem Virus eingeschlagenen Weges *Kunde geben.* Wie dasselbe in die *Nervenlymphbahnen* hineinkommt, darüber können wir nichts aussagen. Sicherlich liegt gerade mit Rücksicht auf die erwähnten experimentellen Befunde der finnischen Autoren die Annahme nahe, daß es durch die Haut hindurch in die Endverzweigungen der sensiblen Nerven gelangt. Wenn aber einige Autoren diesen Weg bereits als bewiesen betrachten, so schießt das weit über das Ziel hinaus, und das ist erst recht der Fall, wenn sie, wie *Montgomery* es tut, sogar schon *Gesetze* aufstellen zu können glauben, nach denen es um so leichter zur Zostereruption kommen soll, je kürzer der zurückzulegende Nervenweg sei, da andernfalls vor Erreichung des Spinalganglions vom

Blut aus Immunität entstehe. Pathologisch-anatomisch *nachgewiesen* sind bisher an der Peripherie *nur* die *perineuralen Infiltrate* in der *Haut*, die überdies nach meinen Erfahrungen (s. Fall 4 u. 8) gegenüber der Lokalisation in der Umgebung anderer Gebilde, wie Gefäße, Schweiß- und Talgdrüsen, keineswegs besonders stark in den Vordergrund treten, und die an enucleierten Augäpfeln festgestellte *Neuritis* und *Perineuritis* der *Ciliarnerven* (3 Fälle von *Meller*, 1 von *Gilbert*), auf die *Marinesco* besonders großen Wert legt. Dagegen ist der *größte Abschnitt des peripherischen Nerven* zumeist *ganz frei von Entzündungsvorgängen*, und selbst in meinem Fall 6, der durch die Mitbeteiligung des Intercostalnerven an dem Entzündungsprozeß in Form einer schweren hämorrhagischen Neuritis ausgezeichnet ist, wurden bemerkenswerterweise Infiltrate in den feinen, die Zosterbezirke innervierenden Hautnervenästchen völlig vermißt. Es ist somit nie möglich gewesen, den Prozeß von der Haut bis zum Spinalganglion zu verfolgen in der Weise, wie wir es vom Spinalganglion bis zum Rückenmark zu tun in der Lage sind. Aber selbst wenn das der Fall wäre, würde daraus nichts über die Richtung, in der die Weiterverbreitung erfolgte, ausgesagt sein. Nehmen doch die erwähnten Autoren *Gilbert* und *Meller* ausdrücklich und im Gegensatz zu *Marinesco* eine *zentrifugale* Fortpflanzung längs der Ciliarnerven an. Andererseits läßt sich nicht ausschließen, daß die in der Haut angetroffenen Veränderungen eine rein *sekundäre Reaktion* auf die Veränderungen an den Bläschen darstellen. Jedenfalls ist das bisher vorliegende Tatsachenmaterial geradeso gut mit der Annahme vereinbar, daß das Virus auf dem Blutwege ins Ganglion bzw. in die hintere Wurzel gelangt. *Ganz verkehrt* ist es unter allen Umständen, wenn man mit einer solchen Annahme einer ascendierenden Neuritis das ganze Zosterproblem gelöst glaubt; ist doch für das Verständnis der radikulären Ausbreitung des Gürtelausschlags damit gar nichts gewonnen.

Eine nicht ganz unerhebliche Schwierigkeit für die ganze Auffassung liegt meines Erachtens in der *überwiegenden Häufigkeit* des Zoster *thoracicus*, da man doch annehmen müßte, daß der Thorax gegenüber durch die Haut eindringenden Mikroorganismen die bestgeschützte Körperregion darstelle. Weniger bedeutsam, wenn auch immerhin bemerkenswert, erscheint weiterhin die *Seltenheit* nachweisbarer *traumatischer Genese* der Zosterinfektion. Hier wäre vielleicht mein Fall 3 zu erwähnen, bei welchem ein zufälliges Zusammentreffen zwischen der Phlegmone in der Tiefe der Gesäßmuskulatur und der Zostereruption in der entsprechenden Gesäßhaut wohl ausgeschlossen werden kann. Andererseits hat es sich wohl kaum um ein einfaches Ascendieren des phlegmonösen Prozesses gehandelt, da das Rückenmark im histologischen Bild sowohl Leukocyten als auch Bakterien vermissen ließ, vielmehr wie in den übrigen Fällen, nur lymphocytär-plasmacelluläre Infiltrate

aufwies. Da auch die Annahme irgendwelcher toxischer Einwirkungen unbegründet erscheint, so halte ich es für am wahrscheinlichsten, daß hier *gleichzeitig* mit der *Infektion* der tiefen Weichteile mit *Eitererregern* diejenige mit dem *Zostervirus* erfolgte. Ob hier vielleicht irgendeine intraglutäale Injektion als Vehikel diente — analog den Zosterfällen nach Hg-Injektion — ließ sich leider nicht mehr feststellen[1]). Jedenfalls scheint mir nicht unwahrscheinlich, daß, ähnlich wie hier, der Zusammenhang der Dinge auch in manchen der Fälle von Zoster nach peripherischem Trauma (*Epstein*, *Caspar*, *Mulert* u. a.) sich verhält.

Eine kurze Besprechung verdient noch die auch sonst schon mehrfach erörterte Tatsache, daß man in diesen Fällen mit Recht von einer *Poliomyelitis posterior* sprechen kann, so daß ein Vergleich mit der *Heine-Medin*schen Krankheit sich aufdrängt. Es sind einige Autoren sogar so weit gegangen, die beiden Affektionen nur als verschiedene Lokalisationen ein und desselben Krankheitsvorganges zu bezeichnen, so z. B. *Garrow*, der sich dabei auf die Tatsache stützt, daß er im Jahre 1910 während einer Poliomyelitisepidemie gehäufte (10) Fälle von Herpes zoster gesehen habe. Bei näherem Zusehen wird man aber finden, daß die Unterschiede zwischen beiden Affektionen doch zahlreicher sind als ihre Berührungspunkte, ja, daß erstere eigentlich so erheblich sind, wie sie überhaupt zwischen zwei Formen einer Rückenmarksentzündung sein können. Meist findet man als einzigen Differenzpunkt den *Unterschied* in dem *bevorzugten Lebensalter* angegeben, das bei der *Heine-Medin*schen Krankheit ausgesprochenerweise die *Kindheit* ist, während die Gürtelrose ganz überwiegend *Erwachsene*, ja gar nicht selten gerade *Greise* befällt (s. die Fälle *Schlesingers* und die meinen, von denen der jüngste 59, die übrigen über 65 Jahre alt waren). *Schlesinger* führt überdies an, daß es sich bei der verschiedenen Lokalisation dieser beiden Prozesse keineswegs um Zufälligkeiten handeln könne, sondern daß hier bestimmte Gesetzmäßigkeiten zum Ausdruck kommen. Aber gerade das soll ja erst bewiesen werden. Den Beweis findet man beim Vergleich des anatomischen Befundes in beiden Fällen. Kommt, wie wir sahen, die Rückenmarksaffektion beim Herpes zoster durch *aufsteigende Neuritis* zustande, so ist dies für die Vorderhornerkrankung beim *Heine-Medin* nicht nur nicht zu beweisen, sondern es fehlt auch an jedem Anhalt dafür, mag auch der Erreger als solcher ähnliche Wege einschlagen (s. o.).

---

[1]) Eine gewisse Wahrscheinlichkeit bekommt die Annahme, daß eine intraglutäale Injektion dem Prozeß zugrunde lag, durch den Vergleich mit einem jüngst von mir sezierten Fall, in dem sich im Anschluß an eine Milchinjektion eine Phlegmone der Glutäalmuskulatur entwickelt hatte, die in *ganz der gleichen Weise*, wie in Fall 3, durch das *Foramen ischiadicum majus ins kleine Becken* vorgedrungen war. Ein Zosterausschlag bestand in diesem Falle nicht, und entsprechend wurde auch bei der histologischen Untersuchung das Nervensystem in allen seinen Teilen normal gefunden.

Vor allem ist die *Art* des Entzündungsprozesses grundverschieden: beim *Heine-Medin* im Vordergrund stehend eine *schwere Erkrankung* des *nervösen Parenchyms*, vor allem der Ganglienzellen, beim Herpes zoster, wie fast alle Autoren übereinstimmend berichten, ein *auffallendes Unversehrtbleiben der Nervenzellen*, selbst mitten in ausgedehnten zelligen Infiltraten. Was diese letzteren selbst betrifft, so spielen beim *Heine-Medin* im Beginn der Erkrankung *polynucleäre Leukocyten* eine große Rolle (*Häuptli*), in späteren Stadien überwiegen jene vielgestaltigen Elemente, die von den einen als Abkömmlinge von Gliazellen betrachtet, von den anderen mit *Maximows Polyblasten* identifiziert werden; beim Herpes zoster wird das Infiltrat *fast ausschließlich* aus *Lymphocyten* und *Plasmazellen* gebildet. Danach müssen wir zum mindesten Erreger von sehr verschiedener Virulenz bei beiden Erkrankungen annehmen.

Hiermit hängt vielleicht auch ein Unterschied auf *klinischem* Gebiet zusammen, der mir aufgefallen ist: bei der *Heine-Medin*schen Erkrankung beobachten wir so gut wie *ausschließlich Ausfallssymptome*, beim Herpes zoster überwiegen, auch wenn wir von der Hauterkrankung absehen, die *Reizerscheinungen*. Sehr lehrreich sind in dieser Beziehung 4 von *Higier* mitgeteilte Fälle von Poliomyelitis bzw. Herpes zoster, welche Schweißanomalien an der der Rückenmarks- bzw. Ganglionerkrankung entsprechenden Hautregion aufwiesen. Interessanterweise nun handelte es sich in den beiden Poliomyelitisfällen um *Anhidrosis*, bei den 2 Zosterfällen um *Hyperhidrosis*.

Das führt uns schließlich zu der Frage, inwieweit die *Beteiligung des Rückenmarks* an den entzündlichen Prozessen bei der Gürtelkrankheit im *klinischen* Bild zum Ausdruck kommt. Was die Bläschenbildung in der Haut betrifft, so können wir zu ihrer Erklärung die Hinterhornentzündung entbehren. Es gibt, soweit ich sehe, bisher keinen Zosterfall in der Literatur, bei welchem *lediglich* eine *Rückenmarkserkrankung* gefunden worden wäre. Höchstens wäre hier ein Fall von *Nieuwenhuyse* zu erwähnen, der einen Tabiker betrifft, welcher 74 Tage vor dem Tod einen Zoster im 12. Dorsalsegment durchgemacht hatte. Hier fand sich im nächst oberhalb gelegenen, also dem 11. Dorsalsegment, an der in Frage kommenden Seite im Hinterhorn ein perivasculäres Infiltrat, während die entzündlichen Erscheinungen in den Spinalganglien dasjenige des fraglichen Segments in keiner Weise bevorzugten. *Nieuwenhuyse* selbst gibt zu, daß die gleichzeitig bestehende Tabes die Beurteilung des Befundes sehr erschwere. Ich möchte das namentlich mit Rücksicht auf die zwischen Zoster und Tod des Patienten verflossene Zeit von 74 Tagen unterstreichen. Daß innerhalb einer solchen Frist bei einem Tabiker im Rückenmark allerhand Veränderungen vor sich gehen können, deren Entstehungszeit nachher niemand mehr bestimmen kann, wird wohl jeder zugeben. Leider gibt auch mein Fall 3 aus den

oben erörterten Gründen keine Gewißheit dafür, daß es die Rückenmarkserkrankung allein sein kann, die die Entstehung eines Zosterausschlags veranlaßt.

Aber widerlegt ist mit derartigen negativen Befunden natürlich die Möglichkeit einer spinalen Zosterentstehung keineswegs; ja eine Reihe von Tatsachen, die besonders von *v. d. Scheer* eingehend besprochen worden sind, spricht für einen solchen Zusammenhang. Man hat bekanntlich im Anschluß an die Veröffentlichungen *Brissauds* und seiner Schüler vielfach darüber diskutiert, ob die Ausbreitung des Zosterausschlags den Wurzel- oder den Rückenmarkszonen entspreche, und man hat zuletzt diese Frage meist dahin entschieden, daß zwischen beiden überhaupt ein Unterschied nicht vorhanden sei. Nun kann man von Rückenmarksmetameren in dem Sinne wie von Wurzelmetameren eigentlich überhaupt nicht sprechen. Segmental gegliedert ist am Nervensystem nur der peripherische Anteil von den Wurzeln distalwärts. Am Rückenmark ist zwar durch die Wurzelabgangs- bzw. Eintrittsstellen eine Gliederung sozusagen markiert, aber die Einteilung kann nicht entfernt so scharf erfolgen wie an den peripherischen Abschnitten, weil erstens einmal jener Wurzeleintritt und -abgang nicht an einem umschriebenen Punkt, sondern über ziemlich weite Strecken hin erfolgt, weil zweitens die grauen Kernsäulen keinerlei scharf begrenzte, der Wurzelgliederung entsprechende Abschnitte zeigen, wenn auch ein gewisses An- und Abschwellen in der Dicke und Dichte vorhanden ist, weil drittens dies natürlich erst recht nicht für die weißen Stränge zutrifft und viertens und vor allem, weil durch nichts bewiesen ist, daß die in einem Rückenmarksquerschnitt gelegenen, sehr ungleichwertigen Gebilde alle — auf die peripherische Gliederung bezogen — *demselben* Segment angehören. Danach ist von Rückenmarksmetameren zu sprechen überhaupt ziemlich unzweckmäßig; man könnte höchstens annäherungsweise eine segmentale Einteilung der einzelnen grauen Kernsäulen, also der motorischen, der sympathischen usw. vorzunehmen suchen. Für den Herpes zoster dürften in erster Linie Zellen *sympathischer* Natur in Frage kommen. Aber gerade für sie erscheint nach der eigenartig unregelmäßigen Anordnung selbst der peripherischen Sympathicusabschnitte ein Zusammenfallen mit der Gliederung der übrigen Neurone keineswegs wahrscheinlich. Auf alle Fälle sind unsere einschlägigen Einzelkenntnisse hier noch sehr gering.

Ganz abgesehen aber von einer solchen in den normalen anatomischen Verhältnissen begründeten Verwaschenheit der Segmentgrenzen ist vor allem zu betonen, daß der pathologische Prozeß selbst im Rückenmark beim Zoster in keiner Weise innerhalb scharf umschriebener Grenzen sich abspielt. Wir sahen, daß er wohl in dem Zostersegment und auf der betreffenden Seite am stärksten ausgesprochen ist, daß er

aber in abnehmender Intensität noch auf die Nachbarsegmente und auf die gegenüberliegende Seite übergreift, ja sogar weite Strecken der ganzen Rückenmarksachse (*Magnus*) selbst bis zur Medulla oblongata hinauf (*de Besche*) einnehmen kann.

Wir werden für die Deutung der Zosterentstehung aus den besprochenen Verhältnissen folgende Schlüsse zu ziehen haben: Da, wo der Hautausschlag streng metamere Zonen einnimmt, werden wir wohl seine Auslösung peripherisch vom Rückenmark annehmen müssen, selbst wenn, wie das besonders von *v. d. Scheer* betont worden ist, die erkrankten Bezirke nicht völlig mit denen übereinstimmen, die wir auf Grund anderer Erfahrungen als bestimmten sensiblen Wurzeln zugehörig betrachten. Anders, wo eine derartig scharfe Begrenzung nicht vorliegt, vor allem, wo aberrierende Bläschen an weit entfernten Segmenten oder, wie in meinem Fall 2, im symmetrischen Segment der gegenüberliegenden Seite auftreten, so daß die vielfach herangezogene zackige Begrenzung der Wurzelinnervationszonen und ihre gegenseitige Überlagerung zu ihrer Erklärung nicht ausreicht. Zum Verständnis dieser Vorkommnisse stehen uns verschiedene Möglichkeiten zur Verfügung. Erstens wissen wir, daß keineswegs immer nur ein oder zwei Spinalganglien erkrankt sind, sondern daß auch oberhalb und unterhalb des hauptsächlich betroffenen Segments vielfach die Ganglien leichtere Entzündungserscheinungen aufweisen können. Daß das unter Umständen sogar für eine große Reihe von Ganglien beider Seiten zutreffen kann, zeigt der 2. Fall *Schlesingers*. Aber im Einzelfall müßte natürlich der Beweis erbracht werden, daß das Ganglion, in dessen Bereich sich aberrierende Bläschen befanden, tatsächlich erkrankt war. Des ferneren hat *Kreibich* mit seiner Reflextheorie, die auch ich für sehr fruchtbar halte, das Auftreten des Hautausschlags außerhalb des eigentlichen erkrankten Segments durch Überspringen des Reflexes auf andere Segmente erklärt. Aber dies bezieht sich wohl in erster Linie auf die Affektion *ganzer* Wurzelzonen („*symmetrischer*" und „*generalisierter*" Zoster), während gerade die Entstehung *einzelner* aberrierter Bläschen auf diese Weise am wenigsten einleuchtend erscheint. Springt der Reflex auf ein anderes Segment über, so wäre zu erwarten, daß er dieses im ganzen betrifft. So bleibt noch die *Rückenmarksaffektion*, die nach der Art ihrer Ausbreitung gerade geeignet wäre, manche Fälle von unregelmäßiger Anordnung der Eruption und von zerstreuten Bläschen zu erklären. Aber auch hier wird man natürlich in jedem Einzelfalle verlangen, daß ein solcher Zusammenhang durch den pathologischen Befund als möglich erwiesen wird. Das trifft für meinen Fall 2 zu, wo den einzelnen Bläschen an der gegenüberliegenden Seite die leichte Miterkrankung der betreffenden Rückenmarkshälfte entsprach, während das Spinalganglion dieser Seite intakt war. Nach alle-

dem werden wir eine Mitwirkung der Zosterpoliomyelitis an der Entstehung der Hauterkrankung nicht völlig ausschließen können, aber doch den Beweis für diese Möglichkeit für jeden Fall einzeln verlangen.

Was die sonstigen Erscheinungen von seiten des *vegetativen* Systems, die verschiedenartigen vasomotorischen und trophischen Störungen, die Sympathicus-Reiz- und Lähmungserscheinungen, die Hyperhidrosis, die Sphincterenstörungen u. dgl. betrifft, so werden wir auch bei ihnen für durchaus möglich halten, daß eine Erkrankung spinaler Zentren zu ihrer Entstehung beitragen kann, doch werden wir auch hier auszuschließen haben, daß nicht mehr peripherisch gelegene Abschnitte des Sympathicus, deren Erkrankung ja gewiß beim Zoster auch eine Rolle spielt *(Bielschowsky)*, verantwortlich zu machen sind.

Endlich gibt es Symptome beim Zoster, die *nur* eine spinale Entstehung haben können. Hierher gehören die *supranucleären Blasenstörungen*, für die ein ausgeprägtes Beispiel in Gestalt von Oligurie bei Zoster thoracicus (*Loeper*) vorliegt, ferner die von *Schlesinger* erwähnte *dissoziierte Empfindungslähmung*, endlich die bei einem Fall von Zoster femoralis von *Bouger* und *Lemaux* beobachtete, noch nach Abheilung der Hautaffektion bestehen bleibende Steigerung des gleichseitigen Kniesehnenreflexes (ähnlich *de Besche*).

Eine viel größere Rolle spielen in der Literatur die in Verbindung mit der Gürtelkrankheit beobachteten, teils dem Auftreten des Ausschlags vorangehenden, teils ihm folgenden *Lähmungen*. Halten wir uns auch hier wieder an das pathologisch-anatomisch Beweisbare, so sehen wir in unseren Fällen 2 und 3 eine *Erkrankung und Unterbrechung von vorderen Wurzelfasern sichergestellt*. Der Umstand, daß in diesen Fällen trotzdem Lähmungen nicht nachweisbar waren, dürfte darin begründet sein, daß noch eine genügende Anzahl von motorischen Fasern erhalten geblieben ist, oder darin, daß die in Frage kommenden Muskeln noch von einem oder mehreren anderen Segmenten ihre Innervation herleiten. Vermutlich wird beides zusammengewirkt haben. Auf alle Fälle erscheint es, so wie die Dinge beim Zoster liegen, keineswegs auffallend, daß die klinisch beobachteten Lähmungen ganz überwiegend bei Zosteren am *Kopf* sich einstellen und *Hirnnerven*, insbesondere den Facialis sowie die Augenmuskelnerven betreffen. Nur hier macht schon der Ausfall einer verhältnismäßig kleinen Zahl von Nervenfasern sich störend für die Funktion bemerkbar. Beim Zoster thoracicus kommt hinzu, daß sogar die vollständige Lähmung eines Intercostalmuskels kaum Beschwerden verursacht und daher ohne ganz besonders darauf gerichtete Aufmerksamkeit in der Regel dem Untersucher entgehen wird.

In *topographischer* Beziehung dagegen liegen, wenigstens beim Facialis, die Dinge ähnlich wie beim Spinalnerven. Er ist bekanntlich ein *gemischter* Nerv; und wenn *Hunt* insbesondere in den Fällen von

Zoster oticus mit Facialislähmung eine Erkrankung des *Ganglion geniculi* mit Druck oder Übergreifen der Entzündung auf den motorischen Anteil annimmt, so kann seinen Anschauungen, solange sie noch nicht durch Sektion bestätigt worden sind, die Analogie mit den autoptisch festgestellten Verhältnissen am Spinalnerven, wie in meinem Fall 2, als Beleg dienen. Schwieriger zu deuten sind die Fälle von Zoster occipito-collaris und cervicalis mit Facialislähmung, sowie diejenigen von Zoster frontalis mit Augenmuskellähmung, wo also motorischer und sensibler Nerv sich nicht wie vordere und hintere Wurzel verhalten. Hier stehen uns wieder drei Erklärungsmöglichkeiten zur Verfügung. Entweder werden wir auf ältere Anschauungen, wie diejenigen *Brünings*, zurückgreifend, eine *Fortleitung* des Entzündungsprozesses *auf dem Wege von Anastomosen* annehmen können, wie sie zwischen Cervicalnerven, 5. und 7. Hirnnerven, ja vielfach bestehen, während das allerdings für die Augenmuskelnerven nicht zutrifft. Aber auch für ersteren Fall steht bisher der autoptische Beleg noch aus. Zweitens wäre da, wo die Nerven nahe beieinander liegen, wie z. B. in der Fissura orbitalis sup., allein durch diese *Nachbarschaft* eine *Verbreitung von einem Nerven zum andern* denkbar. *Lauber* fand in seinem Fall in der Nähe des entzündeten Ganglion Gasseri die Scheiden der Augenmuskelnerven zellig infiltriert, allerdings ohne daß klinisch Störungen von dieser Seite vorgelegen hätten. Endlich käme drittens die Erkrankung der betreffenden motorischen *Hirnnervenkerne* durch einen dem beschriebenen poliomyelitischen entsprechenden *polioencephalitischen Prozeß* in Betracht, aber auch hier fehlen noch konkrete Erfahrungen. Immerhin werden wir doch in den Fällen, in denen Lähmung und Hautausschlag *nicht* das *gleiche* Segment betreffen, am ersten noch an diesem Zusammenhang der Dinge denken. Ferner liegt dieser wohl am nächsten bei den Fällen mit *multiplen* Hirnnervenlähmungen, wie sie, insbesondere unter dem Bild der „Polyneuritis cerebralis menièriformis“ *Frankl-Hochwarts*, von *Berger* sowie in mehreren Fällen von *Antoni* beim Zoster beobachtet worden sind.

II. 4 Fälle von symptomatischem Zoster.

Fall 7. Dieser Fall ist zwar schon ausführlich mitgeteilt (Dermatol. Wochenschr. Bd. 64). Da er aber, soweit ich sehe, fast allen folgenden Untersuchern entgangen ist und da er mir andererseits doch von prinzipieller Wichtigkeit zu sein scheint, so sei in diesem Zusammenhang noch einmal ganz kurz das Wesentlichste aus dem Befund rekapituliert.

54 Jahre. ♂. 10. XI. 1913. Krankenhausaufnahme wegen Magenkrebs. 12. XII. 1913. Zoster an der rechten Thoraxseite, beginnend an der Rückenrinne und nach vorn bis zur Mitte des Brustbeins reichend, wobei er von hinten nach vorn das Gebiet des 5. Intercostalraums, der 6. Rippe und des oberen Teils

des 6. Intercostalraums einnimmt; er entspricht also dem 5. Thorakalsegment. 15. XII. 1913. Exitus.

Sektion: Carcinoma ventriculi mit Metastasen in fast allen Wirbeln.

Histologisch untersucht: Rückenmark, Ganglien und Intercostalnerven des 4. bis 6. und 11. rechten und des 5. linken Dorsal-Segments, von den Nerven sowohl hinterer wie vorderer Ast.

Untersuchungsergebnis: Sämtliche Ganglien vollständig intakt bis auf die Anwesenheit ganz vereinzelter Plasmazellen im 4., 5. und 11. rechten und 5. linken Spinalganglion; im 5. rechten eine kleine Gruppe von etwa 5 beisammenliegenden. Vordere und hintere Wurzeln sowie das Rückenmark mitsamt seinen Häuten sind frei von Veränderungen. *Metastatische Carcinommassen* sind im Bereich des vorderen Astes des 5. Intercostalnerven längs der Lymphbahnen des lockeren Bindegewebes in der Umgebung des Nerven fortgewuchert und dann *zwischen die Nervenfasern* vorgedrungen, wobei die *Schwann*schen Zellen teils degenerative, teils reaktiv-hyperplastische Veränderungen aufweisen. Der *hintere* Ast des 5. rechten sowie alle übrigen untersuchten Intercostalnerven sind völlig intakt.

Das Bedeutsame an dem Fall ist erstens, daß als Ursache des Zoster eine Erkrankung des *peripherischen Nerven* in Betracht kommt, während das zugehörige *Ganglion* als im wesentlichen *intakt* gelten kann. Die Anwesenheit von ganz vereintelten Plasmazellen in ihm wie in einigen anderen Ganglien halte ich für den Ausdruck einer leichten Reaktion auf im periganglionären Fettgewebe der ganzen Wirbelsäule vorhandene Carcinommetastasen. Zweitens aber ist bedeutungsvoll, daß der Zoster *nicht auf das Gebiet des erkrankten Nervenastes beschränkt* war, *sondern auch dasjenige des hinteren Astes*, also das *ganze* zugehörige Wurzelsegment betraf. Soweit ich sehe, läßt sich ein solches Verhalten nicht anders erklären als durch die *Kreibich*sche *Reflextheorie*, nach der die Erkrankung zentripetaler Neurone nicht unmittelbar, sondern vermittels eines *Reflexes* auf die *Vasomotoren*, dessen Umschaltung im Hinterhorn des Rückenmarkes erfolgt, auf die Haut einwirkt. Bei einem solchen reflektorischen Vorgang ist es durchaus verständlich, daß der Reflexerfolg sich im Gebiet des *ganzen* betreffenden Segments geltend macht, wenn auch seine Auslösung nur von einem umschriebenen Abschnitt desselben ihren Ausgang nahm. In ähnlicher, aber umgekehrter Weise deutet — ohne *Kreibich* zu zitieren — *Nyary* die in seinem Fall nachweisbare Ausbreitung über *drei* Segmente bei Erkrankung nur *eines* Ganglions (und zwar durch Infarktbildung). In solchen Fällen erblicke ich, wie ich mich auch seinerzeit geäußert habe, eine wichtige Bestätigung der *Kreibich*schen Lehre, nur daß ich — wie ich am Schlusse ausführen werde — heute nicht mehr glaube, daß die reflektorische Beeinflussung der Vasomotorentätigkeit für sich allein schon genügt, um die charakteristischen Hauterscheinungen hervorzurufen.

Fall 8. 51 Jahre. ♂. Seit längerer Zeit in Krankenhausbehandlung wegen multipler Lymphdrüsentumoren, die, wie die histologische Untersuchung eines probeexcidierten Lymphknotens ergibt, auf *Lymphosarkomatose* beruhen. 5 Wochen vor dem Tod tritt im Gebiet des 4. Thorakalsegments rechts ein Zosterausschlag

auf, der 3 Wochen später, also 2 Wochen vor dem Tod, völlig wieder abgeheilt ist.

Die Sektion ergibt eine offenbar vom hinteren und vorderen Mediastinum ausgehende, fast die gesamten Lymphknoten sowie Milz und Knochenmark betreffende Lymphosarkomatose. Von der Höhe des 5. Brustwirbels zieht sich rechterseits in etwa horizontaler Linie — die entsprechenden Rippen schneidend — ein fast zusammenhängendes Band von Narben bis zum Sternalansatz der 4. und 5. Rippe. Die Medianlinie wird sowohl vorn wie hinten um 1 cm überschritten. Die Narben zeigen unregelmäßige, meist in der Peripherie gelegene Pigmentationen abwechselnd mit depigmentierten Bezirken. Zwischen vorderer und hinterer Axillarlinie finden sich noch einzelne nicht völlig vernarbte prominierende, blaurote Efflorescenzen, deren eine einen fünfpfennigstückgroßen Hautdefekt aufweist. Unterhalb der rechten Mamille ist ein Ausläufer der Narben im Gebiet der 6. Rippe anzutreffen.

Mikroskopisch untersucht: 3. bis 5., 10. und 11. rechtes, 4. und 7. linkes Spinalganglion, desgleichen die zugehörigen peripherischen Intercostalnerven sowie das Rückenmark und die Hautnarben.

Es finden sich *in fast allen* untersuchten Ganglien *lymphosarkomatöse Infiltrate* von mehr oder weniger erheblicher Ausdehnung, nur das 10. und 11. rechte Segment sind frei. Auf die entsprechenden hinteren Wurzeln greifen die Ansammlungen kleiner Tumorzellen über in D 4 und 5 rechts und D 4 links; in den peripherischen Nerven findet man sie in D 4 links und D 10 rechts. Das Spinalganglion von D 4 rechts ist nicht durch eine größere Zellmenge vor den übrigen ausgezeichnet, wohl aber durch eine ausgesprochene *Bindegewebswucherung*, die in den übrigen fehlt, während die *Ganglienzellen* vielleicht *an Zahl etwas vermindert* und zum Teil *geschrumpft* und dunkel tingierbar, also etwa der chronischen Zellerkrankung *Nissls* entsprechend verändert sind. Im Zusammenhang hiermit ist das dem Zoster entsprechende Segment das einzige, das — und zwar sowohl am peripherischen Nerven wie an der hinteren Wurzel — deutliche *sekundäre Degenerationen* aufweist, die am Fett- und Markscheidenpräparat durch entsprechende Abbauvorgänge und Faserausfälle, im Toluidinblau-Schnitt durch Vermehrung und Schwellung der Schwannschen Zellen kenntlich werden. Im *Rückenmark* findet sich im obersten Brustmark — also *oberhalb* des erkrankten Bezirks — nahe dem Zentralkanal eine mehrfach getroffene Vene, deren adventitielle Scheiden *lymphoide Zellen* in größeren Mengen beherbergt. Es ist naturgemäß schwer, bei einem solchen vereinzelten Befund zu entscheiden, ob er dem gewöhnlichen „*entzündlichen*“ Infiltrat entspricht oder als *Tumormetastase* aufzufassen ist; das feine, aus retikulärem Bindegewebe bestehende Tumorstroma des Lymphosarkoms war überhaupt innerhalb des Nervensystems, wie auch an vielen Lymphknoten, nicht sicher zu erkennen, während es an anderen Lymphknoten ziemlich deutlich war. Da jedoch sonst keinerlei Anhalt für das Vorliegen einer Entzündung gegeben war und vor allem die in meinen Fällen von idiopathischem Zoster nie vermißten *Plasmazellen* völlig *fehlten*, so halte ich es für das wahrscheinlichere, daß es *Tumorelemente* sind, die auf dem Nervenlymphweg zum Rückenmark vorgedrungen sind.

Ähnlich liegen die Dinge in der *Haut*, entsprechend den Zosternarben: Auch hier finden sich in der deutlich atrophischen Cutis Zellansammlungen, die die Entscheidung: entzündliches Infiltrat oder Lymphosarkom nicht mit Sicherheit zulassen. Sie sind sowohl um Gefäße wie um Schweißdrüsen wie auch um einen Nerven mit leicht degenerierten Fasern herum angeordnet.

Wir sehen also, daß hier bei qualitativ gleichartiger Erkrankung in mehreren Segmenten Zoster *nur* in *demjenigen* aufgetreten ist, in wel-

chem die Veränderungen am *stärksten* ausgeprägt waren, außerdem wohl auch zeitlich zuerst eingesetzt haben. Ob in den anderen Segmenten der „Reiz" zu geringfügig war, oder ob der Ablauf der Affektion in dem einen Segment Immunität in den anderen herbeigeführt hat, was bei symptomatischem Zoster nicht besonders wahrscheinlich ist, möge dahingestellt bleiben. Interessanter ist die Frage, warum *trotz Fortbestehens der Ursache* in diesem Fall der Zoster zur *Heilung* gekommen ist. Beim idiopathischen Zoster, bei dem es sich um Entzündungsvorgänge handelt, kann man sich sehr wohl vorstellen, daß nach Rückgang der entzündlichen Schwellung, auch wenn wir histologisch noch zellige Infiltrate nachweisen können, die Funktion wieder zur Norm zurückzukehren vermag. Bei einem Tumor aber, der überdies, wie der vorliegende, keinerlei Neigung zu regressiven Veränderungen aufweist, ist ein solcher Rückgang der Erscheinungen zunächst schwerer verständlich; er wird es aber sofort, wenn wir wiederum davon ausgehen, daß es sich um eine *reflektorische* Beeinflussung zentrifugaler Bahnen durch Reizwirkung auf zentripetale handelt. Denn dann ist es eine selbstverständliche Folgerung, daß die *Reizwirkung aufhören* muß, *sobald* durch Faserdegeneration, wie sie im fraglichen Segment nachweisbar war, der *Reflexbogen unterbrochen* ist. In genau demselben Sinne spricht die Beobachtung von *Lériche*, der ein von einem Zoster thoracicus übriggebliebenes solitäres Bläschen nach Durchschneidung der dazugehörigen hinteren Wurzel binnen kurzem verschwinden sah.

Fall 9. 35 Jahre. ♂. Wegen *lymphatischer Leukämie* in Behandlung. 3 Tage vor dem Tod tritt auf der linken Wange in fünfpfennigstückgroßem Bereich ein morphologisch dem Herpes zoster entsprechender Ausschlag auf, der auch bei der Sektion noch in Form von dunkelblauroten, zum Teil schon mit Borken bedeckten und eingetrockneten, zum Teil noch deutlich vesikulären Efflorescenzen sichtbar ist. Im übrigen ergibt die Sektion, der klinischen Diagnose entsprechend, eine lymphatische Leukämie.

Die Untersuchung der *Gasser*schen *Ganglien* ergab auf Serien- bzw. engen Stufenschnitten *völlig normale Verhältnisse.* Dagegen sind in der *Trigeminuswurzel,* unmittelbar cerebralwärts vom Ganglion, zwischen den Wurzelbündeln *ausgedehnte leukämische Infiltrate* nachweisbar, wie man sie in den verschiedensten Organen in diesem Fall antreffen konnte (s. Abb. 7). Der Befund ist jedoch *auf beiden Seiten der gleiche.* Auch quantitativ konnte ich keine nennenswerten Differenzen zwischen rechts und links feststellen. Die Trigeminusäste sind, soweit untersucht, frei, auch der linke zweite, ebenso die Medulla oblongata.

Wieweit die in diesem Fall nachgewiesenen leukämischen Infiltrate in der Quintuswurzel für die Zostereruption verantwortlich zu machen sind, möchte ich nicht mit Sicherheit entscheiden. An sich braucht man an der *Einseitigkeit* der Hautaffektion bei Erkrankung *beider* Wurzeln nicht allzu großen Anstoß zu nehmen. Man braucht ja nur eine morphologisch nicht nachweisbare *Verschiedenheit* in der *zeitlichen* Entwicklung vorauszusetzen, um — angesichts des so schnell nach dem

Auftreten des linksseitigen Zoster erfolgten Todes — diese Differenz erklärlich zu finden. Immerhin bleibt insofern eine Lücke im Untersuchungsbefund, als leider das Ganglion sphenopalatinum nicht untersucht wurde. Wenn ich trotzdem diesen Fall hier überhaupt anführe, so geschieht das hauptsächlich, um auf die bemerkenswerte Tatsache aufmerksam zu machen, daß unter den relativ wenig zahlreichen Fällen von Zoster symptomaticus mit Sektionsbefund eine *unverhältnismäßig große Zahl* bei *Leukämie*, *Lymphosarkomatose* und verwandten Erkrankungen beobachtet worden ist. So betrifft ein Fall von *Head* und *Campbell* und mein Fall 8 *Lymphosarkome*, der Fall *Fahrs* ein klein-

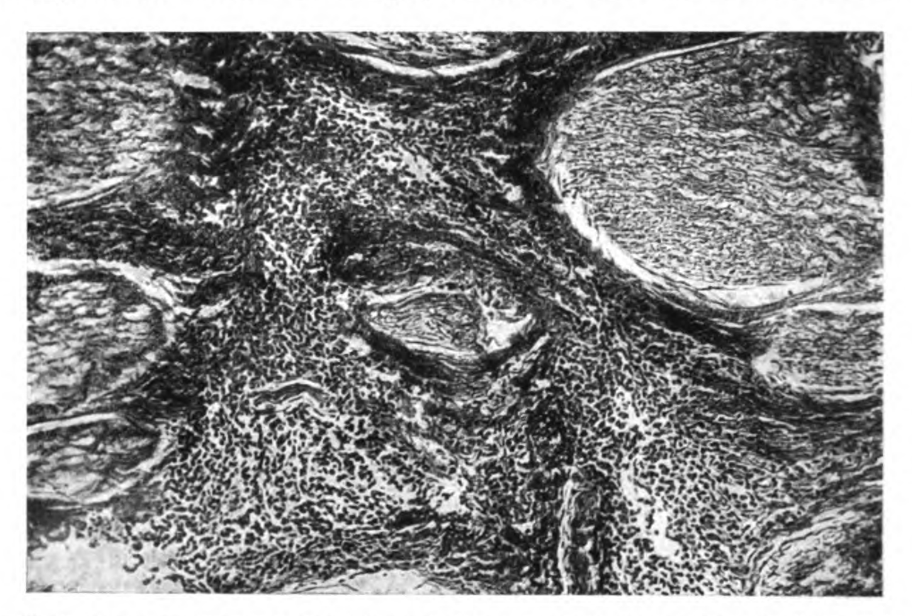


Abb. 7. Fall 9. Lymphatisch-leukämische Infiltrate zwischen den Bündeln der linken Trigeminuswurzel (*van Gieson*).

zelliges Rundzellensarkom, der Fall von *Fischl* und mein Fall 9 lymphatische Leukämie mit Lymphocyteninfiltration in beiden *Gasser*schen Ganglien. Ob diese Affektionen eine besonders große Neigung haben, in Ganglien, Nerven und Wurzeln einzubrechen, oder ob, *wenn* ein solcher Einbruch erfolgte, besonders günstige Bedingungen zur Zosterentstehung vorliegen, läßt sich heute noch nicht übersehen. Daß es nicht unter allen Umständen unter dieser Voraussetzung zum Gürtelausschlag kommen *muß*, zeigt der jüngst veröffentlichte Fall *Hennebergs* (s. u.).

Endlich schließe ich hier einen letzten Fall an, der ziemlich kompliziert liegt, wobei auch von dem Urteil, das man sich bildet, die Zurechnung zur symptomatischen oder idiopathischen Zosterform abhängt.

Fall 10. 44jährig. ♀ [1]). Aufgenommen 6. I. 1923. Pat. war früher Variété-sängerin. Alkoholismus und Lues positiv. 1921 Doppeltsehen, verschwand auf Salvarsan-Hg-Kur bald wieder. Vor 4 Wochen Gürtelrose am Thorax rechts, war nach einer Woche abgeheilt. Seit 8 Tagen Husten, Kopfschmerzen, Schweregefühl in den Beinen. Vor 2 Tagen trat Kribbeln in den Füßen, etwas auch in den Händen auf. Pat. konnte aber noch Besorgungen in der Stadt machen. In der Nacht vor dem Aufnahmetag plötzlich unter Kopfschmerzen, Erbrechen und Zunahme der Parästhesien Lähmung der Beine, nach einer Stunde auch der Arme und Erschwerung der Atmung.

Bei der Aufnahme bestand eine *völlige schlaffe Lähmung* der Extremitäten mit Ausnahme weniger, eben gerade noch ausführbarer Bewegungen. Einzelheiten interessieren an dieser Stelle nicht. Am ganzen Körper mit Ausnahme des Nackens und der Stirn — jedoch ohne sicher feststellbare Grenze — war eine Herabsetzung der Schmerzempfindung nachweisbar. Die übrigen Sensibilitätsqualitäten waren nicht zu prüfen. Rechter Patellarreflex angedeutet +, sonst alle Reflexe erloschen. Keine pathologischen Reflexe, keine Sphincterenstörung. An der rechten Seite, vorn und hinten, scharf an der Mittellinie abschneidend, in ganzer Ausdehnung des 5. Dorsalsegments Herpes-zoster-Narben. WaR. im Blut +++. Liquor: Eiweißreaktionen ganz schwach +, keine Zellvermehrung, WaR.: 0. Exitus 4 Stunden nach der Aufnahme an Zwerchfellähmung. *Klinische Diagnose: atypische Landrysche Paralyse bei Lues.*

Die *Sektion* ergab, außer den schon beschriebenen Zosternarben und einer auf Lues sehr verdächtigen Narbenbildung in der linken Lunge, eine schwere *Aortitis syphilitica*, die von den Aortenklappen bis zur Mitte der Bauchaorta reichte. Die *Abgangsstellen* der *Intercostalarterien* waren durch den narbigen Prozeß zum Teil verengt, diejenige *der 5. rechten fast ganz verschlossen.* Am Nervensystem makroskopisch nichts Pathologisches.

Mikroskopisch untersucht wurde vom 3. bis 7. Thorakalsegment beider Seiten: Rückenmark, Spinalganglien, vordere und hintere Wurzel, vorderer und hinterer Hauptast der Intercostalnerven sowie kleinere Zweige derselben, ferner dasselbe vom 1. und 12. Dorsalsegment sowie Rückenmark und Ganglien des 2. Lumbalsegments; von Extremitätennerven: Medianus, Musculo-cutaneus, Radialis, Ulnaris, Femoralis, Tibialis und Peroneus, und zwar am Stamm und an kleinen Ästen, endlich das Gehirn sowie die Zosternarben der Haut.

Die histologische Untersuchung ergab in erster Linie eine sog. „*degenerative Polyneuritis*" an fast allen untersuchten Nerven, und zwar handelt es sich um das ausgesprochene Bild der *periaxialen Neuritis* (*Gombault-Stransky*). Insbesondere, wo der Prozeß noch wenig ausgebreitet ist (siehe unten), fällt das exquisit *Diskontinuierliche* der Zerfallsvorgänge auf, und zwar sind fast stets einander benachbarte Abschnitte einer größeren Reihe von Nervenfasern erkrankt, wodurch eine gewisse Ähnlichkeit mit dem Prozeß der multiplen Sklerose zustande kommt. In den Initialstadien handelt es sich um umschriebene *Anschwellungen* der *Markscheide* mit starkem Hervortreten einer dem Neurokeratingerüst entsprechenden Struktur (namentlich bei *Mann*scher Färbung), sodann Zerfall der Myelinsubstanz mit Bildung von Markballen, Einlagerung von mit *Mann*scher Färbung rot tingierten Brocken in die Maschenräume des etwas geschwollenen Plasmas der *Schwann*schen Zellen („*Myelophagen*") sowie fettiger Abbauprodukte in eben diese Elemente, ohne daß diese jedoch zunächst ihren Zusammenhang verlieren (s. Abb. 8). Weiterhin folgt dann der Zerfall des vollkommen marklos gewordenen *Achsenzylinders*, er zeigt dabei keinerlei Schwellungserscheinungen, nimmt vielfach zu-

[1]) Für die Überlassung der Krankengeschichte dieses Falles sage ich Herrn Prof. *Nonne* meinen besten Dank.

nächst die rote Farbe des Eosin-Methylblaugemisches an, verliert dann seine Silberimprägnierbarkeit bei der *Bielschowsky*-Methode, um endlich ganz zu verschwinden. Gleichzeitig bilden sich die fetterfüllten *Schwann*schen Zellen unter Loslösung zu regelrechten Fettkörnchenzellen um.

An den Extremitätennerven — und zwar an den Beinen ausgesprochener als an den Armen — wurden lediglich die zuerst besprochenen Initialstadien angetroffen, an den Intercostalnerven dagegen vorwiegend die zuletzt beschriebenen schweren; aber stellenweise sind daneben auch beginnende Veränderungen anzutreffen, woraus sich ergibt, daß es sich in beiden Fällen um denselben Prozeß handelt. Am *schwersten* betroffen ist zweifellos der *5. rechte Intercostalnerv* und hier

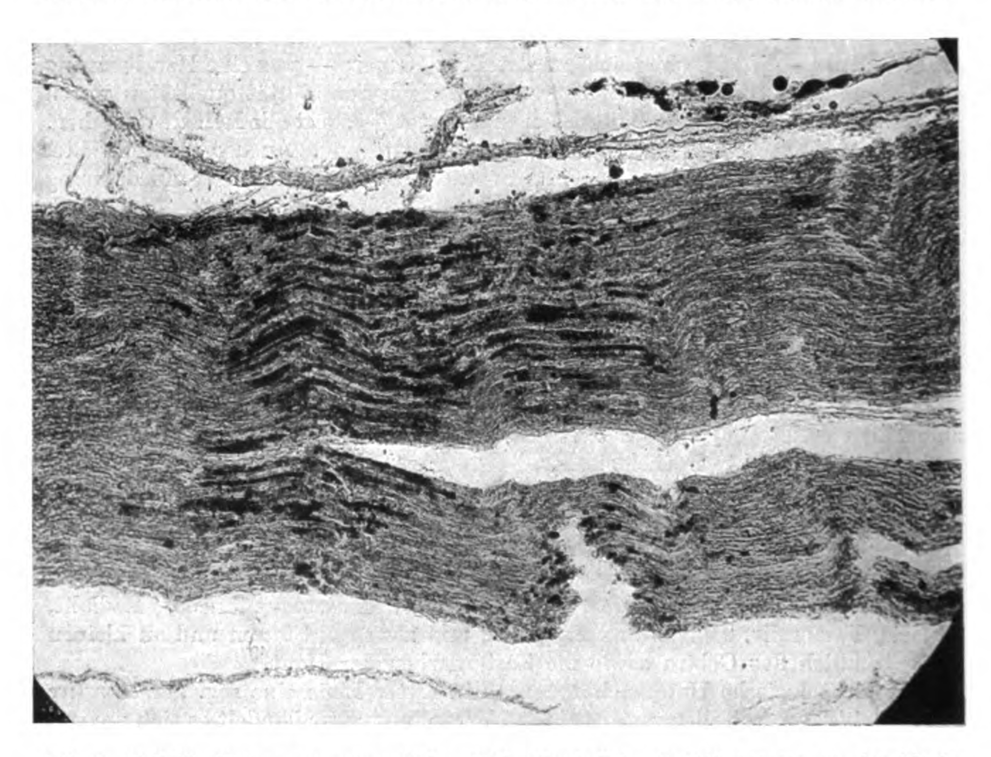


Abb. 8. Fall 10. Nervus peronaeus links. Diskontinuierliche Zerfallsprozesse an den Markscheiden. Fettponceau.

wieder der hintere Ast (s. Abb. 9); an diesem ist kaum eine Faser dem Zerfallsprozeß entgangen, so daß hier von einer diskontinuierlichen Erkrankung nicht mehr die Rede sein kann. Auf den genannten Nerven spitzt sich im allgemeinen der Prozeß sozusagen zu, indem unter allen Intercostalnerven außer ihm die ihm benachbarten der rechten Seite, aber auch der 5. linke und seine Nachbarn am stärksten betroffen sind, wenngleich deutlich leichter als jener, insofern überall noch mehr oder weniger reichliche normale Nervenfasern erhalten sind. Das Gesagte ist aber cum grano salis zu nehmen, da z. B. der rechte 3. Intercostalnerv schwerer betroffen ist als der 4. Nach den unteren zu ist aber eine deutliche Abnahme zu konstatieren. Ganz intakt wurde kein Nerv gefunden.

An den schwerer erkrankten Nerven ist der im wesentlichen rein degenerative Prozeß von leichten *infiltrativen* Vorgängen in Gestalt von kleinen Lymphocyten- und Plasmazellansammlungen begleitet.

Ein ganz ähnliches Bild bieten die *Spinalganglien* sowie die hinteren und vorderen Wurzeln. Im Gegensatz zu der entzündlichen Affektion dieser Gebilde, wie wir sie gewöhnlich beim idiopathischen Zoster sehen, treten hier die *Zerfallsprozesse* an den *Nervenfasern* mit Körnchenzellbildung und Schwellung der endo- und perineuralen Elemente — ganz wie an den peripherischen Nerven — in den Vordergrund. Infiltrative Vorgänge fehlen zwar nicht; sie beschränken sich aber auf spärliche, fast ausschließlich aus Plasmazellen bestehende Zellansammlungen. Die Ganglienzellen sind wieder in auffallend geringerer Weise in Mitleidenschaft gezogen. Insbesondere ist auch eine axonale Degeneration an ihnen so gut wie überhaupt nicht nachzuweisen, ohne daß ich anzugeben vermöchte, ob die zeit-

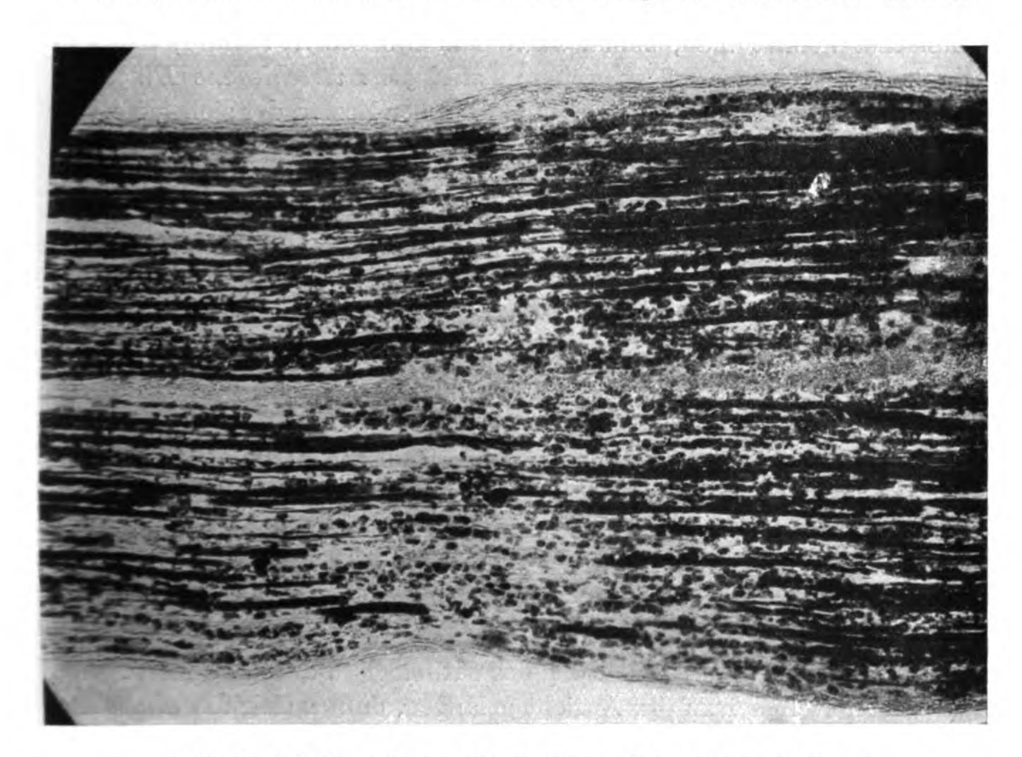


Abb. 9. Fall 10. 5. Intercostalnerv rechts. Hochgradiger Markzerfall. *Spielmeyers* Markscheidenfärbung.

lichen Verhältnisse oder die Art des Prozesses, der zunächst lediglich in Entmarkung besteht, dafür verantwortlich zu machen ist. Auch hier ist das 5. rechte Dorsalsegment am stärksten betroffen. Die erwähnten plasmacellulären Infiltrate finden sich nur in ihm und den Nachbarn beider Seiten. Zerfallsvorgänge dagegen werden auch in den unteren, zur Kontrolle entnommenen Ganglien und Wurzeln nicht vermißt.

Am *Rückenmark* sind geringe Infiltrate in den Lymphscheiden einiger Gefäße des rechten Hinterhorns in Höhe des 4. und 5. Dorsalsegments nachweisbar bei völlig normalem Befund an den Meningen. Retrograde Degeneration ist auch an den Vorderhornzellen nicht festzustellen. Auch sonst ist das ektodermale Gewebe, mit Ausnahme einer ganz leichten sekundären aufsteigenden Hinterstrangsdegeneration, im oberen Brustmark normal. *Medulla oblongata* und *Gehirn* bieten keine in Betracht kommenden Abweichungen von der Norm.

Im Gebiet der Zosternarben finden sich um Schweiß- und Talgdrüsen herum aus einkernigen Elementen bestehende Infiltrate, unter ihnen auffallend wenige Plasmazellen. Nerven konnten mit den angewandten Färbungen überhaupt nicht nachgewiesen werden, vermutlich da sie völlig degeneriert waren. Infolgedessen ist über die Beziehungen der entzündlichen Prozesse in der Haut zu den Nervenverzweigungen in diesem Fall nichts auszusagen.

Die Untersuchung auf *Spirochäten* nach der *Jahnel*schen Methode an einer Reihe von Nerven sowie im Rückenmark hatte ein völlig *negatives* Ergebnis.

Die Beurteilung des vorliegenden Befundes und seine Beziehungen zu den klinischen Erscheinungen stößt auf erhebliche Schwierigkeiten. Zunächst könnte man, zumal nach dem klinischen Verlauf, den Gedanken verfechten, daß es sich um *zwei ganz verschiedene Dinge* gehandelt habe, nämlich um einen idiopathischen Zoster, der sich 4 Wochen vor dem Tod abgespielt hat, und um eine degenerative Polyneuritis, die das Bild einer in 2 Tagen zum Tode führenden atypischen *Landry*schen Paralyse zur Folge hatte. Aber eine solche Auffassung hätte doch etwas sehr Gezwungenes: sie hätte zur Voraussetzung, daß das der Zosteraffektion unterlegene Segment nicht nur außerdem später von dem neuritischen Prozeß ergriffen wurde, sondern daß dieser letztere ausgerechnet dieses Segment am allerstärksten befallen hätte. Denn daß die geschilderten *Nervenfaserzerfallsprozesse* nicht zum Bild der Nervenerkrankung beim Zoster gehören, braucht wohl nicht besonders betont zu werden. Auch durch sekundäre Degeneration infolge primärer Ganglionerkrankung sind sie nicht erklärbar, da eine solche nur den sensiblen Anteil des Intercostalnerven betreffen könnte, hier aber, insbesondere am hinteren Ast, *sämtliche* Fasern, also *auch die motorischen* und außerdem auch noch die *vorderen Wurzeln* erkrankt erschienen.

Bei unbefangener Betrachtung des pathologisch-anatomischen Bildes wird man viel eher zu der Ansicht gelangen, daß es sich um *einen und denselben Prozeß* gehandelt hat, der zuerst den 5. rechten Intercostalnerven samt Ganglien und Wurzeln befallen hat, was sich klinisch im Auftreten des Zoster äußerte, und der dann langsam auf die übrigen Dorsalsegmente fortschritt, um schließlich auch die Extremitätennerven zu ergreifen, wodurch dann die Krankheit sehr rasch unter dem Bilde der *Landry*schen Paralyse ein tödliches Ende nahm. Auch darin, daß — wenn auch nur sehr leichte — infiltrativ — entzündliche Vorgänge grade im 5. Thorakalnerv und seinen Nachbarn vorlagen, ist kein gegen diese Auffassung sprechendes Moment zu erblicken. Denn sicher haben die pathologischen Vorgänge hier am längsten bestanden. Daß bei einer vorwiegend degenerativen „Entzündung" die schwach ausgeprägte „exsudative" Komponente erst in einem etwas späteren Stadium in Erscheinung tritt, ist kaum auffallend. Umgekehrt wäre die Verbreitung so wenig intensiver Infiltrate über eine Reihe von Ganglien

beider Seiten für einen idiopathischen Zoster durchaus ungewöhnlich. Wir kennen zwar so starke Ausdehnung des Entzündungsprozesses in seltenen Fällen (*Schlesinger*), aber dann waren diese besonders intensiv. Dagegen könnte man für die Bevorzugung des 5. rechten Intercostalnerven im vorliegenden Falle sogar eine Erklärung zu geben versuchen. Es liegt vielleicht nicht so ganz fern, daran zu denken, daß dieses Segment, das infolge des fast völligen Verschlusses der entsprechenden Intercostalarterie gewiß unter *ungünstigen Ernährungsverhältnissen* stand, der in Betracht kommenden Noxe gegenüber besonders *wenig widerstandsfähig* war.

Welcher Art diese Noxe gewesen ist, darüber läßt sich allerdings nichts aussagen. Eine syphilitische Genese wird man angesichts des negativen Spirochätenbefundes und des fast negativen Ergebnisses der Lumbalpunktion, wenn nicht ausschließen, so doch jedenfalls auch nicht behaupten können. Auch für eine alkoholische Polyneuritis ist Verlauf und Befund wohl gar zu ungewöhnlich. Eine andere Schädlichkeit, die eingewirkt haben könnte, ist uns aber nicht bekannt. Jedenfalls aber muß trotzdem, wenn die vorstehende Beurteilung des Falles das Richtige trifft, der Zoster in diesem Fall zu den *symptomatischen* gerechnet werden.

Aus den mitgeteilten Untersuchungsbefunden in den 10 Fällen meines Materials ist jedenfalls das *eine* deutlich ersichtlich, nämlich, daß das *pathologisch-histologische Bild beim Herpes zoster doch weit mannigfacher und vielseitiger* ist, als es die meisten annehmen, und vor allem als nach den Untersuchungen von *Head* und *Campbell* es den Anschein haben könnte, ja, daß auf diesem Gebiet kaum ein Fall so liegt wie der andere. Ferner aber sahen wir, daß *weder beim idiopathischen noch beim symptomatischen Zoster eine Erkrankung des Spinalganglions obligatorisch ist.* Wir können vielmehr sagen, daß die heute vorliegenden anatomischen Befunde (vgl. hauptsächlich Fall 7) eine Bestätigung der *Kreibich*schen Lehre bieten, nach der ein Zoster ausgelöst werden kann von *jedem* Punkt des *afferenten* Teils des *Reflexbogens*, der durch die Etappen: peripherischer sensibler (bzw. zentripetaler sympathischer) Nerv — Spinalganglion (bzw. sympathisches Ganglion) — hintere Wurzel — Hinterhorn — vordere (hintere?) Wurzel — Ramus communicans albus — Grenzstrangganglion — Gefäßnervenfasern — gekennzeichnet ist. Für den *peripherischen Nerven*, das *Spinalganglion* und die *hintere Wurzel* liegen die pathologisch-anatomischen Belege vor, für das Hinterhorn fehlt noch ein völlig überzeugender (s. o.); ich zweifle aber nicht, daß auch er beigebracht werden wird. Ebensowenig ist bisher ein autoptischer Beweis dafür erbracht, daß ein am *Aufnahmeorgan*, also für den Cerebrospinalnerven an der *Haut*, für den *Sympathicus*, an irgendeinem *inneren Organ* sich abspielender Reiz *für sich allein* den Reflexvorgang,

der Zoster herbeiführt, auszulösen imstande ist. Dagegen ist auf rein *klinischem* Gebiet das Auftreten von Zostereruptionen im Zusammenhang mit Erkrankungen innerer Organe und deren Lokalisation in einem, dem visceralen Krankheitsprozeß entsprechenden Segment schon recht häufig beobachtet worden. Es sind das die Fälle, in denen man schon seit längerer Zeit von „*reflektorischem Zoster*“ gesprochen hat. Jüngst hat *Arnstein* die einschlägigen Beobachtungen aus der Literatur zusammengestellt. Er selbst fand — allerdings an dem Material einer inneren Klinik — unter 36 Zosterfällen 32 mal solche Beziehungen, und zwar besonders bei Tuberkulose. Aber der einzige Fall dieser Art, der zur Sektion gekommen ist, nämlich derjenige von *Hedinger*, wies einen Entzündungsprozeß im entsprechenden Spinalganglion nebst hinterer Wurzel und Rückenmark auf. Danach werden wir für die meisten dieser Fälle die von *Arnstein* u. a. ausgesprochene Ansicht als zutreffend anzusehen haben, daß diese Organerkrankungen nur eine erhöhte allgemeine und lokale *Disposition* zur Zostererkrankung abgeben. Mit anderen Worten: diese Affektionen der Eingeweide rufen *nicht* als solche *unmittelbar* einen *symptomatischen* Zoster hervor, sondern sie geben nur günstige Gelegenheit zur Entstehung eines *idiopathischen*.

Zuzugeben ist nun sicherlich, daß das *Spinalganglion* unter den oben genannten Etappen weitaus am *häufigsten* erkrankt gefunden wird. Dies trifft vor allem für den *idiopathischen* Zoster zu und kann hier sehr wohl daran liegen, daß das spezifische Virus eine *besondere Affinität* zum *Spinalganglion* hat (s. o.). Beim *symptomatischen* Zoster, der ja an sich viel seltener ist, ist in den einschlägigen Fällen meines Materials und in den wenigen sonstigen bisher bekannt gewordenen Sektionsfällen dies Überwiegen der Ganglienerkrankung *durchaus nicht so augenfällig.*

Das Maßgebende wäre demnach ein *reflektorisch bedingter Reizzustand* der *Vasodilatatoren*, wie das schon *v. Recklinghausen* angenommen hat[1]). Daß ein solcher schwerere Störungen trophischer Art bedingen oder wenigstens unterhalten kann, ist eine Anschauung, die uns durch die Operationserfolge von *Brüning* und *Lériche* geläufig geworden sind. *Trotzdem liegen die Dinge nicht so einfach.* Wenn wir nämlich, entsprechend dem in der Einleitung ausgesprochenen Plan, unsere Schlußfolgerungen aus unseren Befunden dahin zusammenfassen können, daß der *Zostererkrankung* eine mit Reizwirkung verbundene reflex-

[1]) Schwierigkeiten bereiten der Erklärung — ähnlich wie auf anderen Gebieten — die Verhältnisse an der *Hornhaut.* Da hier keine Gefäße vorhanden sind, so kann eine Veränderung der Vasomotoreninnervation hier nicht das unmittelbar Ausschlaggebende sein. Deshalb braucht man aber doch nicht auf die unbewiesene rückläufige Leitung der sensiblen Nervenfasern zurückzukommen (*Roelofs*). Vor allem müßte zunächst der Einfluß, den der Zustand der Gefäße am Rand der Hornhaut auf deren Trophik ausübt, genau festgelegt sein, ehe weitere Schlüsse gezogen werden können.

auslösende Erkrankung des *peripherischen sensiblen* — evtl. sympathischen — Neurons zugrunde liegt, so müssen wir doch betonen, daß dieser Satz auf keinen Fall etwa auf eine Stufe mit demjenigen zu stellen ist, daß der *atrophischen Lähmung* eine mit Nervenfaserausfall einhergehende Erkrankung des *peripherischen motorischen* Neurons zugrunde liegt. Denn in letzterem Falle kann man den Satz *umkehren:* wenn man post mortem eine Erkrankung peripherisch-motorischer Fasern antrifft — vorausgesetzt natürlich, daß eine genügende Zahl von ihnen ausgefallen ist — so kann man getrost behaupten, daß eine atrophische Lähmung an den zugehörigen Muskeln bestanden haben muß. Eine solche *Umkehrung* läßt sich auf den *Zoster nicht übertragen,* wie gegenüber *Salomon,* dessen Referat der Forscher auf diesem Gebiet sonst überaus wertvolle Anregung verdankt, betont werden muß. Wir kennen eine unermeßliche Anzahl von Fällen mit Erkrankung des peripherisch-sensiblen Neurons, die *nicht* mit Zostereruption einhergehen, darunter solche, die, wie die lebhaften Schmerzen zeigen, sehr wohl Reizerscheinungen zu bedingen geeignet sind. Schon *Riesel* weist auf die Seltenheit der Gürtelrose bei Wirbelcaries hin, obwohl hier oft die Spinalganglien in Mitleidenschaft gezogen würden. Ich erinnere ferner an den jüngst von *Henneberg* mitgeteilten Fall von lymphosarkomatöser Infiltration der Gasserschen Ganglien, in dem, wie der Autor mir auf Anfrage freundlichst bestätigte, kein Herpes zoster bestanden hat (s. o.). Das gleiche gilt selbst für *entzündliche* Affektionen des Spinalganglions, die morphololisch mit derjenigen beim idiopathischen Herpes zoster Verwandtschaft zeigen. Hierher wären die entsprechenden, sehr lehrreichen Befunde bei *Tabes, Paralyse, Poliomyelitis* und *Encephalitis epidemica* zu zählen. Bei allen diesen Erkrankungen kommen Entzündungen des Spinalganglions vor, und es wird auch ab und an Zoster bei ihnen beobachtet, wie das für die epidemische Encephalitis noch jüngst *Netter* beschrieben hat, aber letzteres *nicht entfernt in allen* den Fällen, in denen erstere vorhanden waren. Statt vieler will ich hier nur den interessanten, von dem Autor zur Encephalitis epidemica gerechneten Fall *Weimanns* nennen, in welchem intensive plasmacellulär-lymphocytäre Infiltrate der meisten Wurzeln und Ganglien vorlagen, aber kein Herpes zoster beobachtet worden ist.

Aus diesen Tatsachen ergibt sich in zwingender Weise, daß die Erkrankung des Ganglions ebenso wie überhaupt diejenige des peripherischen sensiblen Neurons zwar eine *Vorbedingung* für die Zosterentstehung bildet, aber eben nur *eine.* Es muß etwas *zweites* hinzukommen, ein X, nach dem wir weiter zu suchen haben. Jedenfalls liegt wohl die Anschauung nahe, daß die auf reflektorischem Wege zustande gekommene Störung der Vasomotoreninnervation in dem betroffenen Hautgebiet — und *nur* in diesem — den Boden bereitet, auf dem jenes X

die spezifische Bläscheneruption hervorrufen kann. Oder anders ausgedrückt: die *nervöse Erkrankung* bedingt die *Lokalisation*, jenes X die *Art* des Prozesses. Diese Auffassung, welche auch der Tatsache gerecht wird, daß der Zosterausschlag doch ein viel spezifischeres Gepräge hat, als die zahlreichen ziemlich uncharakteristischen Hauterscheinungen, die wir gerade in letzter Zeit als Folge modifizierter Vasomotorentätigkeit kennengelernt haben, ist nahe verwandt mit der alten von *Neißer* und *Weigert*, welche eine *sekundäre* Ansiedlung von *Mikroorganismen* in den trophisch-vasomotorisch gestörten Hautbezirken als das Maßgebende ansahen, sowie mit der neuerdings von *Vörner*[1]) ausgesprochenen Ansicht, nach der bei Vorliegen *irgendeiner* Nervenerkrankung geringe, normalerweise ganz unwirksame Mengen *irgendwelcher* Dermatitis erzeugender Agenzien bei einem gegenüber diesem Agens überempfindlichen Individuum in dem innervatorisch geschädigten Hautgebiet Zoster hervorrufen. Ist die Lehre *Neißers* und *Weigerts* vielleicht etwas zu eng, so halte ich umgekehrt diejenige *Vörners* auf jeden Fall für zu weit gefaßt.

Allerdings sind unsere Kenntnisse über etwaige spezifische Keime, die den Zosterausschlag erzeugen könnten, noch recht gering. Die Anschauung von *Lipschütz*, der die von ihm in den Zosterbläschen nachgewiesenen „Zosterkörperchen" als „Chlamydozoen", also als den eigentlichen Erreger umhüllende Zell- bzw. Kernprodukte anspricht, ist nicht unwidersprochen geblieben. Insbesondere hat *Paschen* in der meinem Vortrag folgenden Diskussion eine Reihe von Momenten angeführt, die gegen diese Anschauung sprechen. Er hält — ebenso wie *Luger* und *Lauda* — die Zosterkörperchen für reine Kerndegenerationsprodukte. Aber wenn es der *Lipschütz*sche Organismus nicht ist, so muß doch nach allen Beobachtungen, insbesondere den auf gehäuftes Auftreten und auf Zurückbleiben von Immunität sich beziehenden, nicht minder nach dem pathologisch-histologischen Befund und endlich nach den Erfolgen der Übertragung von Bläscheninhalt auf die Kaninchenhornhaut, die nunmehr nach *Lipschütz* auch *Truffi*, *Mariani* und *Marinesco* geglückt ist, angenommen werden, daß irgendein anderer *Mikroorganismus* im Spiel ist.

Wenn dem so ist, so ist beim *idiopathischen Zoster* die Annahme die einfachste, daß *derselbe* Keim, der die Entzündung im Nervensegment hervorruft, auch diejenige der Haut verursacht. Wie er in die Haut hineingelangt, darüber wissen wir noch gar nichts (s. oben, S. 190). Nur das eine erscheint sicher, daß selbst, wenn er primär sich in der Haut aufhält, er erst wirksam werden kann, wenn bereits zentralere Abschnitte des Nervensystems affiziert sind.

---

[1]) Es ist vielleicht nicht überflüssig, zu bemerken, daß ich zu obiger Auffassung gekommen bin, ehe ich die Arbeit von *Vörner* gelesen hatte.

Wie dagegen die Dinge beim *Zoster symptomaticus* liegen, darüber läßt sich noch weniger aussagen. Ist etwa derselbe Keim, der beim idioapathischen Zoster sowohl Ganglion- als Hauterkrankung verursacht, beim symptomatischen wenigstens für letztere verantwortlich zu machen, oder kommen hier noch andere ätiologische Momente in Frage? Dieses Problem wird sich nicht eher klären lassen, als bis wir genauere Kenntnisse über den Erreger des idiopathischen Zoster und vor allem bis wir eine sichere Methode seines Nachweises besitzen. Bis dahin werden wir wohl für möglich halten können, daß noch einzelne andere infektiöse oder toxische Einwirkungen bei vorhandener Nervenerkrankung Zoster herbeiführen können. Als *infektiöses*, zu Zoster führendes Agens könnte möglicherweise nach den neuerdings wieder bestätigten älteren Erfahrungen über epidemiologische Beziehungen zwischen beiden Erkrankungen das Virus der *Varicellen* in Betracht kommen. Man müßte dann aber meines Erachtens diese Fälle vom *idiopathischen Zoster trennen.* Denn dafür, daß der Erreger des letzteren mit dem der Windpocken *identisch* sein sollte, sind die beigebrachten Beweisgründe doch noch nicht stichhaltig genug. (Ich will hier einschaltend bemerken, daß ich im Gegensatz zu *Balog* in einem frischen Windpockenfall an 24 untersuchten Ganglien *keine* pathologischen Veränderungen feststellen konnte.) Von toxischen Einwirkungen wäre in erster Linie das *Arsen* und das Kohlenoxyd zu nennen.

Auf alle Fälle aber kann nach meiner Überzeugung nur eine *ganz beschränkte Anzahl* relativ *spezifisch* wirkender Agenzien in Frage kommen. Alle bekannten Tatsachen (vor allem auch die erwähnte Übertragbarkeit auf die Kaninchenhornhaut) sprechen gegen die Annahme *Vörners*, daß das Zusammentreffen relativ banaler, nervöser Affektionen mit der Anwesenheit ebenso banaler chemisch-toxischer Stoffe zur Zostererzeugung genügen sollte. Wie unendlich viel häufiger, als es tatsächlich der Fall ist, müßte die Gürtelrose sein, wenn, wie *Vörner* es will, das Zusammentreffen von Neuralgien irgendwelcher Lokalisation oder von Rückentraumen auf der einen, mit Magendarmverstimmungen, Salvarsaninjektionen od. dgl. auf der anderen Seite zu ihrer Entstehung genügen sollte (NB. Wodurch sollte sich übrigens dann die überwiegende Häufigkeit des thorakalen Zoster erklären, wo doch Gesichtsneuralgien so sehr viel häufiger sind als Intercostalneuralgien?), oder wenn eine Cholelithiasis allein zur Entstehung eines Zoster genügen sollte indem sie einerseits als Nervenreiz, andererseits durch Resorption toxischer Produkte wirkte, und es sich ähnlich bei vielen Lungen-, Darm- und Uterusaffektionen verhielte! Allerdings nimmt *Vörner* ja selbst an, daß das nur bei einem für das betreffende „Gift“ latent *überempfindlichen* Individuum der Fall sei. Aber was die eine, nämlich die nervöse Komponente betrifft, so zeigen uns alle

Sektionserfahrungen, daß es sich hier stets um *palpable*, ja ziemlich *grobe* Veränderungen handelt, daß also die uns heute noch als funktionell imponierenden Vorgänge im Nerven, die Neuralgien u. dgl. zugrunde liegen, nicht zur Zosterentstehung Anlaß geben.

Nein, wenn es — wie ich glaube — richtig ist, daß das *Zusammentreffen zweier* Komponenten erforderlich ist, so können doch auf der *einen* Seite nur ganz *ausgesprochen organische Veränderungen* des Nervensystems, auf der anderen Seite, wenn überhaupt neben dem noch unbekannten spezifischen Virus noch andere Agenzien wirksam sind, nur *wenige, wohl umschriebene* in Frage kommen.

Wir würden demnach zu folgender Anschauung über die Entstehungsbedingungen der Gürtelrose gelangen, wobei wir uns des Hypothetischen im einzelnen wohl bewußt sind: Ein Herpes zoster entsteht in einem bestimmten Hautsegment dann, wenn durch eine mit Reizwirkung einhergehende Erkrankung des zugehörigen peripherischen sensiblen bzw. sympathischen Neurons auf reflektorischem Wege seine trophisch-vasomotorische Innervation in einer Weise verändert worden ist, daß der Einwirkung ganz bestimmter, Herpes erzeugender infektiöser oder toxischer Agenzien der Boden geebnet worden ist. Beim Herpes zoster idiopathicus dürfte vermutlich ein *spezifischer* Mikroorganismus verantwortlich sein, der *sowohl* die Erkrankung des *Nerven* — insbesondere des Spinalganglions — hervorruft *als auch* auf der *Haut* zur Wirkung kommt. Beim *symptomatischen* Zoster handelt es sich um Erkrankungen des *Nervensystems verschiedener* Ätiologie (Tumoren, Entzündungen, käsige Prozesse, Traumen usw.), während auf der Seite der *Haut* wahrscheinlich neben jenem, auch hier die Hauptrolle spielenden spezifischen Zostervirus noch einzelne andere Schädlichkeiten — wie z. B. das Arsen — als wirksame Agenzien in Betracht kommen.

Die Hauptergebnisse meiner Untersuchungen lassen sich folgendermaßen zusammenfassen:

1. Bei der pathologisch-anatomischen Untersuchung von Herpes zoster-Fällen findet man *stets* eine Erkrankung im Gebiet des *primären sensiblen Neurons* des in Betracht kommenden Segments. Im einzelnen sind die Befunde sowohl nach ihrer *Art* als auch nach ihrer *Lokalisation* sehr *mannigfaltig*. Das *Spinalganglion* ist zwar am *häufigsten* affiziert, seine Erkrankung jedoch *nicht unerläßlich*. In Fall 5 war die *hintere Wurzel*, in Fall 7 der *peripherische Nerv* erkrankt — bei intaktem Spinalganglion; in Fall 3 war *vielleicht* die Affektion auf das *Rückenmark* beschränkt.

2. Das *Rückenmark* ist in den Fällen von idiopathischem Zoster mit *großer Regelmäßigkeit* (Fall 2—6) *miterkrankt*. Diese „*Poliomyelitis posterior*“ kommt offenbar durch eine auf dem Wege der *Nervenlymphbahnen aufsteigende Infektion* zustande, wobei die zurückgelegte Strecke

durchweg entzündliche Reaktionen aufweist. Das *Spinalganglion* bietet also dem Fortschreiten des Entzündungsprozesses *kein wesentliches Hindernis*. Die Annahme jedoch, daß das „Virus“ durch die *Haut* eindringe und auf dem Wege der *Hautnerven* weiter zentralwärts gelange, wird durch die pathologisch-anatomischen Befunde *vorerst nicht gestützt*. Insbesondere waren selbst bei Vorliegen einer schweren infiltrativ-hämorrhagischen Neuritis des Intercostalnerven (Fall 6) die feinen Hautnervenästchen frei von Entzündung.

3. In einigen Fällen (mein Fall 2, mehrere der oben zitierten Fälle der Literatur) ist diese vorzugsweise an *der Basis des Hinterhorns* lokalisierte *Poliomyelitis besonders hochgradig*. Ihr *histologisches* Bild *weicht* aber auch dann in wesentlichen Zügen von demjenigen der *Heine-Medin*schen *Krankheit* (Poliomyelitis anterior) *ab*. Vermutlich wird die *spinale Affektion* auch für gewisse Komponenten des *klinischen Bildes* der Zostererkrankung verantwortlich zu machen sein (*aberrierte Bläschen*, einige der anderweitigen Störungen des *vegetativen Nervensystems*, vielleicht ein Teil der *Lähmungen*); doch fehlt es gerade hier noch an klinisch-anatomischen Paralleluntersuchungen.

4. Die *Erkrankung des sensiblen Protoneurons* ist eine unerläßliche *Vorbedingung* für die Entstehung des Herpes zoster. Sie ist jedoch, wie zahlreiche „negative“ Fälle beweisen, *für sich allein nicht imstande*, die Hauterkrankung hervorzurufen. Sie *bereitet* nur — und zwar auf *reflektorischem Wege* — durch *abnorme Vasomotoreninnervation* in dem zugehörigen Dermatom den *Boden*, auf dem andersartige Einwirkungen — in erster Linie wohl ein *spezifisches Virus* (daneben gewisse Gifte ?) — die charakteristische Bläscheneruption auszulösen vermögen.

5. Meine Befunde — insbesondere in Fall 4 — sprechen auf dem strittigen Gebiet der *Wurzelsegmentverteilung in der Gesäßregion* für die Richtigkeit des *Edinger-Bing*schen Schemas gegenüber vielen anderen.

6. In dem interessanten, aber komplizierten Falle 10, auf den hier noch einmal besonders aufmerksam gemacht sei, war anscheinend der Herpes zoster die *erste Manifestation* einer später unter dem Bilde einer etwas atypischen *Landry*schen Paralyse ad exitum führenden, vorwiegend *degenerativen Polyneuritis*, die histologisch den Befund einer *periaxialen* Neuritis (*Gombault-Stransky*) darbot.

Literaturverzeichnis.

Antoni, Verhandl. d. Ver. f. inn. Med. in Stockholm. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Ref. **19**, 423. — *Arnstein*, Wien. Arch. f. inn. Med. **4**, 441. — *Balog*, Klin. Wochenschr. 1923, S. 576 (Ver.-Ber.). — *v. Bärensprung*, Ann. d. Charité-Krankenhauses **9**, 40; **10**, 57; **11**, 96. — *De Besche*, Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **21**, 897. — *Bielschowsky*, Herpes zoster im Handbuch der Neurologie (*Lewandowsky*) Bd. V, S. 316. — *Bing*, Kompendium der topischen Hirn-Rückenmarksdiagnostik. Urban & Schwarzenberg 1919. — *Bolten*, Dtsch.

Zeitschr. f. Nervenheilk. **70**, 275. — *Bouger* und *Lemaux*, L'encéphale **16**, 56. — *Brissaud*, Bull. méd. 1896 und Rev. neurol. 1900, S. 1000; zitiert nach *Bielschowsky*. — *Curschmann* und *Eisenlohr*, Dtsch. Arch. f. klin. Med. **34**, 409. — *Dubler*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **96**, 195. — *Fahr*, Dermatol. Wochenschr. **64**, 285. 1917. — *Flatau*, Motorische, sensible und Reflexsegmentierung im Rückenmark. Lewandowskys Handbuch der Neurol. Allg. Neurol. **2**, 623. — *Fischl*, Arch. f. Dermatol. u. Syphilis **118**, 553. — *Garrow*, Brit. med. journ. 1911, S. 621. — *Gilbert*, Arch. f. Augenheilk. **89**, 23. — *Head* and *Campbell*, Brain **23**, **3**, 353. 1900. — *Hedinger*, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **24**, 305. — *Henneberg*, Klin. Wochenschr. 1922, S. 2479. — *Higier*, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **20**, 426. — *Homén* und *Laitinen*, Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **25**, 4. — *Hunt*, Journ. of nerv. a. ment. dis. Februar 1907 und **37**, 47. 1910; Arch. of internal med. 1910, S. 631; Journ. of the Americ. med. assoc. **52**, III, 2, S. 1456. 1909; Americ. journ. of the med. sciences Aug. 1908; zitiert nach *Salomon*. — *Kreibich*, Die angioneurotische Entzündung. Perles, Wien. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis **15**. 1909. — *Lauber*, Arch. f. Ophth. **55**, 564. — *Lériche*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **119**, 458. — *Lipschütz*, Arch. f. Dermatol. u. Syphilis **136**, 428 und **138**, 378 und Dermatol. Wochenschr. **74**. 59. 1922. — *Loeper*, Progr. méd. 1911, S. 365; zitiert nach *Salomon*. — *Luger* und *Lauda*, Zeitschr. f. Hyg. **94**, 206. — *Magnus*, Norsk. magaz. f. laegevidenskaben 1906, S. 1429. — *Mariani*, Policlinico, sez. prat. **29**, 1193. 1922; zitiert nach Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **31**, 253. — *Marinesco*, Bull. de l'acad. de méd. **88**, 487. — *Meller*, Zeitschr. f. Augenheilk., **43**, 450 und **50**, 2. — *Montgomery*, Arch. of dermatol. a. syphilid. **4**, 812. 1921. — *Mulert*, Dtsch. Ärztezeit. 1903, zitiert nach *Salomon*. — *Neißer*, Dtsch. dermatol. Ges. 1889, S. 68; zitiert nach *Bielschowsky*. — *Netter*, Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris **38**, 1028. 1922; zitiert nach Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **31**, 250. — *Nieuwenhuyse*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **22**, 45. — *Nyary*, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **68/69**, 242. — *Orr* and *Rows*, Review of neurol. a. psychiatry, Mai 1907 und **10**, 405. 1912. — *Paschen*, Diskussion zu *Wohlwill*. Klin. Wochenschr. 1923, S. 519. — *Pitres* et *Vaillard*, Arch. de neurol. **5**, 191. 1883. — *Risel*, Dtsch. med. Wochenschr. 1876, S. 272. — *Roelofs*, Nederlandsch tijdschr. v. geneesk. **64**, III, S. 2876; zitiert nach Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie, Ref. **24**, 75. — *Salomon*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie, Ref. **7**, 345. — *V. d. Scheer*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **16**, 343. — *V. d. Scheer* und *Stuurman*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **34**, 119. — *Schlesinger*, Obersteiners Arb. a. d. neurol. Inst. Wien **22**, 171. — *Strübing*, Dtsch. Arch. f. klin. Med. **37**, 513. — *Sunde*, Dtsch. med. Wochenschr. 1913, S. 849. — *André Thomas* und *Laminière*, Rev. neurol. **14**, 693. 1907. — *Truffi*, Pathologica **14**, 565. 1922; zitiert nach Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **31**, 248. — *Vörner*, Arch. f. Dermatol. u. Syphilis **132**, 428. 1921. — *Weimann*, Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. **50**, 357. — *Wohlwill*, Dermatol. Wochenschr. **64**, 569. 1917.

Atrophia olivo-pontocerebellaris.

Von

Dr. S. P. Bakker.

(Aus der Psych.-Neurol. Kliniek Wilhelmina-Gasthuis Amsterdam
[Prof. Dr. *K. H. Bouman*].)

Mit 18 Textabbildungen.

(Eingegangen am 8. Oktober 1923.)

Schon bevor *Déjérine* und *Thomas* die olivo-ponto-cerebellare Atrophie als eine besondere Krankheit beschrieben hatten, waren einige Fälle veröffentlicht worden, welche in vieler Beziehung mit diesem Krankheitsbild übereinstimmten. Die Mehrzahl dieser Publikationen haben nur historischen Wert; interessant ist der Fall von *Arndt*, der unter Leitung von *Oppenheim* bearbeitet ist.

Die klinischen Erscheinungen, soweit dieselben durch *Déjérine* und *Thomas* auf Grund von 4 Beobachtungen — unter ihnen auch 3 anatomisch — untersucht sind, lassen sich nicht von den Erscheinungen unterscheiden, welche bei anderen chronischen diffusen Kleinhirnerkrankungen wahrgenommen worden sind. *Déjérine* und *Thomas* glaubten, daß man diese Krankheit zu Lebzeiten eines Patienten wohl vermuten, jedoch erst nach dem Tode mit Bestimmtheit diagnostizieren könnte.

Nach *Déjérine* und *Thomas* sind mehrere Fälle publiziert worden, unter denen die von *Cassirer* und *Winkler* zu den weniger komplizierten gehören. Bei allen anderen fanden sich größere Nebenerscheinungen, so z. B. bei *Fickler* und *Staufenberg* ein Erweichungsherd im Linsenkern.

Bei allen diesen Beschreibungen fehlt eine detaillierte Untersuchung des Zentralnervensystems, namentlich auch der Hirnrinde, der zentralen Kerne usw. Nur der Fall von *Staufenberg* macht hierin eine Ausnahme, muß aber wegen der Linsenkernerkrankung als nicht ganz einwandfrei betrachtet werden.

In der psych.-neurol. Klinik des Wilhelmina-Gasthuis in Amsterdam hatte ich nun Gelegenheit, einen an olivo-ponto-cerebellarer Atrophie erkrankten Patienten mehrere Jahre hindurch zu beobachten und nahm den Vorschlag von *K. H. Bouman*, diesen Fall anatomisch zu bearbeiten, gerne an.

Krankengeschichte. Vorgeschichte: B. ist 1856 geboren. Von seiner Familie ist wenig bekannt. Eltern und Geschwister starben schon vor Jahren. Sein Vater war Schuhmacher, er selbst von Beruf Dienstmann. Gedient hat er bei der Artil-

lerie. Krank ist er angeblich nie gewesen, speziell venerische Krankheiten negiert er. 1881 verheiratete sich B. Aus dieser Ehe stammen 5 Kinder; Frau und Kinder sind vollkommen gesund.

Bis 3 Jahre vor seiner Aufnahme in die Klinik war der Pat. (61 Jahre alt) vollkommen gesund. Nur im Winter erkrankte er oftmals an Bronchitis. 25 Jahre ist er Potator strenuus. Er trank regelmäßig täglich 20 Schnäpse und mehr. Er war sehr leicht betrunken und konnte sich oft mehrmals am Tage nicht aufrecht halten, namentlich in den letzten Jahren. Seine Klagen datieren seit 1917. Zuerst fiel ihm das Sprechen schwer; kurze Worte sprach er gut, einen ganzen Satz auszusprechen war ihm jedoch nicht möglich. Später wurde auch sein Gang schwerfällig und Gehen ohne Hilfe wurde ihm unmöglich. Seitdem er Invalide ist, hat er keinen Alkohol mehr getrunken. Die Lauf- und Sprachstörungen nahmen zu und am 26. VII. 1919 wurde er in der neurologischen Abteilung von Prof. *Wertheim-Salomonson* im Binnen-Gasthuis aufgenommen.

In seiner Krankengeschichte wird erwähnt, daß er compos mentis ist. Einen kranken Eindruck machte er nicht. Über seine Umgebung war er gut orientiert. Er war sehr korpulent. Das Schädelmaß war normal. Die inneren Organe zeigten keinerlei Abweichungen.

Bei der *neurologischen Untersuchung* wurde konstatiert, daß die Augen- und Gesichtsmuskeln intakt waren. Alle einfachen Bewegungen wurden mit genügender Kraft ausgeführt. Blase und Rectus waren normal. Sensibilität desgleichen normal. Zunächst traten Koordinationsstörungen ein. Spontanes Sprechen ging ziemlich gut, Buchstaben sprach der Pat. gut aus, nur fiel ihm schwer das r und l nachzusprechen. Ganze Worte sprach er mühsam nach. Schreiben und Lesen konnte er verhältnismäßig gut. Die Fingerspitzen-, Nasenspitzen- und Kniehackenproben wurden korrekt ausgeführt. Das Gehen war schwierig und sehr ataktisch. Es war ein breitbeiniger Trinkergang.

Die Pupillen waren von normaler Form, gleich, rund, konzentrisch und reagierten auf Licht und Konvergenz. Corneal- und Conjunctivalreflexe waren in normaler Weise vorhanden. Patellar- und Achillessehnenreflexe waren lebhaft.

Der Urin war frei von Eiweiß und Zucker.

Nach einem 6wöchigen Aufenthalt im Binnen-Gasthuis wurde der Pat. entlassen und die Diagnose Cerebellum-Atrophie gestellt.

Über 1 Jahr wurde Pat. nun zu Hause gepflegt.

Die Laufstörungen nahmen zu und auch das Sprechen wurde immer schwerfälliger. Nach einer Periode, in der er den Urin schwer lassen konnte, wurde Pat. inkontinent.

Am 15. X. 1920 nun wurde der Pat. in der Psychiatrisch-neurologischen Klinik des Wilhelmina-Gasthuis aufgenommen, da er zu Hause nicht mehr zu pflegen war.

Allgemeiner Zustand: Pat. war ein großer, dicker Mann mit gesunder brauner Gesichtsfarbe und einem Körpergewicht von über 250 Pfund. Trotz seiner Dickleibigkeit war seine Haut trocken, spröde und runzelig. Der Puls war regelmäßig gut gefüllt und etwas gespannt, 60 pro Minute. Das Herz war nicht vergrößert, die Herztöne leise. Der Thorax war etwas emphysematös. Die Lungengrenzen standen niedrig; rechts sowohl als links waren keine Abweichungen von der Norm zu finden. Beiderseits war eine Hydrocele vorhanden. Blutdruck 145 Riva-Rocci. Die *Wassermann*sche Reaktion im Blut war negativ.

Neurologische Untersuchung: Motilität. Der Pat., welcher stets auf dem Rücken zu Bett lag, zeigte keinerlei Abweichung am Knochensystem. Es bestand keine Asymmetrie des Gesichts. Arme, Beine und Brust zeigten links und rechts keine Verschiedenheit. Es war eine Andeutung von *Dupuytren*scher Contractur vorhanden.

Alle Augenbewegungen machte er gut. Der motorische Trigeminus und Facialis war intakt, desgleichen Zunge und Pharynx. Alle Bewegungen des Halses waren gut möglich, ebenso der Arme und Hände. Die Kraft in den Händen war sehr groß. Auch mit den Beinen konnten alle Bewegungen gemacht werden. Das Aufziehen des Knies geschah sehr kräftig. Es fiel allgemein auf, daß die rohe Kraft, mit der er die einfachen Bewegungen ausführte, recht groß war.

Sensibilität: Das Gefühl war subjektiv nicht gestört. Objektiv wurde in dem Tastsinn keine Abweichung gefunden; auch Kälte- und Wärmeempfindung waren

Abb. 1. Dies bedeutet: Name des Patienten, Adresse des Patienten, Königin Wilhelmina.

normal. Stereognose und Tiefensensibilität waren intakt. Ihm in die Hand gegebene Gegenstände benannte Pat. richtig.

Koordination: Es bestand kein Nystagmus, kein Tremor in der ausgestreckten Zunge und den zugekniffenen Augen. In der gespreizten Hand war ein leichter Tremor. Schnelle Bewegungen mit den Händen machte er links ziemlich gut, rechts etwas langsamer. *Báránys* Fehlzeigen im Schultergelenk machte Pat. links gut, rechts etwas unsicher. Nur mit großer Mühe konnte sich Pat. aus der liegenden in sitzende Stellung erheben.

Abb. 1a. Dies bedeutet: Lebensversicherungsgesellschaft. Am 80. April hat die Prinzessin Geburtstag.

Die Sprache war stark gestört. Einsilbige Worte und Laute wurden gut nachgesprochen. Mehrsilbige dagegen wurden monoton, explosiv und unartikuliert ausgestoßen. Das m, n l, r sprach er schlecht aus. Wenn er zu mir spontan sagte: „Wat zegt u?" (Was sagen Sie?), dann wurde dies zu einem Worte geformt ausgestoßen, in dem das a, e und u vorkam. Die Mitlaute verschluckte er. Die Lippen bewegte er kaum beim Sprechen. Spontan sprach er nur sehr wenig. Oft sagte er zu mir „Jadok" anstatt „Ja, Doktor."

Seine Sprache war ein Vorbild von cerebellarer Sprachstörung. Die Schrift (siehe Abbildung) ist vollständig unleserlich. Die Buchstaben haben nicht mehr ihre normale Form. Sie stehen schief nebeneinander. Die Zusammenwirkung der Muskeln, welche beim Schreiben funktionieren, ist vollständig gestört (Abb. 1 und 1a).

Allein stehen kann der Pat. nicht, er hat stets die Neigung hintenüberzufallen. Selbständig laufen kann er nur 2 Schritte. Dann macht er einige ziemlich schnelle kleine Schrittchen. Seine Beine laufen sozusagen seinem Schwerpunkt voraus. Es ist ihm nur noch möglich zu laufen, wenn er von 2 Personen gestützt wird. Er klammert sich dann krampfhaft fest und macht unregelmäßige Bewegungen mit den Beinen. Bei einer Rückwärtsbeugung läßt er sich hintenüberfallen, die Vorwärtsbeugung geht etwas besser. Es ist dies eine typsche Asynergia cerebellaris.

Koordinationsphotogramm. Dr. *Godefroy* hat nach seiner Lichtlinienmethode verschiedene Bewegungen registriert[1]).

Linker Arm (siehe Abb. 2). Die Bewegung ist zu langsam. Sie ist deutlich verzögert und unregelmäßig, mitunter liegen die Punkte näher beieinander. Auch macht sich eine deutliche Richtungsabweichung bemerkbar, wenn dieselbe auch nicht sehr groß ist. Diese Ataxie äußert sich vornehmlich als Richtungsunsicherheit.

Rechter Arm (siehe Abb. 3). Es bestehen dieselben Abweichungen wie links. Die Richtungsabweichung ist etwas geringer. Hier besteht allerdings eine ziemlich große Asthenie (an der Verlangsamung erkennbar) beim Hochheben des Armes nach der Nase. Das Niederlegen (Zurückbringen) des Armes geschieht sehr schnell. Der Arm fällt gewissermaßen zurück.

Bei der Kniehackenprobe besteht deutliche Ataxie. Das rechte Bein wird erst etwas über das Bett fortgeschleppt, dann nach oben geworfen und schiebt sich dann langsam am linken Bein zurück.

Reflexe. Die Pupillen sind gleich groß, rund und reagieren auf Licht und Konvergenz. Cornealreflexe sind vorhanden, desgleichen Pharynxreflexe. Die Armreflexe sind beiderseits nachzuweisen. Die Bauchdeckenreflexe sind schwer auslösbar. Die Cremasterreflexe sind bei dem Vorhandensein der Hydrocele schwer zu beurteilen. Die Kniesehnenreflexe sind beiderseits gleich und nicht erhöht. Achillesreflexe sind vorhanden. Die Fußsohlenreflexe zeigen den Typ nach *Strümpell*; keine pathologischen Reflexe.

Der Pat. gibt an, daß er keine Libido sexualis habe und weist darauf hin, daß er keine Erektionen hat.

Es besteht Incontinentia urinae. Er trägt ständig ein Urinal und der Urin fließt ihm andauernd ab; es ist ihm nicht möglich, den Urin zu halten. Starke Obstipation. Pat. nimmt regelmäßig Oleum ricini und Klysmata. Es hat nie Inkontinenz stattgefunden.

---

[1]) Kurz sei hier die Technik angegeben: An der Fingerspitze wird eine kleine Glühlampe befestigt (4 à 4,5 Volt). Der elektrische Strom wird durch einen willkürlichen Interruptor unterbrochen (elektrische Schelle). Auf diese Weise erscheint der Zeitverlauf der Bewegung als eine gebrochene Linie. Die Aufnahme wird im Halbdunkeln gemacht, so daß die Linse des Photoapparates geöffnet bleiben kann. Indem man den Photoapparat immer etwas heruntergleiten läßt, kann man eine größere Anzahl gleichartiger Bewegungen auf einer Platte aufnehmen. Die hier wiedergegebenen Photogramme zeigen dieses an. Normal sieht man in der bogenförmigen Bewegung keine Abweichung in einer Richtung. Die Zeit ist regelmäßig beschleunigt und verlangsamt, am schnellsten in der Mitte des Bogens. Hier sind die Lichtlinien derart gezogen, daß sie am Anfang und Ende der Bewegung dichter beieinander liegen. Die Bewegung geschieht sicher und schnell. Die Lichtpunkte gleichen Pfeilpunkten; denn bei der Stromschließung erhält die Glühlampe plötzlich volle Lichtstärke, doch nimmt die Lichtstärke beim Brechen des Stromes viel langsamer ab. Der Pfeilpunkt gibt also zugleich die Richtung der Bewegung an. Zwölfmal wiederholte Fingerspitzen-Nasenspitzenprobe mit geschlossenen Augen.

Sinnesorgane.

Das Geruchsvermögen ist subjektiv und objektiv ungestört.

Die Sehkraft ist durch leichte Hypermetropie und einige Maculae corneae vermindert. Im Fundus keine Abweichungen (Dr. *C. Otto Roelofs*).

Gehör: Flüsterstimme wird links auf $^1/_2$ m, rechts auf 2 m wahrgenommen. Bei Stimmgabeluntersuchung ist die Luftleitung an beiden Seiten gut. Die Knochenleitung ist stark verkürzt. Das Trommelfell ist normal. Spontan besteht kein Fehlzeigen mit den Armen oder Beinen, höchstens etwas Ataxie. Beim Ausspritzen des Gehörganges mit kaltem Wasser tritt in normaler Weise Nystagmus auf und Vorbeizeigen mit den Armen in verschiedenen Stellungen. Vom rechten Ohr aus gelingt es nicht, ein Vorbeizeigen in den Beinen zu zeigen.

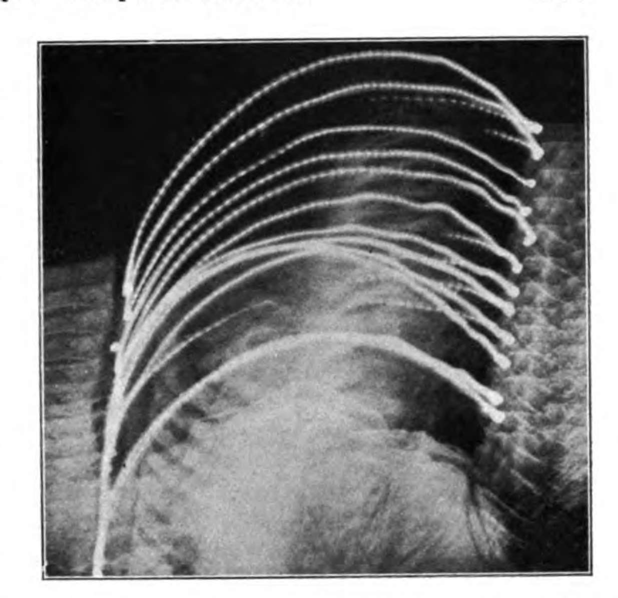


Abb. 2. Koordinationsphotogramm des linken Armes. Die Bewegung ist zu langsam und unregelmäßig. Der Abstand zwischen den Punkten ist nicht stets der gleiche.

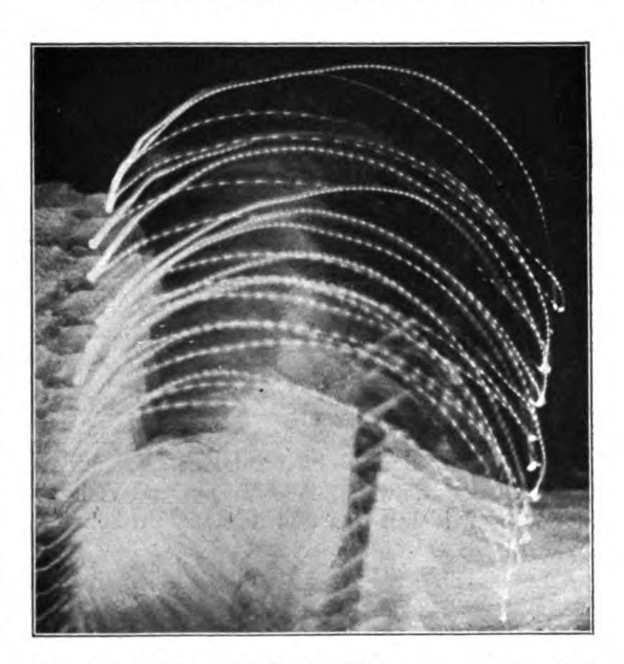


Abb. 3. Koordinationsphotogramm des rechten Armes. Auch hier sind die Bewegungen zu unregelmäßig.

Der Geschmack ist subjektiv und objektiv ungestört.

Psychiatrische Untersuchung. Mit Anteil verfolgt Pat. ein Gespräch und interessiert sich für alles, was sich im Krankensaal ereignet. Seine Orientierung und Merkfähigkeit ist intakt. Er irrt sich nicht in den Personen seiner Umgebung und benimmt sich ihnen gegenüber korrekt. Er hat keine Halluzinationen und Wahnideen.

Intelligenzprüfung.

Sein Gedächtnis ist gut. Auf Zahlen kann er sich nach langer Zeit noch besinnen. Eine Erzählung gibt er gut wieder.

Schulkenntnisse sind, zumal er die Schule nur mit Unterbrechungen besucht hat, gut. Kleine Rechnungen werden flott ausgeführt. Kopfrechnen kann er

bis ca. 200 ganz gut. Einfache Fragen aus der Erdkunde und Geschichte werden gut beantwortet, desgleichen aus dem täglichen Leben. Er ist als geistig vollwertig zu betrachten. Was das Affektleben anbetrifft, ist Patient emotionell etwas inkontinent.

Während des ersten halben Jahres seines Aufenthalts in der psychiatrisch-neurologischen Klinik des Wilhelmina-Gasthuis blieb sein Zustand unverändert. Mehrere Male sind die Abweichungen untersucht und festgelegt worden. Im Laufe des Jahres 1921 nahmen die Koordinationsstörungen zu. Während er bei seiner Aufnahme ins Krankenhaus noch einige kleine Schritte machen konnte, sinkt er nun zusammen, sobald er losgelassen wird. Auch wenn er von 2 Personen unterstützt wird, ist sein Gang viel gebrechlicher geworden. Er läßt seinen Körper vornüberfallen und zieht und schiebt dann die Beine wieder unter sich. Sein Gang

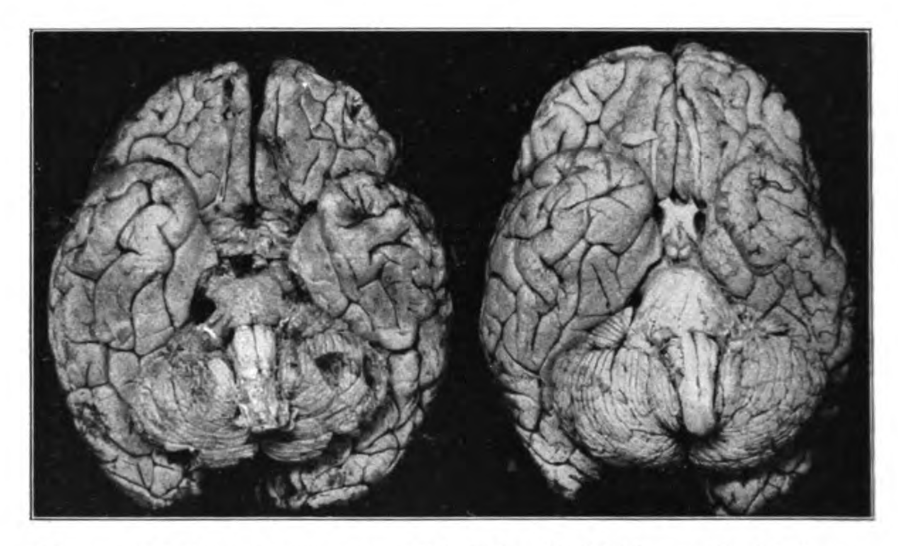


Abb. 4. Die Basis cerebri von unserem Fall (links; die Abbildung, rechts ist ein normales Gehirn zum Vergleich). Deutlich fällt die kleine Pons auf. Es ist ein breiterer Rand des Occipitalpols zu sehen.

ist breitbeinig, er schlingert mit den Beinen. Das linke Bein ist subjektiv mehr gestört als das rechte; meistens sinkt er nach der linken Seite um. Der Pat., der psychisch ganz normal bleibt, leidet aber andauernd an Incontinentia urinae. Drohende Cystitis wird mit Urotropin und Vichywasser bekämpft. Die chronische Bronchitis wird mit den üblichen Mitteln behandelt. Auf den Nates bilden sich einige kleine Decubitusflecke.

Im November 1921 bemerkte ich bei dem Pat. eine linksseitige Reflexabweichung nach *Babinski*. Als ich am folgenden Morgen auch einem meiner Kollegen diesen Reflex demonstrieren wollte, war er nicht mehr gut auszulösen, wohl war am linken Fuß noch ein Klonus vorhanden. Ein typischer Klonus war es jedoch nicht, vielmehr ein langsames Stoßen mit dem Fuße. Nach Verlauf von 2 Wochen war auch dieser Klonus nicht mehr zu sehen.

Am 2. II. 1922 brach auf dem Saale, in dem der Pat. lag, eine Grippeepidemie aus. Pat. hatte 39,2° Temperatur. Am folgenden Tage waren deutliche Erscheinungen einer hypostatischen Pneumonie beiderseits feststellbar. Am 7. II. 1922 ist Pat. dann an Bronchopneumonia duplex und Paralysis cordis gestorben.

Die Obduktion erfolgte einige Stunden nach dem Tode.

Auszug aus dem Sektionsbericht (nach den Angaben von Dr. *Hammer*).

Decubitus auf den Nates, Adhäsion zwischen Mesosigmoid und lateraler Bauchwand. Hypertrophie des Herzens, hauptsächlich nach links mit Dilatation, Degeneration und brauner Atrophie. Pneumonie im lateralen Teil der linken Untergrube mit Pleuritis und Hämorrhagien. Weiter findet sich eine diffuse Bronchtis. Infektiöse Milz. Braune Atrophie und trübe Schwellung der Leber. Es bestehen Anzeichen von chronischer Gastritis. Teilweise obliterierter Appendix. Anzeichen von Melanose am Dickdarm. Geringe Nierenarteriosklerose mit Degeneration, starke Arteriosklerose der Aorta. Balkenblase. Hypertrophie der Prostata. An der linken Seite findet sich eine Hydrocele so groß wie eine Apfelsine, rechts in der Größe einer Mandarine. Die Schädelbasis ist von normaler Form, der hintere Schädelraum ist nicht reduziert.

Beschreibung des Zentralnervensystems. Gehirn und Rückenmark sind, ohne voneinander getrennt zu werden, durch Aufmeißeln des Foramen occipitale aus dem Leichnam geholt. Das Rückenmark wurde auf einer ausgetretenen Wurzel im Halsmark abgetrennt.

Makroskopisch ist am Rückenmark keine Abweichung zu sehen. Das Cerebellum ist auffallend klein. Der Pars posterior des Großhirns wölbt sich darüber (siehe Abb. 4). Das Cerebellum fühlt sich viel zu weich an. Seine größte Breite ist 9,6 cm. Die größte Dicke beträgt schief gemessen 4,25 cm. Die Dicke in der Mitte der Hemisphären 3,7 cm. Die Pons ist zu klein, ihre größte Breite 2,6 cm, die Höhe 2,2 cm.

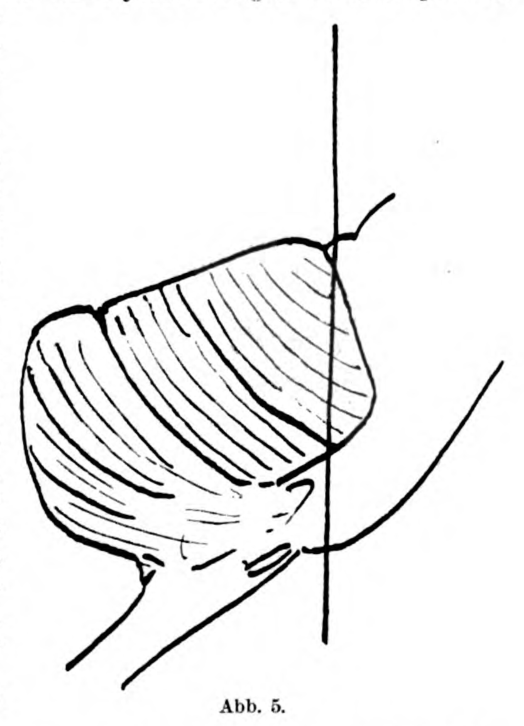


Abb. 5.

Die Olivenanschwellungen sind kaum sichtbar.

Der Pes pedunculi ist klein und weicht stark auseinander. Das Infundibulum quillt etwas nach vorne heraus.

Am Großhirn fällt mir eine Leptomeningitis chronica auf. Das Cerebellum wurde einige Tage in 10% säurefreiem Formol gehärtet.

Windungsanomalien sind nicht vorhanden. An der Oberfläche sind keine Abweichungen zu sehen. Für die histologische Untersuchung wurden an verschiedenen Stellen kleine Stückchen herausgeschnitten. Das Großhirn wurde durch frontale Schnitte in einige zentimeterdicke Stücke zerlegt. Makroskopisch sind auf diesen Durchschnitten keine Abweichungen zu sehen. Auch die Rinde ist normal. Das Corpus striatum ist nicht verkleinert, die Zeichnung des Globus pallidus ist gut zu sehen. (Auch aus dem Striatum und dem Thalamus opticus sind einige Stückchen zur histologischen Untersuchung herausgeschnitten worden.) Vielleicht besteht ein leichter Hydrocephalus internus.

Mikroskopische Untersuchung. Die Pons, das verlängerte Mark und das Cerebellum sind zusammen gehärtet und in Celloidin eingeschmolzen, nachdem die

beiden distalen Pole des Kleinhirns abgeschnitten und Stückchen zur histologischen Untersuchung herausgeschnitten waren. Durch das Ganze wurden dann Serienschnitte gelegt und jeder 4. Schnitt wurde aufgenommen und der Reihe nach nach den Methoden von *Weigert-Pal*, *van Gieson* und mit Pikrocarmin gefärbt. Die Schnittfläche verläuft etwas anders als im allgemeinen bei Kontrollschnitten; sie ist ventral mehr distal und dorsal mehr oral. Sie verläuft also schief (siehe Abb. 5).

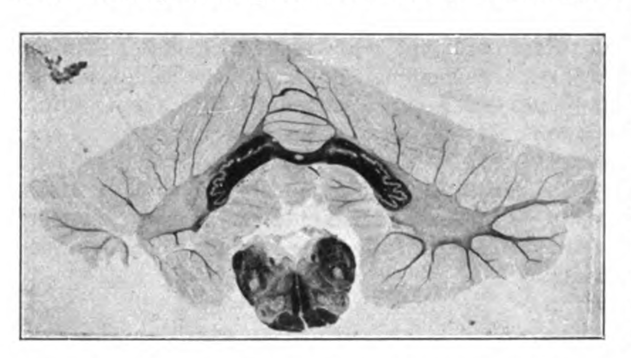


Abb. 6. Durchschnitt durch das gesamte Cerebellum, Photographie nach einem *Weigert-Pal*-Präparat, in dem schwarzen Band auf der Grenze zwischen Rinde und Mark verlaufen Assoziationsfasern.

Serienschnitte durch das Cerebellum. An den Schnitten, welche durch das Cerebellum (in seiner größten Breite) gehen, ist deutlich zu erkennen, daß der ventrodorsale Abstand stark abgenommen hat. Auch der quere Abstand ist verkleinert.

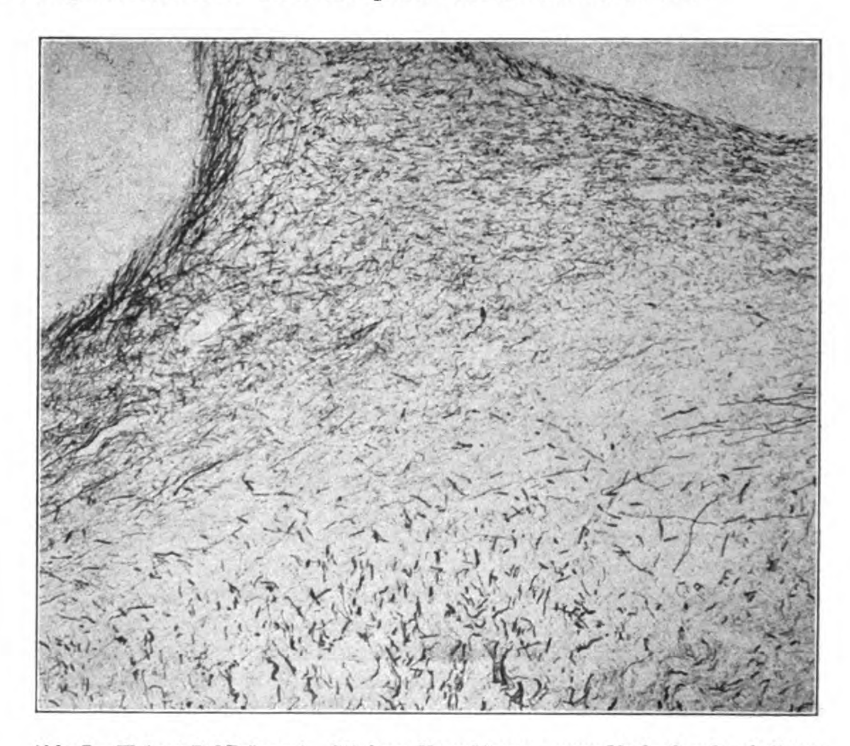


Abb. 7. *Weigert-Pal*-Präparat. Stärkere Vergrößerung vom Mark des Cerebellums. Diese Abbildung zeigt, daß noch sehr viele Fasern im Mark vorhanden sind.

Die Kleinheit des Cerebellums ist zum größten Teile davon abhängig, daß die Markfasern der Hemisphären fast ganz zugrunde gegangen sind. Das Mark in den Hemisphären ist zweimal so dünn als in den Kontrollpräparaten und

makroskopisch in den *Weigert-Pal*-Präparaten fast völlig weiß (siehe Abb. 6). Auch die Markstrahlung des Kleinhirns ist bedeutend kleiner, als dies normal der Fall ist. Die breite weiße Masse des Marks zeichnet sich scharf gegen die sehr dunkel gefärbten Fasern des Corpus restiforme und das Vlies des Nucleus dentatus ab. Bei starker Vergrößerung stellt sich heraus, daß die Markfasern nicht völlig verschwunden sind, aber ihre Reduktion sehr groß ist (siehe Abb. 7).

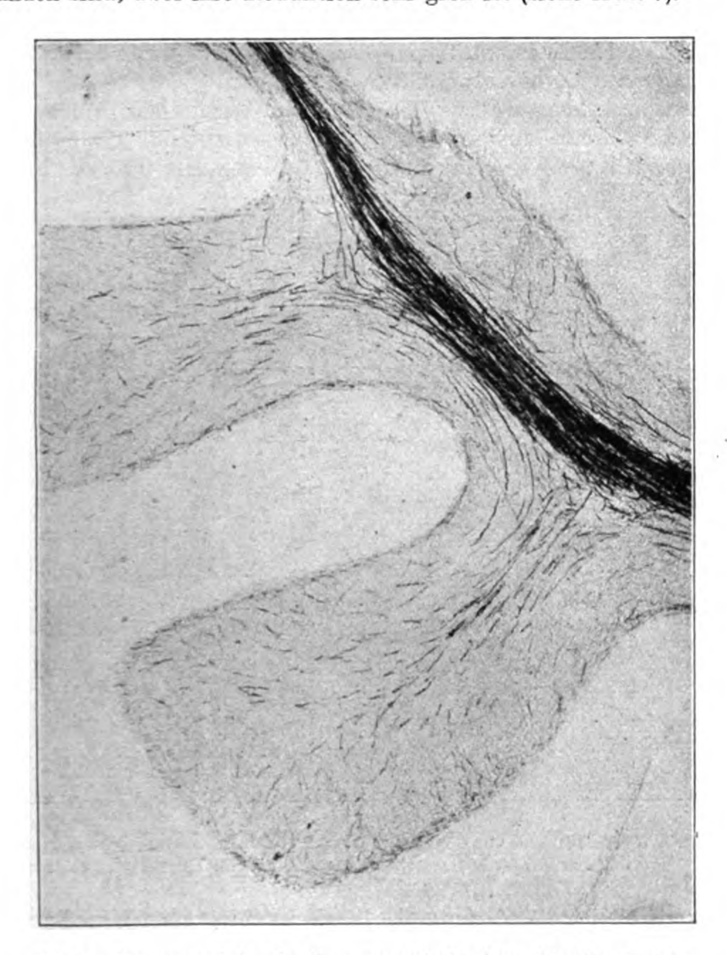


Abb. 8. Faserarmut in der Zona granularis, bogenförmige Assoziationsfasern in einem *Weigert-Pal*-Präparat.

In den Markstrahlen ist die Anzahl der erhaltenen Fasern etwas größer als im Tiefenmark. Es ist auffallend, daß zahlreiche gut gefärbte Fasern am Rande der Rinde und des Marks gut erhalten sind; deutlich ist zu sehen, daß diese subcorticalen Fasern die Rinde der Bälkchen miteinander verbinden (Assoziationsfasern [siehe Abb. 8]). In den Zellpräparaten zeigt es sich, daß das Mark mit kleinen polygonalen Gliazellen wie besät ist. In der Zona granularis sind nur wenig Markfasern enthalten. Auch im Mark des Wurms und des Flocculus sind sehr viele Fasern untergegangen. Die Degeneration ist dort weniger ausgesprochen, weil aus dem Corpus restiforme kräftig entwickelte Fasern dorsalwärts ziehen. Es besteht übrigens kein wesentlicher Unterschied zwischen den Verhältnissen im Neo- und Palaeocerebellum. In den *van Gieson*-Präparaten zeigt es sich, daß

die Zona granularis nicht verschmälert ist, aber daß die Schicht der *Purkinje*schen Zellen merklich gelitten hat. Die genaueren Verhältnisse der Rinde siehe weiter unten.

Der Nucleus dentatus ist in den *Weigert-Pal*-Präparaten stark gefärbt und sticht mit seinem Vlies scharf gegen die bleichen Markmassen der Hemisphären ab (siehe Abb. 6). Das Vlies ist nicht degeneriert; bei starker Vergrößerung sieht man, daß noch viele Fasern aus den Markmassen der Hemisphäre in dieses Vlies ausstrahlen. Der Nucleus dentatus ist etwas schmäler, als er sein müßte, aber im großen und ganzen doch als normal zu betrachten.

Das Stratum intraciliare ist völlig erhalten. Wenn auch in den *Weigert-Pal*-Präparaten die Veränderung in den Nucleus dentatus nur gering erscheint, so ist doch deutlich bei stärkerer Vergrößerung zu erkennen, daß das Netzwerk der

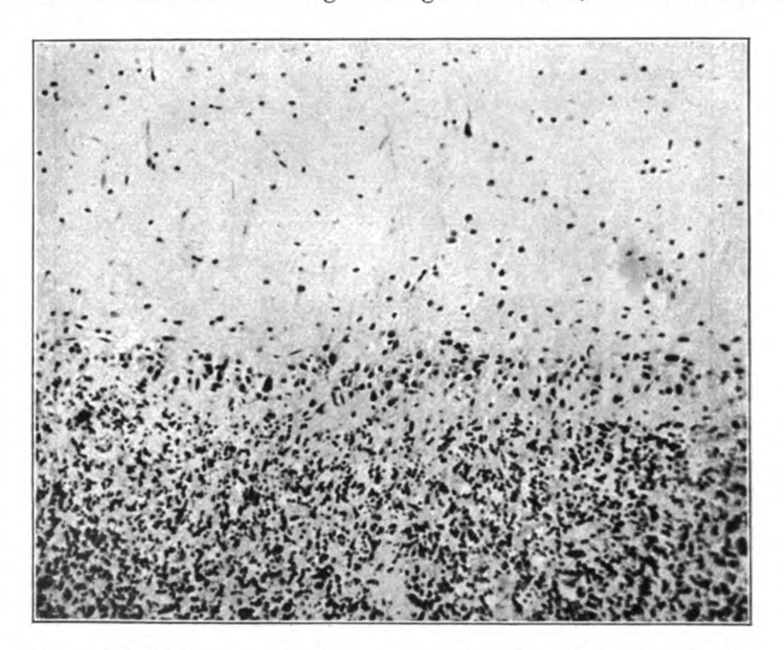


Abb. 9. *Nissl*-Präparat von der Zona molecularis und granularis; an der Stelle der Lage der *Purkinje*schen Zellen ist eine Reihe von Gliazellen gekommen.

kleinen Fasern blasser ist als normal. Die Zahl der großen Ganglienzellen ist in den *van Gieson*- und in den Carminschnitten nicht reduziert. Zellen und Kerne sind in normaler Form gut erhalten. Um die Zellen liegt ein breiter pericellulärer Raum. Die anderen cerebralen Kerne (Nucleus globosus, Nucleus emboliformis und Nucleus tecti) sind nicht degeneriert. Auffallend ist, daß die Degeneration in den Serienschnitten an der linken und rechten Seite fast ganz symmetrisch ist. Die großen Commissuren in dem Vermis haben deutlich an Zahl der Fasern verloren. In den *van Gieson*-Präparaten fällt überall im Mark eine starke Gliawucherung auf. Nirgends sah ich in den Präparaten dieser Serienschnitte Infiltration mit kleinen Zellen oder Gefäßvermehrung.

Die Rinde des Cerebellums. Zum Studium der Rinde sind außer der *van Gieson*- und Carminserie Stücke des linken Lobus gracilis (mit Pia), des rechten Lobus semilunaris inferior, des rechten Lobus cuneiformis (mit Pia) und der Uvula ausgewählt, die mit Toluidin gefärbt waren. Vom rechten Lobus semilunaris inferior und vom rechten Lobus cuneiformis wurden Präparate nach *Bielschowsky* gemacht

und vom Lobus semilunaris *Herxheimer*-Präparate. Cajalpräparate (Neuroglia) wurden vom rechten und linken Lobus semilunaris inferior angefertigt. Da die Abweichungen der Rinde fast über das ganze Cerebellum zerstreut waren, wollen wir nicht die einzelnen Teile, sondern die verschiedenen Schichten nacheinander besprechen. In der Pia ist keine Infiltration zu finden. Auch in den Lymphscheiden der eindringenden Gefäße ist keine Zellinfiltration zu sehen. Die Gefäßzahl hat sich nicht vermehrt, sie sind von größen Lymphräumen umgeben. Die Zona molecularis ist etwas dünner als in den Kontrollpräparaten. Man gewinnt nicht den Eindruck, daß die Zellen hier vermindert sind. Auch ist in den Gliapräparaten keine Gliavermehrung wahrzunehmen.

Schicht der *Purkinje*schen Zellen. In dieser Schicht machen sich sehr viele Abweichungen bemerkbar. Die Zahl der Zellen hat sich stark vermindert. Es

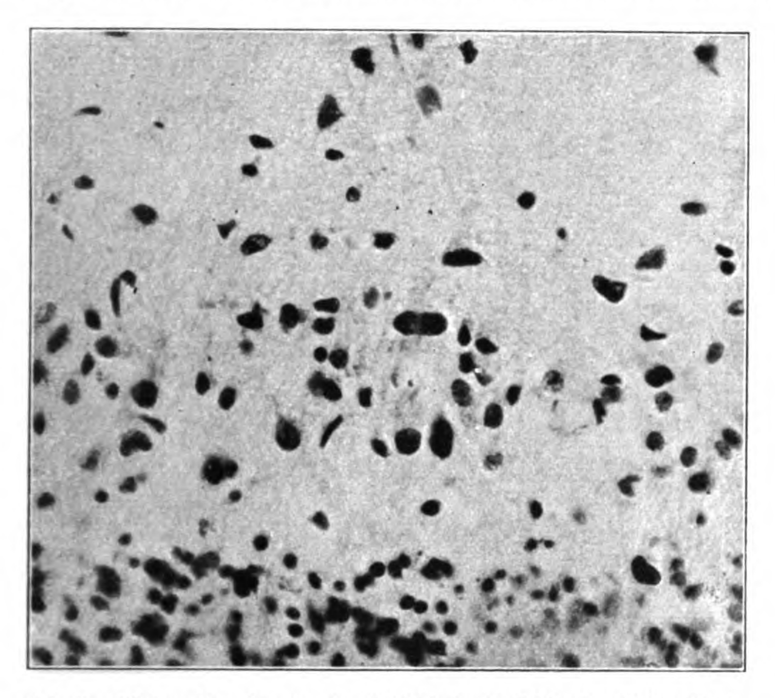


Abb. 10. Stärkere Vergrößerung der Schicht der *Purkinje*schen Zellen, Reste von diesen Zellen und gewucherten Gliazellen. Stärkere Vergrößerung des am weitesten rechts liegenden Teils der Abb. 9.

läßt sich nicht mit Bestimmtheit sagen, wo am meisten Zellen ausgefallen sind. Schätzungsweise ist ungefähr ein Drittel der *Purkinje*schen Zellen ausgefallen. Die noch vorhandenen Zellen sind fast alle von anormaler Gestalt. In den *Nissl*-Präparaten sind fast alle Degenerationsstadien zu finden. Man findet Zellen, in denen nur der Kern geschwollen ist und solche, in denen die Ausläufer ungleichmäßig und dick sind. In schlechter gefärbten Zellen ist ein Unterschied zwischen Protoplasma und Kern nicht mehr zu erkennen. Viele *Purkinje*sche Zellen haben sich in dunkel gefärbte, formlose Klümpchen verwandelt, in denen nur wenig oder gar keine Struktur mehr zu sehen ist und in denen keine Ausläufer vorkommen (siehe Abb. 9 u. 10).

In den *Bielschowsky*-Präparaten sind ebenfalls keine normalen *Purkinje*schen Zellen vorhanden. An einigen Stellen liegt eine gleichmäßig braun gefärbte

Masse, in der kaum noch die Form der *Purkinje*schen Zellen zu erkennen ist. An anderen Stellen wieder liegen nur einige braun gefärbte Körnchen.

Nach *Herxheimer* gefärbte Schnitte zeigen, daß viele rote Körner in den Zellresten liegen, was also auf fettige Degeneration schließen läßt. In den *van Gieson*-Präparaten (Abb. 11) bemerkt man hin und wieder eine *Purkinje*sche Zelle, welche ihre normale Form behalten hat. Wenn auch in einigen Zellen der Kern noch gut erkennbar ist, so ist dann doch die äußere Form verändert. Sehr große Verände-

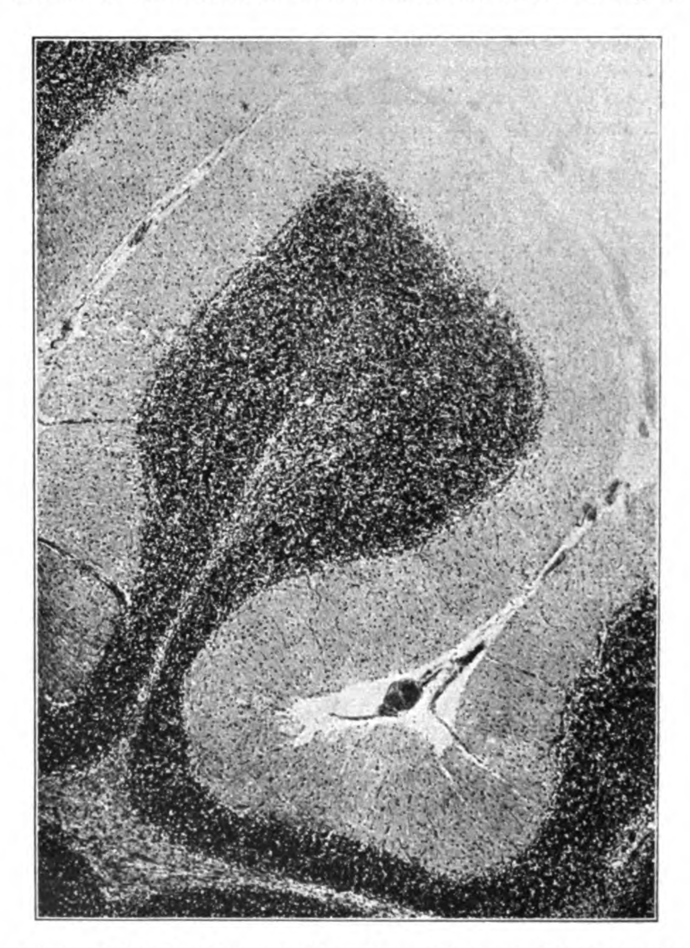


Abb. 11. Ein Cerebellumbälkchen, gefärbt nach *van Gieson*. Ausfall der *Purkinje*-Zellen.

rungen findet man im Gliagewebe in der Schicht der *Purkinje*schen Zellen. Es ist eine derart starke Wucherung der Gliazellen vorhanden, daß man den Eindruck gewinnt, als wäre dies eine besondere Schicht, so wie dieselbe früher beschrieben worden ist, als persistierende äußere Körnerschicht (siehe Abb. 9). Diese Schicht besteht in den *Nissl*-Präparaten aus großen, glasigen polygonalen Zellen mit gut gefärbtem Kern, der wie mit Fädchen in dem Protoplasma aufgehangen ist. An Stellen, wo eine *Purkinje*sche Zelle verschwunden ist, liegen mehrere Gliazellen, und es haben sich hier und da sogar Nester von Gliazellen gebildet, in denen ab und zu noch der Schatten einer *Purkinje*schen Zelle zu sehen ist (siehe Abb. 10). In den *Cajal*schen Gliapräparaten treten diese Zellen mit ihren Ausläufern gut

hervor; sie sind besät mit dunklen Körnern. In den Schnitten nach *Herxheimer* sind dieselben rot gefärbt und mit Abfallprodukten angefüllt.

In den *Bielschowsky*-Präparaten ist die Anzahl der Fasern, welche die Körbchen rings um die *Purkinje*schen Zellen formt, hochgradig degeneriert. Die noch vorhandenen Körbchen sind unregelmäßig. Auch die tangentiale Faserschicht der Zona molecularis hat sehr viele Fasern eingebüßt. Es fällt auch auf, daß sich in der Schicht der *Purkinje*schen Zellen sehr viele Vakuolen befinden, was auf eine intensive Schrumpfung des Gewebes hinweist. Die Zona granularis ist dünner als normal. Die *Nissl*-Präparate weisen keine deutliche Veränderung auf (siehe Abb. 9 und 11). Die Anzahl der Zellen ist hier nicht vermindert. Sie bestehen aus

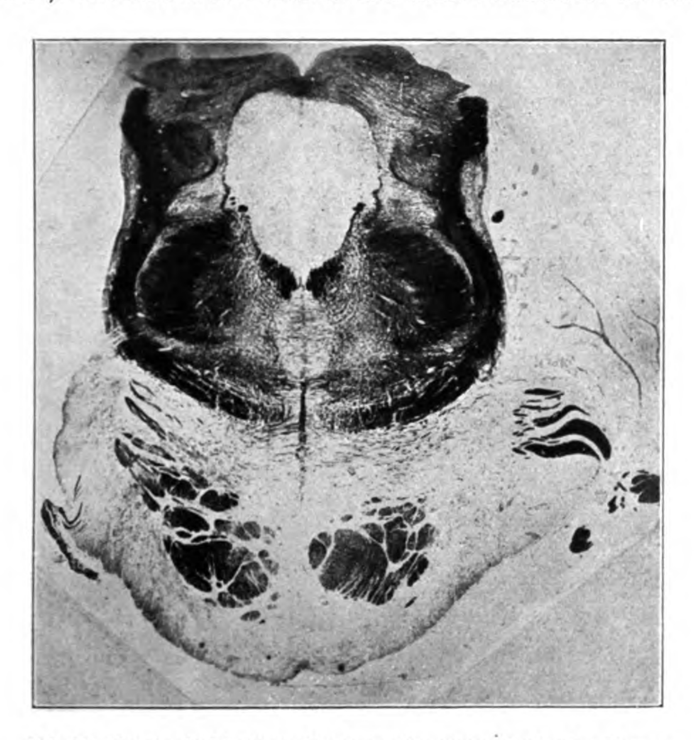


Abb. 12. Durchschnitt durch die Pons, alle querverlaufenden Fasern in der Pons sind verschwunden.

dunkel gefärbten Elementen, in denen keine Struktur erkennbar ist, und aus schwach gefärbten Zellen mit gut gefärbtem Kern. In den *Weigert-Pal*-Präparaten finden sich nur wenig gefärbte Markfasern der Zona granularis, wodurch sie auffallend weiß ist (siehe Abb. 8).

Beschreibung der cerebellaren Bindearme. Corpus restiforme. Von caudal nach oral ist das Corpus restiforme gut entwickelt. Es hat sich etwas gegen das normale Bild verschmälert und sticht als dunkle Masse von dem weißen Mark des Cerebellums ab. Seine Fasern sind als gesonderte Bündel lateral und dorsal vom Corpus dentatum zu verfolgen, bis sie in den Vermis ausstrahlen.

Das Corpus juxta-restiforme (*I. A. K. von Meinert, v. Monakow* u. a.) mit dem Tractus nucleo-cerebellaris von *Edinger* ist ausgezeichnet entwickelt. Das *Gower*sche Bündel sieht vollkommen normal aus.

Bracchia pontis.

Beide Ponsarme sind stark atrophisch und heben sich in den *Weigert-Pal*-Präparaten als eine fast farblose Masse hervor. Sie sind ebenso stark degeneriert wie der atrophische Markkern des Cerebellums, in den sie ausstrahlen. Bei starker Vergrößerung findet man auch noch in den Ponsarmen Fasern, welche unregelmäßig verlaufen. An der Pons fehlen alle transversalen Fasern vom Stratum superficiale und dem Profundum pontis, worauf wir noch später eingehen. Die dunkelgefärbte Pyramidenbahn sticht stark gegen die farblose Pons ab und ist auch nicht wie normal durch einige Faserbündel geteilt. Wohl liegen einige Bündel der Pyramidenbahn gesondert, doch sind dieselben von dem übrigen Teil durch ein farbloses und fasernarmes Gewebe getrennt (siehe Abb. 12).



Abb. 13. Normaler Tractus olive-cerebellaris.

Die Fasern, welche bei starker Vergrößerung noch in der Pons zu finden sind, laufen sehr unregelmäßig durcheinander.

Bracchia conjunctiva.

Vom Corpus dentatus an sind die Bracchia conjunctiva von ganz normaler Größe, und ihr Faseranteil ist oralwärts zu verfolgen.

Beschreibung des Rückenmarks. Vom Rückenmark wurden 31 aufeinanderfolgende Stücke herausgeschnitten, zusammen auf einer Glasplatte eingebettet, geschnitten und gefärbt nach *van Gieson* und *Weigert-Pal.* Man bekommt also auf diese Weise in einem Präparat eine Übersicht über das ganze Rückenmark. Das Myelum ist von normaler Größe. In den *Weigert-Pal*-Präparaten ist absolut keine Degeneration zu sehen, speziell auch nicht in der spino-cerebellaren Bahn. In den *van Gieson*-Präparaten ist an zahlreichen Stellen in den Hintersträngen und in der Raphe nur eine sehr schwache Gliawucherung zu erkennen. In den aufeinanderfolgenden Segmenten ist dies recht verschieden; auch in der Pyramidenbahn ist hier und da eine leichte Gliawucherung vorhanden. Nirgends findet man

im Rückenmark Herde. Die Zellen in der *Clarke*schen Säule sind gut erhalten. Die Pia ist vielleicht ein wenig verdickt. Auch in den *Nissl*-Präparaten kommen keine deutlichen Abweichungen vor. Vom Halsmark und dem untersten Teile des verlängerten Marks ist eine aparte Serie angefertigt, damit nichts von den Hinterstrangkernen verloren ging. Außer einer leichten Gliawucherung in der Raphe sind hier keine Abweichungen. Auch hier sind die spino-cerebellaren Bahnen auffallend gut erhalten.



Abb. 14. Der Tractus olive-cerebellaris ist hier verschwunden.

Beschreibung des verlängerten Marks und der Pons Varoli. Die äußere Form ist insofern verändert, als die Olivenwölbung fehlt und die Pyramidenbahn weiter als normal vorspringt (durch Atrophie der Nuclei arcuati). Bei der Beschreibung der Serie schreiten wir von distal- nach oralwärts. Die Pyramidenbahnen sind unter, in und über der Kreuzung gut gefärbt und von normaler Größe. Die Stränge von *Goll* und *Burdach* zeigen nichts Anormales, ebenso wie die Kerne von *Goll* und *Burdach*. Auch der Nucleus von *Monakow* und der Nucleus corporis restiformis sind vollkommen normal. Die Fasern, die im Bogen vom Nucleus gracilis und

cuneatus (die Fibrae arcuatae internae) zum Lemniscus medialis verlaufen, stimmen mit denen in den Kontrollpräparaten vollkommen überein. Auch der Lemniscus medialis zeigt keinerlei Abweichungen, desgleichen der Fasciculus longitudinalis posterior und der Fasciculus praedorsalis. Die spinalen Trigeminuswurzeln sind normal. Nicht nur die Fibrae arcuatae externae dorsales und ventrales, sondern auch die intermediae sind völlig verloren gegangen. Die Tractus olivo-cerebellaris sind fast gänzlich verschwunden, desgleichen die Bodenstriae von *Piccolomini.*

Oliva inferior. Nur an der einen Seite der Oberfläche des verlängerten Marks ist eine leichte Wölbung zu finden, wie dieselbe normaliter an der Stelle der Oliva inferior viel deutlicher zu sehen ist. Bei näherer Betrachtung der *Weigert-Pal-,*

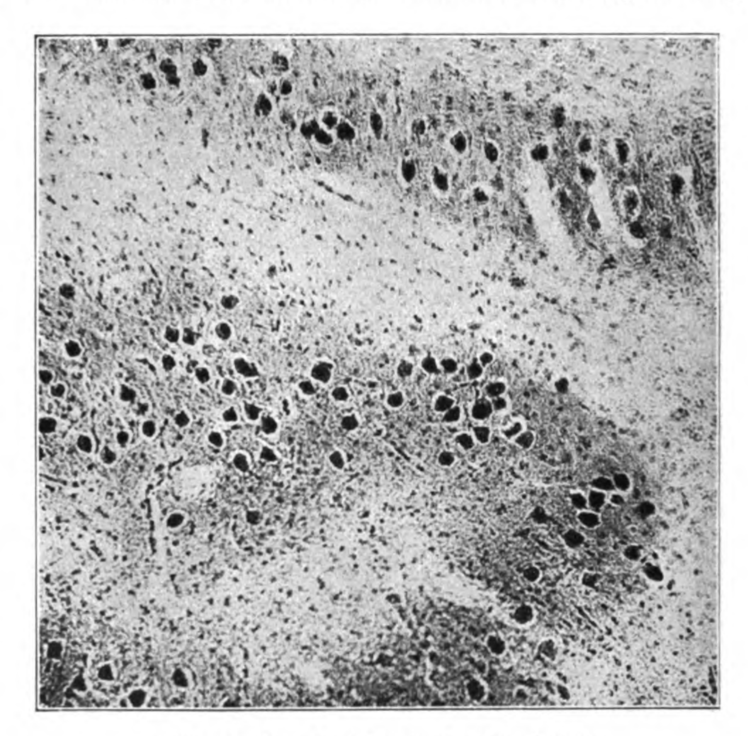


Abb. 15. Normale Zellen in der Oliva inferior.

van Gieson- und Carmin-Präparate ist es auffallend, daß die Olive, die sich auf dem Durchschnitt wie ein geschlängeltes Band ausnimmt, viel schmaler als in den Kontrollserien ist. Die Windungen sind schmächtiger und die beiden Oliven liegen näher beieinander. Der Durchmesser des verlängerten Marks ist an dieser Stelle einige Millimeter gegen das normale Bild verringert. Der Hilus der Olive ist etwas verschmälert. Auch die Nebenoliven sind schlanker als normal. Das zentrale Mark ist bedeutend heller geworden, oral mehr als caudal. Das Vlies, das die ganze Olive umgibt, ist schmal und bleich. Oral sind die Fasern, die die Medianlinie kreuzen, gänzlich ausgefallen. Caudalwärts vermehren sich diese Fasern wieder. Nur nach einigen Windungen sind mehrere Markfasern vom Hilus aus zu verfolgen. Der Tractus olivo-cerebellaris fehlt (siehe Abb. 13 und 14). In der grauen Substanz der Olive verlaufen die kleinen Fasern viel unregelmäßiger und sind an Zahl geringer. Die großen Ganglienzellen fehlen fast völlig. Kommen in einem einzigen Abschnitt einer Windung in Kontrollpräparaten 25—30 Zellen

vor, so findet man hier nur 5—10 Zellen (siehe Abb. 15 und 16). Caudal sind relativ etwas mehr Zellen erhalten als oral. In den Nebenoliven sind nur wenige große Zellen zu finden. Diejenigen Ganglienzellen, welche noch vorhanden sind, sind schlecht geformt, Ausläufer fehlen, und der Kern ist des öfteren nicht zu finden. Zahlreiche Gliazellen liegen im Schatten der Ganglienzellen. Die Glia hat stark zugenommen. Die Gefäße sind von einem großen perivasculären Raum umgeben, wodurch das Ganze einen spongiösen Eindruck macht. Perivasculäre Infiltrationen fehlen.

Pons. Es ist eine intensive Degeneration der Ponszellen vorhanden. Die verschiedenen Gruppen, wie unter anderen *Borowiecki* dieselben beschrieben hat,



Abb. 16. Degeneration der Olivenzellen.

nämlich ventrale, mediale und paramediale, peri- und intrapedunculare, laterale und latero-dorsale Gruppen sind nicht mehr zu erkennen. Nur mit großer Mühe sind einzelne gut gefärbte Ganglienzellen zu finden. An vielen Stellen finden sich Zellschatten (siehe Abb. 17 und 18). Statt dessen findet man in den *van Gieson*-Präparaten eine spongiöse Masse, ein Flechtwerk roter Fädchen, in denen erstens Reste von Ganglienzellen, zweitens kleine gut gefärbte runde oder ovale Zellen gleicher Art und drittens große polygonale geblähte Gliazellen vorkommen. Im distalen Teil sind einige Zellen besser erhalten als im oralen. Die Zellen der Nuclei arcuati sind verschwunden. Keine einzige Ganglienzelle ist hierin zu finden. Das Corpus pontobulbare (*Essick*), das normalerweise als ein Ausläufer der Ponszellen dorsal und distal verläuft, fehlt völlig.

Die Nuclei funiculi laterales sind stark degeneriert. In dem dorsalen Teil (also ventral der spinalen Trigeminuswurzel) befinden sich noch einige gut erhaltene Zellen.

Der dorsale Teil der Nuclei tegmenti ist normal. Die Zellen des ventralen Abschnittes sind verschwunden. Dieser wird auch der Processus tegmentosus nuclei pontis (*Jacobson*) genannt. Alle diese Kerne enthalten auffallend viel Glia, Gefäßwucherung fehlt, desgleichen zellige Infiltration. Die Abweichungen in der Pons stimmen also mit dem Zustand überein, wie wir ihn in den Oliven finden. Die Ganglienzellen sind zum größten Teil ausgefallen; die noch vorhandenen sind atrophisch und ungleichmäßig geformt. Die Intensität des Prozesses ist in der Pons noch intensiver als in der Olive.

Die übrigen Kreuzungen. In dem verlängerten Mark findet sich um den Zentralkanal und die Raphe eine leichte Gliawucherung. Die Hypoglossus-, Accessorius-, Vagus-, Facialis-, Abducens- und Trigeminuskerne und -wurzeln sind normal. Die Zellen medial vom Tractus spinalis nervi Trigemini sind gut erhalten, des-



Abb. 17. Normale Ponszellen zwischen der in Bündel geteilten Pyramidenbahn.

gleichen die *Deiter*schen und *Bechterew*schen Kerne. Die Nuclei von *Goll*, *Burdach* und *Monakow* sind unverändert. Der dorsale Teil der retikulären Haubenkerne sind normal.

Pes pedunculus, roter Kern und Mittelhirn. Die Corpora quadrigemina posteriora zeigen keine Besonderheiten, weder in den *Weigert-Pal*-Präparaten noch in den *van Gieson*- und Carmin-Schnitten. Der Nucleus ruber ist ganz normal; desgleichen sind der Pes pedunculus mit den Pyramidenbahnen und die cerebrocerebellaren Systeme in diesem Gebiet unverändert. Auch das Mittelhirn sieht völlig normal aus.

Thalamus und Corpus striatum. Von den zentralen Kernen sind an *Nissl*-Präparaten untersucht worden:

1. Nucleus thalami lateralis (rechts). Die großen Zellen sind alle anwesend und zeigen keine Veränderung. Es sind keine Trabantzellen und keine Gliawucherung da. Die Blutgefäße zeigen keine Besonderheit.

2. Nucleus thalami lateralis (links). Hier findet man einzelne Zellen mit stark granuliertem Protoplasma, sonst keine Besonderheiten.

3. Globus pallidus. Rechts und links normal.

4. Putamen und Nucleus caudatus zeigen keine Abweichungen.

Großhirn (*Nissl*-Präparate). Gyrus frontalis I mit der Pia. Die Pia ist nicht verdickt. Es sind keine Infiltrationszellen anwesend, nur einige Blutkörperchen. Die Zellen dieser Windungen sind normal, auch die Glia weist keine Abweichungen auf.

Gyrus frontalis II (links). Die Ganglienzellen sind völlig normal, nur in der 6. Schicht finden sich einige Trabantzellen und Strängchen von Gliazellen. Sicher sind keine degenerierten Ganglienzellen anwesend.

Gyrus frontalis III (links). Es sind keine Abweichungen vorhanden.

Gyrus centralis anterior (links). Die allgemeine Architektonik ist nicht verändert. Die verschiedenen Schichten sind sofort zu erkennen. Die *Betz*schen

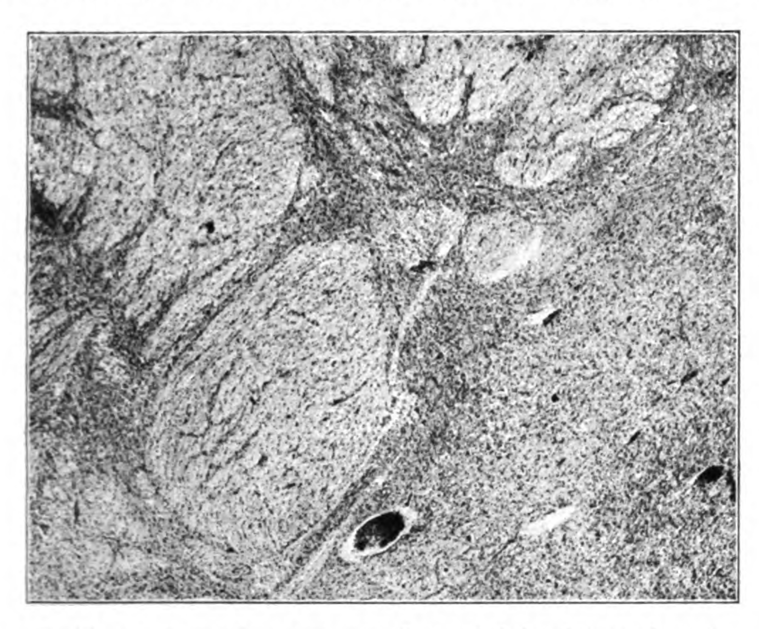


Abb. 18. Die Ponszellen zwischen der Pyramidenbahn sind verschwunden.

Riesenzellen sind in normaler Anzahl anwesend, viele zeigen leichte Veränderungen. Die Tigroidzeichnung ist nicht so deutlich wie sie eigentlich sein müßte, in anderen ist der Zellkörper etwas zu schmal und schmächtig, manchmal auch etwas piknotisch, andere wieder haben einen diffus dunkelgefärbten Zellkörper mit leicht geblähten Kernen. Auch einige kleine Pyramidenzellen der 3. Schicht sind etwas verändert; außerdem findet sich in einigen der größeren Pyramidenzellen eine Anhäufung von grünlichem Pigment, was vermutlich auf fettige Entartung schließen läßt.

Gyrus centralis anterior (rechts). Die einzigste Veränderung, die sich hier konstatieren läßt, findet sich in den *Betz*schen Pyramidenzellen. Ihre Anzahl ist normal, aber bei vielen sieht man in einem Eckchen der Zelle in den Toluidinepräparaten eine Anhäufung von grünlichen Abbauprodukten, was wir als eine fettige, pigmentierte Entartung betrachtet haben. Die Zellkerne haben auffallend wenig gelitten. Die Glia ist unverändert, und es liegen keine Trabantzellen in den *Betz*schen Nervenzellen. Eine Infiltration ist nirgends bemerkbar. Auffallend ist wiederum, daß keine arteriosklerotischen Gefäßveränderungen vorkommen.

Gyrus parietalis (rechts) zeigt keine Veränderung.

Gyrus temporalis I (rechts). Die allgemeine Architektonik ist gut erhalten. In verschiedenen supragranulären Pyramidenzellen sieht man Häufchen grünlichen Pigments.

Gyrus temporalis I (links) normal.

Gyrus occipitalis I (links) keine Veränderungen.

Zusammenfassung.

Bei einem 61 jährigen Mann aus gesunder Familie, der jahrzehntelang dem Alkohol ergeben war, und der außer einer chronischen Bronchitis niemals krank gewesen ist, traten allmählich Abweichungen der höheren Koordinationen auf. Beschwerden beim Sprechen und Laufen, die sich nach und nach verschlimmerten, gaben Veranlassung zu seiner Aufnahme in die Neurologische Klinik des Binnen-Gasthuis.

Man stellte bei intaktem motorischen und sensorischen Apparat und keinerlei Reflexabweichungen eine starke Koordinationsstörung fest, insofern, daß die Sprache stark gestört war und sein Gang ein breitbeiniger Trinkergang geworden war. Allmählich wurden die Abweichungen progredient. Nach einem halben Jahre trat Incontinentia urinae auf. Sein Verstand blieb dabei vollkommen intakt. Ohne daß eine akute Verschlimmerung eingetreten wäre, wurde Patient im Alter von 64 Jahren in die Psychiatrisch-Neurologische Klinik des Wilhelmina-Gasthuis aufgenommen, wo er bis zu seinem Tode $1^1/_2$ Jahre hindurch gepflegt wurde. Sein Begriffsvermögen blieb in dieser Zeit stets normal. Als körperliche Abweichungen hatte er eine chronische Bronchitis und an beiden Seiten eine Hydrocele; auffallend war ferner die Incontinentia urinae.

In den Vordergrund trat eine progrediente Störung der Koordination.

I. Die *Sprache*. Mehrsilbige Worte konnte er nicht aussprechen. Er brach Silben ab und konnte manche Vokale nicht sprechen.

II. Das *Gehen* war ihm allein unmöglich. Es bestand eine starke cerebellare Laufstörung. In den Händen konnte eine leichte Ataxie nachgewiesen werden. Bei der Knie-Hackenprobe war die Ataxie deutlich. Es bestand eine Asynergia cerebellaris.

III. Die *Schrift* war unleserlich geworden.

Eine Parese oder Paralyse bestand nicht, desgleichen war die Haut- und Tiefensensibilität ungestört. Haut- und Periostreflexe waren normal. Im weiteren Krankheitsverlauf wurden die Störungen langsam progressiv. Vorübergehend trat eine leichte Reflexabweichung an den Füßen auf. Der Patient, der an einem cerebellären Symptomenkomplex litt, ist dann schließlich an einer Bronchopneumonie verstorben.

Bei der Obduktion wurde gefunden, daß das Cerebellum zu klein war. Die Pons war atrophisch, die Olivenschwellung kaum zu sehen. Das Rückenmark zeigte keine Abweichungen. Außer einer leichten

fettigen Degeneration in den größten Ganglienzellen der Rinde waren in den Großhirnhemisphären und im Zwischenhirn keine Abweichungen zu finden. Bei Erhaltensein der spino-cerebellären Bahnen, dem Corpus dentatum, der Bracchia conjunctiva und des Nucleus ruber wurden in den anderen Teilen des Zentralnervensystems folgende Abweichungen gefunden:

I. Alle Ponszellen sind verschwunden, der Processus tegmentosus pontis, der Nucleus lateralis, die Nuclei arcuati und das Corpus pontobulbare mit inbegriffen.

II. Starke Atrophie der Zellen in der Oliva inferior und den Nebenoliven. Die noch vorhandenen Zellen waren degeneriert.

III. Die Fibrae transversae pontis waren verschwunden, in den Bracchia pontis waren nur noch einige wenige Fasern zu finden. Die Striae von *Piccolomini* fehlten.

IV. Das Vlies und das Stratum interolivare war blaß, die Fibrae arcuatae und der Tractus olivo-cerebellaris waren ihrer Fasern beraubt.

V. In dem Markkern des Kleinhirns waren derart viel Fasern verloren gegangen, daß er völlig blaß erschien.

VI. Eine große Zahl *Purkinje*scher Zellen sind untergegangen, und die noch anwesenden Zellen sind stark degeneriert.

VII. Überall, wo Degeneration aufgetreten war, entstand eine starke Gliazellenwucherung, und an Stelle der *Purkinje*-Zellen war eine Reihe von Gliazellen getreten.

Sowohl die klinischen Erscheinungen als auch die pathologisch-anatomischen Befunde rechtfertigen die Diagnose: *Olivo-ponto-cerebellare Atrophie.* Ein Krankheitsbild, wie es von *Déjerine* und *Thomas* im Jahre 1900 zum ersten Male beschrieben worden ist.

Der Zusammenhang zwischen Cerebellum und Sympathicus.

Unter den klinischen Erscheinungen — abgesehen von den Koordinationsstörungen, welche sich bei unserem Patienten fanden — trat die Blasenstörung sehr in den Vordergrund. Während sich zuerst beim Urinieren keine lokale Empfindung zeigte, trat allmählich, nach einer Periode, in der der Kranke erst nach langem Pressen Wasser lassen konnte, einige Jahre vor seinem Tode eine völlige Incontinentia urinae auf. Die Funktion des Magen-Darmsystems zeigte auch einige Schwierigkeiten. Stets mußte er starke Abführmittel einnehmen; in der letzten Zeit waren regelmäßig Clysmata nötig. Mehrmals versuchten wir, ob es ihm möglich war, den Urin längere Zeit aufzuhalten, doch mißglückte dies stets. Der Urin tröpfelte fortwährend ab. Dieser Inkontinenz wurde Zeit seines Lebens die größte Aufmerksamkeit geschenkt. Klinisch wurde also neben einem rein cerebellären Syndrom eine Incon-

tinentia urinae gefunden. Damals schon habe ich mir die Frage gestellt, ob diese Inkontinenz auch cerebellarer Natur sein könnte.

Die Erklärung dieser Blasenstörung ist sehr schwierig. Ein Blasenleiden konnte ausgeschlossen werden, da der Urin absolut keine Abweichungen zeigte. Gerade auch wegen dieser Frage wurde das Rückenmark in seiner Gesamtheit untersucht.

Das Verständnis der Incontinentia urinae wurde noch schwieriger, da bei der pathologisch-anatomischen Untersuchung keine Abweichung im Rückenmark gefunden wurde und die Abweichungen im Großhirn so minimal waren, daß sie nicht die Ursache der Inkontinenz sein konnten. Da bei diesem Fall die pathologisch-anatomischen Abweichungen allein auf das cerebelläre System mit seinen Adnexen beschränkt blieben, ist die Frage berechtigt, ob das Cerebellum einen Einfluß auf den Entleerungsmechanismus der Blase ausübt. Hieraus wäre sogleich wieder die Frage zu stellen, ob das Cerebellum einen Einfluß auf das autonome Nervensystem im allgemeinen ausübt. Das Auftreten von Blasenstörungen bei olivo-ponto-cerebellärer Atrophie ist bereits mehrere Male beschrieben worden. *Arndt* erwähnt bei seiner Beobachtung Incontinentia urinae. Bei dem ersten Fall von *Déjerine* und *Thomas* trat mehrere Tage vor dem Tode Inkontinenz auf. Bei der zweiten Beobachtung bestand $2^1/_2$ Jahre vor dem Tode diese Blasenstörung. Die Beschreibung von *Thomas* 1903 gibt Inkontinenz für Urin und Faeces an. *Cassirer* erwähnt Blasenbeschwerden.

Bei dem Fall von *Fickler* treten mehrere Monate vor dem Tode Blasenstörungen auf. Bei *Stauffenberg* schon etliche Jahre vor dem Tode. Man sieht nun also, daß bei beinahe all diesen Fällen, die bis jetzt beschrieben worden sind, bei denen die pathologisch-anatomischen Läsionen vornehmlich im Cerebellum, der Pons und der Olive lokalisiert waren, eine Incontinentia urinae beschrieben ist, obschon bei *Fickler* und *Stauffenberg* noch gezweifelt werden kann, ob dies eine cerebrale Blasenstörung ist.

Bei den Fällen von *Thomas* und *Schweiger*, die einigermaßen komplizierter waren, bestand auch Inkontinenz. Auch *Löwe* weist mit einigen Worten auf die Blasenstörungen bei olivo-ponto-cerebellärer Atrophie hin.

Selten wurde bei anderen Erkrankungen des Kleinhirns die Blasenstörung als Symptom beschrieben. Bei „l'atrophie lamelleuse des cellules de Purkinje" ist die Entleerung der Blase ungestört (*Thomas*, *Brouwer*). Auch *Hanel* und *Bielschowsky* beschreiben in ihrer Publikation ein Intaktsein der Blasenfunktion. *Gordon Holmes* konstatierte ebensowenig diese Abweichung.

Auch bei angeborenen Störungen des Kleinhirns kommt sie nicht vor.

Czyhlarz und *Marburg* behandeln eingehender die Frage, ob bei Kleinhirnerkrankungen Blasenstörungen vorkommen. Sie weisen darauf

hin, daß, derweil bei Rückenmarkserkrankungen Atonie der Blase wohl bekannt ist, der Begriff der „Blasenataxie" und der „Blasenatonie" nach Kleinhirnläsionen unbekannt ist. Es verwundert sie auch nicht, wenn hierauf bisher so wenig Aufmerksamkeit verwendet wurde, wenn man in Betracht zieht, wie wenig im allgemeinen die cerebralen Blasenstörungen studiert sind. Sie fanden mehrere Publikationen, wo bei einem Krankheitsprozeß des Kleinhirns nur stets Störungen bei der Entleerung der Blase auftraten. So schien der Patient von *Farber* eine Cyste an der rechten Kleinhirnhemisphäre zu haben. Schon früher hat auch *Gjör* eine Beschreibung eines eigroßen Sarkoms, ausgehend vom Tentorium cerebelli, gegeben, welches die rechte Seite des Cerebellums komprimierte, wobei Blasenstörungen aufgetreten waren. So war es auch bei anderen Fällen, u. a. hatte *Rosenthals* Patient an der Basis der rechten Hemisphäre einen apfelgroßen Tumor, der mit Ausnahme des Flocculus und des Lobus semilunaris alles zerstört hatte. *Stewart* beschreibt eine Cyste der rechten Kleinhirnhälfte. *Leimbach* berichtet über einen Tuberkel im Cerebellum.

Czyhlarz und *Marburg* besprechen diese Fälle kritisch und kommen zu der Schlußfolgerung, daß ein sicherer Beweis vom Bestehen cerebellärer Blasenstörungen hieraus nicht zu erbringen sei, da alle diese Fälle auf Tumoren beruht haben und bei vielen auch eine Degeneration der Pyramidenbahnen beschrieben worden ist. Im allgemeinen wird gesagt, daß Inkontinenz bei Tumoren ohne psychische Alteration selten sind. Auch die von *Anton* beschriebene Wahrnehmung, bei der eine Thrombose der Arteria cerebelli superior auftrat, nachdem eine cerebrale Thrombose vorangegangen war, wobei nach dem zweiten Insult bleibende Inkontinenz auftrat, kann nicht als überzeugender Beweis gebraucht werden. Sie meinen jedoch, daß die Wahrscheinlichkeit eines solchen Einflusses durch sie nachgewiesen worden sei, und stellen sich den Einfluß des Kleinhirns in diesem Falle so vor, daß die Retention, verursacht durch Pyramidenreizung durch Ausschaltung des Kleinhirns, in Inkontinenz übergegangen sei und dadurch eine Verschlimmerung der bestehenden Blasenbeschwerden zur Folge habe. Bei ihrer Zusammenfassung über die cerebralen Blasenstörungen heben sie zum Schluß speziell hervor: „Es sei wahrscheinlich, daß dem Kleinhirn ein gewisser Einfluß auf die Miktion zufällt."

Von physiologischer Seite aus ist diese Streitfrage weiter ausgearbeitet worden. In den meisten Lehrbüchern der Physiologie wird über einen Einfluß des Kleinhirns auf das autonome Nervensystem nichts mitgeteilt (*Zwaardemaker*, *Howell*, *Macleed*, *Nagel*, *Tigerstedt*, *Richet*, *Starling* u. a.).

Aus der übrigen Literatur stammt die Hypothese von *Willis* (1683), der meinte, daß das Kleinhirn der Funktion der inneren Organe

und der unwillkürlichen Bewegungen nicht fremd gegenüberstände. Ebenso die Hypothese von *Gall* (1852), der auf Grund seiner Untersuchungen das sexuelle Instinkt und die Funktion des Genitalapparates dort lokalisierte.

Spiegelberg bekam bei seinen Versuchen mit mechanischen und chemischen Reizen an etlichen Stellen des Kleinhirns Kontraktionen des Uterus. Nach *Eckhard* (1862) sollen diese auf Reizungen der Pons beruhen.

Thion (1827) schreibt über die Autopsie einer Sau, die Junge geworfen hatte, und bei der keine Lactation eingetreten war, daß man bei ihr eine tuberkulöse Masse im Kleinhirn fand.

Serres (1828) erzählt von 5 Wahrnehmungen von Blutungen im Wurm, bei denen er Priapismus und erhöhte Libido fand, und schließt daraus, daß das Kleinhirn mit der Fortpflanzung in Verbindung steht.

Flourens und andere Physiologen haben später gemeint, daß das Kleinhirn in keinem Teil Einfluß auf das sexuelle Instinkt habe.

Die Wahrnehmungen von *Pagano*, der bei Reizung des Kleinhirns Bewegungen des Darms und der Blase sah, und von *Balogh*, der die untersten und obersten Läppchen reizte und dabei eine Beschleunigung des Herzschlages wahrzunehmen glaubte, sind von *Bechterew* nicht bestätigt; auch sah er nicht die Bewegungen der Genitalien, die *Budge* und *Valentin* zu sehen glaubten, und die auch *Claude Bernard* konstatieren zu können meinte.

Von Bechterew machte Untersuchungen über den Einfluß des Cerebellums auf den Sympathicus (Vasomotoren). Er reizte Hemisphäre und Wurm des Kleinhirns und beobachtete gleichzeitig das Volumen der Milz. Im Falle eines Einflusses des Kleinhirns auf die Vasomotoren dachte er dann eine Volumenänderung der Milz wahrnehmen zu müssen, da diese zum 3. Teil aus Blutgefäßen besteht. Auch diese Untersuchungen fielen negativ aus; dasselbe gilt für die von *Adamkiewitz* wahrgenommenen Veränderungen der Schweißsekretion. *Von Bechterew* sagt dann auch, daß ein streng positiver Beweis eines Zusammenhanges zwischen Cerebellum und vegetativen Organen noch nicht geliefert sei, doch daß diese Möglichkeit trotzdem noch erwogen werden müßte.

Luciani stellte bei seinen Hunden, denen er das Cerebellum ganz oder teilweise entfernt hatte, Polyurie und Glucosurie, Zurückbleiben im Wachstum sowie verringerten Widerstand gegen äußere Einflüsse fest. Er nimmt an, daß das Cerebellum eine tonische, sthenische und statische Wirkung auf das willkürliche Muskelsystem und auch auf andere Nervenzentra ausübe. Ein Mangel an Tonus würde trophische Störungen zur Folge haben.

Kürzlich ist eine vorläufige Mitteilung erschienen von *Kure*, *Shinosaki*, *Kishimoto*, *Fujita* und *Sato* über Untersuchungen an 51 Hunden, wobei sie zu folgenden Resultaten kamen:

I. Bei einseitiger Exstirpation des Kleinhirns entstand eine Herabsetzung der Rigidität der homolateralen Muskeln und eine deutliche Abnahme der Sehnenreflexe. Nach einigen Tagen wurde die Abnahme der Rigidität undeutlicher, was durch Kompensation erklärt werden kann.

II. Die erwähnte Abnahme der Rigidität verschwindet nach Injektion von Adrenalin, durch das immer die sympathischen Fasern gereizt werden.

III. Der Kreatiningehalt der Muskeln war vermindert, was mit der Abnahme des sympathischen Tonus übereinstimmt.

IV. Bei Reizung des Wurmes war eine langsame Kontraktion der homolateralen Hals- und Rückenmuskeln mit langer Latenz wahrzunehmen. Diese Kontraktion verschwand, sobald der Halssympathicus durchschnitten wurde. Das Cerebellum wird also als ein „Regulationszentrum" des sympathischen Tonus aufzufassen sein. Nach ihrer Meinung empfängt das Kleinhirn seine proprioreceptiven Reize durch die *Gowers*che und *Flechsig*sche Bahn und die Gehirnnerven durch den Tractus nucleo-cerebellaris. Durch diese Reize orientiert, gibt es jedem Muskel seinen sympathischen Tonus.

In den meisten Monographien über das autonome Nervensystem wird über eine Wirkung des Cerebellums auf den Sympathicus nicht gesprochen. Nur in dem Sammelreferat von *Spiegel* wird diese Frage eingehend behandelt. Ihm scheinen die Beziehungen zwischen dem Kleinhirn und der Innervation der inneren Organe nicht ohne Bedeutung. Die Zellen der *Clarke*schen Säule sollen unter dem Einfluß afferenter sympathischer Fasern stehen, so daß mittels des Tractus spino-cerebellaris (ventralis und dorsalis) Reize der inneren Organe nach dem Cerebellum gelangen. So bestände dann auch eine anatomische Basis für den Einfluß des Cerebellums auf die Bewegungen der Eingeweide. Wenn man diese Verbindung zwischen Cerebellum und den inneren Organen (speziell den Geschlechtsorganen) annimmt, so könnten wir wieder zur alten Theorie von *Gall* zurückkehren, der meinte, daß im Cerebellum speziell der Geschlechtstrieb lokalisiert werden müßte. In Zusammenhang hiermit kann auf die Mitteilung von *Winkler* hingewiesen werden, der bei einem Patienten mit olivo-ponto-cerebellarer Atrophie eine Atrophie beider Testikel wahrnahm.

Spiegel hat den höheren Einfluß des zentralen Nervensystems auf das vegetative System auf das genaueste ausgearbeitet. Die Schwierigkeit beim Studium der Störungen des autonomen Nervensystems liegt darin, daß das autonome Nervensystem (was ja schon der Name sagt) eine große Selbständigkeit besitzt. Nicht allein *Langley* hat erwähnt, daß stets eine oder mehrere Ganglienzellen zwischen dem cerebrospinalen Abschnitt des Zentralnervensystems und den peripheren Organen interponiert sind, denn auch in dem zentralen Abschnitt

liegen mehrere Neuronen übereinander, so daß das Fehlen eines Einflusses auf einen bestimmten Teil des Zentralorgans durch die kompensatorische Funktion der tiefer gelegenen Zentren ausgeglichen werden kann. Je weiter cerebralwärts die Läsion liegt, desto unsicherer werden die Ausfallserscheinungen autonomer Art, und einen desto vorübergehenderen Charakter tragen sie. Da in der Regel bei Erkrankungen des Kleinhirns keine Blasenstörungen wahrgenommen werden, kann der Schluß, daß das Kleinhirn keinen Einfluß auf dieses System habe, nicht gezogen werden. Man kann höchstens annehmen, daß, falls ein solcher Einfluß bestehe, Kompensation leicht möglich wäre.

Überblicken wir nun die Literatur, dann zeigt es sich, daß der Zusammenhang zwischen Cerebellum und autonomen Nervensystem schon oft gesucht worden ist. Obwohl der definitive Beweis des direkten Zusammenhanges noch nicht geliefert ist, muß man doch diesen Zusammenhang mehr hervorheben, da wir es hier mit einer Krankheit zu tun haben, welche nur im Cerebellum, der Pons und in den Olivenzellen lokalisiert zu sein scheint (also den Zentren, welche direkt mit dem Cerebellum in Zusammenhang stehen), und bei der die Incontinentia urinae ein frühzeitig auftretendes Symptom war. Es ist dies eine Tatsache, die noch durch mehrere andere Beobachtungen bestätigt ist. Daß bei vielen Kleinhirnerkrankungen keine Incontinentia urinae wahrgenommen ist, kann noch nicht als Beweis gelten, daß das Cerebellum gar keinen Einfluß daraus ausübt. Negative Resultate haben geringeren Wert, da man speziell von allen cerebellaren Funktionen weiß, daß sie sehr leicht kompensiert werden. Ein großer Teil des Cerebellums kann atrophisch sein, ohne daß Sprachstörungen auftreten. Dasselbe nimmt *Jelgersma* von den Sprachstörungen an: daß das Großhirn verhältnismäßig besser funktioniert und eine Kompensation der Funktion eher stattfindet, dasselbe möchte auch ich über die Blasenstörungen bestimmt annehmen. Diese positiven Resultate haben meines Erachtens einen so großen Wert, daß man wohl sagen kann, daß das Cerebellum tatsächlich einen Einfluß auf das sympathische Nervensystem ausübt.

Pathogenese.

Den Platz, den die olivo-ponto-cerebellare Atrophie in der Reihe der Krankheiten des Zentralnervensystems einnimmt, ist sehr schwer zu bestimmen. Aus der Zahl der verschiedenen Einteilungen, welche für die Krankheiten des Kleinhirns besteht, kann man ersehen, daß die Gruppierung der verschiedenen Krankheiten dieses Organes noch zu keiner befriedigenden Lösung gekommen ist.

Gewöhnlich betrachtet man die chronische parenchymatöse Erkrankung des Cerebellums als eine aparte Gruppe, von der die im spä-

teren Lebensalter auftretende Atrophie des Cerebellums einen Unterteil bildet. Hierzu rechnet man die olivo-ponto-cerebellare Atrophie und die „Atrophie lamelleuse des cellules de Purkinje“, während manche die olivo-cerebellare Atrophie als 3. Gruppe betrachten. Wahrscheinlich ist die olivo-cerebellare Atrophie als ein Vorstadium der olivo-ponto-cerebellaren Atrophie anzusehen. Denn bei dem meist typischen Bild dieser Erkrankung (*Gordon Holmes*) machte sich auch schon eine leichte Atrophie der Ponszellen bemerkbar. Man kann sich nun vorstellen, daß, wenn dieser Kranke länger gelebt hätte, alle übrigen Zellen der Pons verschwunden wären und so das Bild der olivo-ponto-cerebellaren Atrophie entstanden wäre.

Lejonne und *l'Hermitte* haben versucht einen neuen Typ von cerebellarer Atrophie einzuführen, welchen sie „Atrophie olivo-rubro-cerebelleuse“ nannten, und der durch verschiedene Untersuchungen erkannt ist. Sie verstehen darunter eine Cerebellumatrophie, bei der neben dem Kleinhirn auch die Oliven und die Bindearme nahe dem roten Kern und dem Thalamus opticus degeneriert sind. *Brouwer* meint jedoch, daß diese Untersucher nicht das Recht dazu haben, ihre Beobachtung als einen besonderen Typ von Kleinhirnatrophie anzusehen, denn wenn man ihre Untersuchung näher betrachtet, dann zeigt es sich, daß man es hier mit einem Fall von Kleinhirnatrophie zu tun hat, welcher durch eine Hemiplegia alternans superior kompliziert ist. Diese Komplikation war durch einen alten Erweichungsherd im Mittelhirn verursacht, wodurch die *Wernicke*sche Commissur größtenteils zerstört war. Es ist kein Wunder, daß dadurch die Bracchia conjunctiva und die Zellen des Corpus dentatum retrograd degenerierten, da die Fasern der vordersten Bindearme in dieser *Wernicke*schen Commissur unterbrochen waren. Ihre Wahrnehmung unterscheidet sich von anderen Cerebellumatrophien nur durch ein zufälliges Zusammentreffen mit einem anderen Prozeß, und hierdurch wäre also der Grund, ihre Untersuchung als Ausgangspunkt für eine neue Gruppe von Cerebellumatrophien zu betrachten, hinfällig geworden.

Als eine andere Form von im späteren Lebensalter auftretender cerebellarer Atrophie ist die „Atrophie lamelleuse des cellules de Purkinje“ zu betrachten. Zuerst von *Thomas* beschrieben, haben spätere Untersucher (*Rossi*, *Muri*, *Jelgersma*, *Brouwer* u. a.) bestätigt, daß diese Krankheit einen aparten Platz in der Pathologie des Cerebellums einnimmt. *Marie* hat ihr einen neuen Namen gegeben „Atrophie tardive cerebelleuse à prédominance corticale“. Bei denjenigen Kranken, bei denen sich bei Lebzeiten ein typischer cerebellarer Symptomenkomplex zeigte, wurde post mortem wahrgenommen, daß die Schicht der *Purkinje*-Zellen isoliert ausgefallen war. Oliven, Pons nuclei arcuati usw. blieben normal. Infolge des Ausfalles der *Purkinje*-Zellen und der

Degeneration ihrer Achsenzylinder ist der Verlust des Nucleus dentatus viel leichter geworden. Nach der Einteilung von *Bielschowsky* kann diese Atrophie lamelleuse des cellules de Purkinje als Typ einer zentrifugalen Degeneration angesehen werden. Die *Purkinje*-Zellen nämlich, welche ihre Fasern zum Nucleus dentatus senden, bilden das efferente System.

Nach meiner Ansicht muß die olivo-ponto-cerebellare Atrophie als eine ganz andere Krankheit betrachtet werden. Auf alle Fälle steht die Atrophie von Olive und Pons im Vordergrund, während der Ausfall der *Purkinje*-Zellen ziemlich stark wechselt. So ist in *Winklers* Beobachtung nur eine leichte Läsion der *Purkinje*-Zellen nachzuweisen, und dieselben zeigen auch in den *Golgi*-Präparaten eine normale Arborisation. In meinem Fall ist schätzungsweise ein Drittel der *Purkinje*-Zellen verschwunden. In der Pons sind alle Zellen verschwunden, und in der Olive sind nur einige degenerierte Zellen übrig geblieben. Die Degeneration in der Olive und der Pons ist viel intensiver als die der *Purkinje*-Zellen. Das Vlies des Nucleus dentatus ist nicht so blaß wie bei der Atrophie lamelleuse. Man hat angenommen, daß die Atrophie lamelleuse des cellules de Purkinje ein Vorstadium der Olivo-pontocerebellaren Atrophie sei. Diese Auffassung scheint mir jedoch unrichtig zu sein; man muß sie als 2 scharf geschiedene Krankheitsbilder betrachten. Wenn es auch in der Klinik unmöglich ist, die Differentialdiagnose zu stellen, pathologisch-anatomisch unterscheiden sie sich auf vielerlei Art. Sowohl *Winklers* wie mein Fall beweisen, daß die sekundäre Atrophie von den degenerierten *Purkinje*-Zellen aus nicht die Genesis der olivo-ponto-cerebellaren Atrophie sein kann, da doch die Degeneration von Pons und Olive viel intensiver ist als die der *Purkinje*schen Zellen.

Die meisten Untersucher legen als Hauptangriffspunkt der Krankheit den Nachdruck auf das Cerebellum. Senile Regression wird als Ursache wohl in die Diskussion gebracht, doch verworfen. *Arndt* meinte, daß Arteriosklerose der Gefäße eine chronisch interstitielle Entzündung mit Bindegewebswucherung vom Mark in das Cerebellum hervorrufen könnte. Er spricht von einer „Cirrhosis cerebelli" und vergleicht sie mit der Nieren- und Lebercirrhose; warum aber dieser Entzündungsprozeß plötzlich bei dem Corpus dentatum haltmacht, ist ihm ebenfalls nicht klar. In allen anderen Fällen ist keine deutliche Arteriosklerose vorhanden.

In *Winklers* und auch meiner Untersuchung ist sicher keine Rede von einer Arteriosklerose. Nirgends sind verdickte Gefäßwände gefunden worden, Erweichungsherde fehlen, ebenfalls Bindegewebswucherung in das Mark, auch ist die Zahl der Gefäße nicht vermehrt. Nur die Glia ist gewuchert, was immer stattfindet, um die Abfallsprodukte der degenerierten nervösen Elemente fortzuräumen.

Bei *Schweiger* besteht eine Komplikation mit Sclerosis multiplex. Er sucht von diesem Standpunkt aus die olivo-ponto-cerebellare Atrophie zu erklären und meint, daß ein derartiger Prozeß im fötalen Leben oder in frühester Jugend, wenn die Markfasern noch sehr leicht verletzbar sind, sich im Cerebellum abgespielt haben müßte und schließlich Sklerose und Degeneration ergeben hätte. Er vergleicht dies auch mit Encephalitis periaxialis. Es ist aber kein Grund vorhanden, um hier von Entzündung oder Resten einer Entzündung zu sprechen.

Spielmeyer hat noch einmal deutlich auseinandergesetzt, welche Verwirrungen bei der Annahme von Entzündungen im Zentralnervensystem herrschen. Unter Entzündung muß die lokale Reaktion der lebenden Substanz auf eindringende oder eingedrungene Reize verstanden werden, die zur Abwehr, Vernichtung und Fortschaffung der schädlichen Reize dienen. Sie ist eine Kombination von krankhaften Prozessen, die durch Gewebsveränderungen, Ausscheidung von Zellen und flüssigen Bestandteilen des Blutes ins Gewebe und durch Gewebswucherung gekennzeichnet sind. *Spielmeyer* sah sich gezwungen den von *Virchow* eingeführten Begriff der parenchymatösen Entzündung fallen zu lassen. Wenn durch die eine oder die andere Ursache eine Abnahme der nervösen Elemente auftritt und dadurch eine mäßige Gliawucherung entsteht, darf dies nie mit dem Namen einer Entzündung bezeichnet werden. Da bei der Atrophia olivo-ponto-cerebellaris allein Gliawucherung auftritt, so kann hierauf nicht der Begriff einer Entzündung angewandt werden.

Auch *Stauffenberg* steht auf dem Standpunkt, daß die histologische Untersuchung lehren würde, daß der primäre Prozeß im Markkern des Cerebellums lokalisiert ist, wodurch retrograde Degeneration der *Purkinje*-Zellen auftreten und auch Degeneration im sekundären Neurom, der Olive und der Pons entstehen würde. Während er als Grundlage die Publikationen von *Schaffer* nimmt, glaubt er, daß sehr viele cerebello-olivare Fasern vorhanden sind. Dieser Standpunkt wird aber im allgemeinen nicht mehr vertreten.

Déjerine und *Thomas* meinen, daß die Krankheit gleichzeitig ihren Beginn in der Rinde des Cerebellums und in der grauen Substanz der Olive und Pons nimmt. Durch das Schwinden dieser Zellen würde eine Atrophie der grauen Substanz des Markkerns und eine Degeneration der Ponsfasern und der Bracchia pontis entstehen, die Atrophie der Ponszellen ergäbe dann Degeneration der Fibrae arcuatae und eine teilweise Degeneration des Corpus restiforme. Die Atrophie der *Purkinje*-Zellen gibt dann Degeneration der Projektionsfasern; so würde die weiße Substanz und die Rinde des Cerebellums auch atrophieren. Diese systematische Atrophie der Cerebellumrinde und der Ursprungskerne der großen efferenten Wege ist eine primitive Atrophie ohne

Inflammation oder Gliawucherung. Diese primitive Atrophie ist vollkommen vergleichbar mit der primitiven Atrophie, die bei der Krankheit von *Aran-Duchenne* vorkommt, wo die großen Vorderhornzellen auf unerklärliche Weise atrophieren. Da *Déjerine* und *Thomas* keine histologische Untersuchung vorgenommen haben, könnten sie auch nicht behaupten, daß keine Gliawucherung vorhanden sei. Ihre Meinung, die olivo-ponto-cerebellare Atrophie als primitive Systemerkrankung zu betrachten, scheint mir bei weitem die meistbegründete zu sein. Denn in den Publikationen, welche nach der ihrigen erschienen sind, und auch in unserer Untersuchung fällt zuerst auf, daß bei intaktem übrigen Zentralnervensystem das Oliven- und Ponssystem in seiner Gesamtheit ausgefallen ist. Hiermit ist die Ätiologie dieser Krankheit noch keineswegs begründet, denn über die Ätiologie der Systemkrankheiten tasten wir noch im Dunkeln.

Unabhängig voneinander sind *Winkler* und wir zu ein und derselben Idee gekommen, die sich auf die Genesis dieses Krankheitsbildes bezieht. Die Entwicklungsgeschichte wird eine nähere Erklärung geben. Die Untersuchungen der letzten Zeit haben ein interessantes Licht auf die Entstehung des Brückenkerns geworfen. *Essick*, *Ingvar* und *Kooy* haben im Anschluß an die Untersuchungen von *His* nachgewiesen, daß die Zellmatrix der Oliva inferior, der Nuclei arcuati und der Ponskerne die gleiche ist und wohl aus dem dorso-lateralen somato-sensiblen Areal der embryonalen Oblongata entsteht. Während die Olivenzellen und die Nuclei arcuati ventralwärts ziehen, verlieren sich die Zellgruppen der Pons schräg frontalwärts. Der Weg der Wanderung ist manchmal noch bei erwachsenen menschlichen Gehirnen sichtbar, durch die Anwesenheit des sogenannten Corpus pontobulbare (*Essick*), einer Zellenmasse, welche genau mit dem genannten Weg übereinstimmt und folglich von dem dorso-lateralen Oblongatarand, dorsal vom Corpus restiforme zwischen den ausgetretenen Facialis- und Octavuswurzeln nach der Pons verläuft (man vergleiche hiermit das Handbuch von *Ariens Kappers*).

Hieraus geht hervor, daß die Olive und Pons aus demselben Boden entstehen. Die Oliven, Nebenoliven und Pons sind in diesem Fall gänzlich ausgefallen. Wenn nun für dieses Ganze nur eine Matrix vorhanden ist, muß die krankhafte Störung in der Matrix dieser Zellen gesucht werden. Wenn nun während des embryonalen Lebens ein Schaden auf dieser Basis einwirkt, kann man sich vorstellen, daß die anatomische und physiologische Einheit bei diesem Individuum gestört ist, wodurch nun die erwähnte Systemerkrankung entsteht. Durch eine mangelhafte Anlage von dieser Basis aus ist es erklärlich, daß 2 Systeme, die bei Lebzeiten weit voneinander entfernt scheinen, in einem bestimmten Moment im späteren Leben gleichzeitig atrophieren oder, wie *Winkler*

sagt, weniger Lebensenergie besitzen, so daß im vorgeschrittenen Alter im Involutionsstadium eine Degeneration ohne Gefäßerkrankung oder Entzündung und mit keinem anderen Kennzeichen als mit Zellschwund entsteht.

Wenn nun auch auf diese Weise noch nicht die Genesis gelöst ist, so ist doch die Abweichung, die in Pons und Olive entsteht, unter *einen* Gesichtspunkt gebracht.

Es bleiben noch Möglichkeiten übrig. Die Frage über den Ursprung der Atrophie der *Purkinje*schen Zellen ist hiermit noch nicht gelöst. Die Wahrscheinlichkeit einer sekundären Degeneration ist nicht sehr groß. Wäre es möglich, daß die Cerebellumrinde, welche auch aus dem statischen Areal der embryonalen Medulla oblongata stammt, auch in ihrer Anlage bereits gestört ist? Es bleiben noch mehrere Möglichkeiten. Die Nuclei funiculi lateralis atrophieren infolge von Herden in der Rinde des Kleinhirns und man findet auch bei mehreren Fällen von olivo-ponto-cerebellarer Atrophie diese Zellgruppen degeneriert. So auch in unserem Fall. Von der Genese dieser Kerne ist bekannt, daß sie mit retikulären Kernen zusammenhängen; es sind großzellige Elemente mit einem anderen Aussehen als die Ponszellen. Sollten diese aber trotzdem aus diesem statischen Areal abstammen?

Neben der endogenen Ursache, durch die die Pons- und Olivenzellen degenerieren wird auch noch häufig eine exogene angegeben.

Bei *Fickler* handelte es sich um einen Potator strenuus, der außerdem noch an Diabetes litt. Er betrachtet den Alkohol als hauptsächlichste Ursache der olivo-ponto-cerebellaren Atrophie. Auch nach *Schultze* spielt der Alkohol eine große Rolle.

Der Alkohol ist ein spezifisches Gift für den Koordinationsapparat. Nicht allein, daß bei einer akuten Alkoholvergiftung eine sichere cerebellare Ataxie auftreten kann, sondern es sind bereits mehrere Publikationen erschienen, bei denen wahrscheinlich durch Alkoholmißbrauch verursachte Kleinhirnerkrankungen auftraten. Durch *Bechterew* ist beschrieben worden, daß nach einer akuten Alkoholvergiftung ein cerebellares Syndrom entstand, das durch Abstinenz im Verlaufe von 4 Wochen wieder verschwunden war.

Brouwer gab eine klinische Beschreibung von einer 60jährigen Person, die 30 Jahre hindurch täglich ungefähr 20 Glas Genever getrunken hatte. Ihr Symptomenkomplex machte den Eindruck einer dauernden Trunkenheit. Auch hier wird ein ursächlicher Zusammenhang angenommen.

Auch *Jacob* beschreibt einen Fall von Cerebellumatrophie mit Alkoholismus.

Bei unserer eigenen Beobachtung kann das sehr große Maß des Alkoholmißbrauchs eine Rolle gespielt haben. Auch hier betrifft es

jemand, der seit mehr als 30 Jahren täglich eine sehr große Menge Alkohol zu sich genommen hat. Wahrscheinlich hat er in der Anlage ein schwaches Koordinationssystem gehabt. Zumal seine Familie erzählte, daß er, obschon er ein chronischer Potator war und sich an die große Menge Alkohol gewöhnt hatte, mehrmals täglich eine Gangart wie ein Trunkener zeigte. „Das Trinken schlug ihm direkt in die Beine." Wenn wir das Vorstehende überblicken, kann man sagen, daß der langwierige Alkoholmißbrauch deutlich die Ursache dieser olivo-ponto-cerebellaren Atrophie gewesen ist.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Arndt*, Dr. *M.*, Zur Pathologie des Kleinhirns. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 1894. — [2]) *Ariens Kappers, C. U.*, Het cerebellum der reptielen enz. Psychiatr. en neurol. bladen 1917. — [3]) *Ariens Kappers, C. U.*, Die vergleichende Anatomie des Nervensystems. Erven Bohn 1920 en 1921. — [4]) *Bauer, J.*, Die regressiven Veränderungen der Körnerzellen des Kleinhirns. Obersteiners Arb. 1912. — [5]) *Bárány, R.*, Untersuchungen über die Funktion des Flocculus. Jahrb. d. Psychiatrie u. Neurol. 1914. — [6]) *Bechterew, v.*, Funktionen der Nervenzentra. Leipzig 1909. — [7]) *Beyerman, W.*, Over aangeboren stoornissen van de kleine hersenen. Diss. Leiden 1916. — [8]) *Bergmark, G.*, Sensory disturbance from lesions in the oblongata. Upsala läkareförenings forhandl. 26. — [9]) *Bolk, L.*, Das Cerebellum der Säugetiere. Erven Bohn 1906. — [10]) *Borowieckie, S.*, Untersuchungen über das Brückengrau. Arb. a. d. hirnanat. Inst. in Zürich 1911. — [11]) *Brouwer, B.*, Über Hemiatrophia neo-cerebellaris. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 1913. — [12]) *Brouwer, B.*, Über das Kleinhirn der Vögel nebst Bemerkungen über das Lokalisationsproblem im Kleinhirn. Folia neurobiol. 7. 1913. — [13]) *Brouwer, B.*, Anatomische Untersuchungen über das Kleinhirn des Menschen. Psychiatr. en neurol. bladen 1915. — [14]) *Brouwer, B.*, Een gezwel in de groote hersenen met cerebrale blaasstoornissen. Psychiatr. en neurol. bladen 1916. — [15]) *Brouwer, B.*, Über Lokalisation innerhalb des Corpus striatum. Zeitschr. f. Nervenkrankh. 1916. — [16]) *Brouwer, B.*, Beiträge zur Kenntnis der chronischen diffusen Kleinhirnkrankheiten. Neurol. Centralbl. 1919. — [17]) *Brouwer, B.* en *L. Coenen*, Über die Oliva inferior. Journ. f. Psychol. u. Neurol. 52. — [18]) *Brouwer, B.* en *L. Coenen*, Untersuchungen über das Kleinhirn. Psychiatr. en neurol. bladen 1921. — [19]) *Brouwer, B.* en *L. Coenen*, Onderzoekingen over de kleine hersenen. Vereenigingsverslag v. d. Amst. Neur. Ver. Nederlandsch tijdschr. v. geneesk. 1921. — [20]) *Brunner, H.*, Beiträge zur Kenntnis der unteren Olive bei den Säugetieren. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngol.-Rhinol. 1918. — [21]) *Brunner, H.*, Die zentralen Kleinhirnkerne bei den Säugetieren. Obersteiners Arb. 1919. — [22]) *Cassirer, R.*, Die chronischen diffusen Kleinhirnkrankheiten. Lewandowskys Handbuch 1912. — [23]) *Clarke, R. H.* and *Horsley*, On the intrinsic fibres of the Cerebellum. Brain 1905. — [24]) *Claude, H.* et *Levy-Valensi*, Maladie du cervelet. Baillière, Paris 1922. — [25]) *Czyhlarz, E.* und *Marburg*, Über cerebrale Blasenstörungen. Wien. klin. Rundschau 1900. — [26]) *Czyhlarz, E.* und *Marburg*, Jahrb. d. Psychiatrie u. Neurol. 1901. [27]) *Déjérine, J.* et *Thomas*, L'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse. Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière 1900. — [28]) *Edinger*, Über die Einteilung im Cerebellum. Anat. Anz. 1909. — [29]) *Essick, C. R.*, The Corpus pontobulbare. Americ. journ. of anat. 1907. — [30]) *Essick, C. R.*, The development of the nuclei pontis and the nuclei arcuati in man. Americ. journ. of anat. 1912. — [31]) *Fickler, A.*, Klinische und pathologische Anatomie. Beiträge zu den Erkrankungen des Kleinhirns.

Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1911. — [32]) *Fraser, D.*, Kleinhirnatrophie bei zwei Schwestern. Zentralbl. f. Nervenheilk. 1880. — [33]) *Hanel, H.* und *M. Bielschowsky*, Olivo-cerebellare Atrophie unter dem Bilde des Familiaire paramyoclonus. Journ. f. Psychol. u. Neurol. 1915. — [34]) *His, W.*, Die Entwicklung des menschlichen Gehirns. Leipzig 1904. — [35]) *Hoeneveld, G.*, De beteekenis der olivo-pontina atrophia. Diss. Utrecht 1923. — [36]) *Holmes, Gordon*, Form of familiar degeneration of the cerebellum. Brain 1907. — [37]) *Holmes, Gordon* and *Stewart*, On the connections of the inferior olives with the cerebellum in man. Brain 1908. — [38]) *Hulshoff Poll, D. J.*, Een tumor in de 4de ventrikel met druk op de lobus simplex. Psychiatr. en neurol. bladen 1905. — [39]) *Hulshoff Poll, D. J.*, Cerebellaire functies in verband met hunne localisaties. Psychiatr. en neurol. bladen 1915. — [40]) *Hunt, J. Ramsay*, Dyssenergia cerebellaris myoclonica. Brain 1921. — [41]) *Ingvar, Sven*, Zur Phylo- und Ontogenese des Kleinhirns. Folia neurobiol. **11**. — [42]) *Ingvar, Sven*, Beiträge zur Kenntnis der Lokalisation im Kleinhirn. Psychiatr. en neurol. bladen 1918. — [43]) *Jacob, A.*, Zur klinischen und pathologischen Anatomie des chronischen Alkoholismus, zugleich ein Beitrag zu den Erkrankungen des Kleinhirns. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **13**. 1912. — [44]) *Jelgersma, G.*, De functie der kleine Hersenen. Psychiatr. en neurol. bladen 1915. — [45]) *Jelgersma, G.*, Drei Fälle von Cerebellar-Atrophie bei Katzen. Journ. f. Psychol. u. Neurol. **23**. 1917. — [46]) *Jelgersma, G.*, Die Funktion des Kleinhirns. Journ. f. Psychol. u. Neurol. **23**. — [47]) *Jelgersma, G.*, Zur Theorie der cerebellaren Koordination. Journ. f. Psychol. u. Neurol. **24**. — [48]) *Jelgersma, G.*, Eine Systemerkrankung im Kleinhirn. Journ. f. Psychol. u. Neurol. **25**. — [49]) *Jelgersma, G.*, De kleine hersenen. Scheltema en Holkema 1920. — [50]) *Kooy, F. H.*, The inferior olive in vertebrates. Folia neurobiol. 1916. — [51]) *Kooy, F. H.*, The inferior olive in cetacea. Folia neurobiol. 1920. — [52]) *Kure, Shinosaki, Kishimoto, Futija* und *Sato*, Das Kleinhirn als Regulationszentrum des symphathischen Muskeltonus. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **195**. 1922. — [53]) *Langelaan, J. W.*, Kat met congenitale ataxie. Verslag Kon. Acad. van Wetenschappen (afd. wiskunde). 1907. — [54]) *Lejonne* et *l'Hermitte*, Atrophie olivo-rubro-cerebellaris. Nouv. Iconographie de la Salpêtrière 1909. — [55]) *Loew, P.*, l'Atrophie olivo-ponto-cerebelleuse. Thèse de Paris 1903. — [56]) *Löwy, R.*, Über die Faseranatomie der Formatio reticularis. Obersteiners Arb. 1916. — [57]) *Luciani, L.*, Das Kleinhirn. Verlag Besold. Leipzig 1893. — [58]) *Marburg, O.*, Das Kleinhirn beim angeborenen Hydrocephalus. Obersteiners Arb. 1914. — [59]) *Marie, P., Ch. Foix* et *Th. Alajouanine*, De l'atrophie cerebelleuse tardive à prédominance corticale. Rev. neurol. 1922. — [60]) *Meynert, Th.*, Ein Fall von Schrumpfung der Varolsbrücke und des Kleinhirns. Med. Jahrb. 1864. — [61]) *Moersch, F. P.*, Cerebellar agenesis with report of two cases. Journ. of nerv. a. ment. dis. 1920. — [62]) *Monakow, C. v.*, Gehirnpathologie. 1905. — [63]) *Monakow, C. v.*, Über eine bis jetzt noch nicht beschriebene Form von Mißbildung des Kleinhirns. Neurol. Centralbl. 1912. — [64]) *Monakow, C. v.*, Über eine eigentümliche familiäre Erkrankungsform des Zentralnervensystems. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 1891. — [65]) *Nonne, M.*, Anatomischer Befund bei einem Fall von familiärer Ataxie. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 1905. — [66]) *Otto, A.*, Ein Fall von Verkümmerung des Kleinhirns. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 1874. — [67]) *Preisig, H.*, Etude anatomo-pathologique sur un cas d'atrophie du cervelet. Journ. f. Psychol. u. Neurol. 1914. — [68]) *Rossi, I.*, Atrophie primitive parenchymateuse du cervelet. Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière 1907. — [69]) *Reitsema, J. M.*, De indirecte atrophie der kleine hersenen. Psychiatr. en neurol. bladen 1904. — [70]) *Rijnberk, G. v.*, Das Lokalisationsproblem im Kleinhirn. Ergebn. d. Physiol. **7**. — [71]) *Saito, M.*, Exstirpationsversuche am Kleinhirn des Kaninchens. Klin. Wochenschr. 1922. — [72]) *Saito, M.*, Idem. Obersteiners Arb. 1922. — [73]) *Sauer*,

W., Ein Beitrag zu den Kleinhirnbahnen beim Menschen. Folia neurobiol. 1914. — [74]) *Schob, F.*, Beiträge zur Kenntnis der Friedreich ähnlichen Krankheitsbilder. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 1921. — [75]) *Schaffer, K.*, Beiträge zur Lehre der cerebellaren Degeneration. Journ. f. Psychol. u. Neurol. 1921. — [76]) *Schaffer, K.*, Die allgemeine histopathologische Charakterisierung der Heredodegenerationen. Schweiz. Arch. f. Neurol. u. Psychiatrie 1920. — [77]) *Schweiger, L.*, Zur Kenntnis der Kleinhirnsklerose. Obersteiners Arb. 1906. — [78]) *Schultze*, Über einen Fall von Kleinhirnsklerose usw. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 1887. — [79]) *Spiegel, E. A.*, und *J. Sommer*, Über die histologischen Veränderungen des Kleinhirns im normalen Senium. Obersteiners Arb. 1917. — [80]) *Spiegel, E.*, Die zentrale Lokalisation autonomer Funktionen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie, Ref. **22**. — [81]) *Spiegel, E.*, The diagnostic value of the vegetative disturbances in diseases of the nervous system. Jahreskurse f. ärztl. Fortbild., München 1921; Journ. of nerv. a. ment. dis. 1922. — [82]) *Stauffenberg, v.*, Zur Kenntnis des extrapyramidalen motorischen Systems und Mitteilung eines Falles von Atrophia olivo-ponto-cerebellaris. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **39**. 1918. — [83]) *Stenvers, H. W.*, Klinische studie over de functie van het cerebellum usw. Utrecht 1920. — [84]) *Stenvers, H. W.*, Klinische studie over het cerebellum. Nederlandsch tijdschr. v. geneesk. 1921. — [85]) *Stenvers, H. W.*, Over de functie van het cerebellum. Psychiatr. en neurol. bladen 1921. — [86]) *Thomas, A.*, Le Cervelet. 1897. — [87]) *Thomas, A.*, Atrophie lamelleuse des cellules de Purkinje. Rev. neurol. 1905. — [88]) *Thomas, A.*, La function cérébelleuse. 1911. — [89]) *Thomas, A.*, et *A. Dupuit*, Localisations cérébelleuses. Vigot. Paris 1914. — [90]) *Thomas, A.*, Etude expérimentale des localisations cérébelleuses. Encéphale 1922. — [91]) *Uemura, H.*, Pathologisch-anatomische Untersuchungen über die Verbindungsbahnen zwischen Kleinhirn und dem Hirnstamm. Schweiz. Arch. f. Neurol. u. Psychiatrie 1917. — [92]) *Valkenburg, C. T. v.*, Bijdrage tot de kennis eener localisatie in de menschelijke kleine hersenen. Nederlandsch tijdschr. v. geneesk. 1913. — [93]) *Vogt, H.*, und *M. Astwazaturow*, Über angeborene Kleinhirnerkrankungen usw. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **49**. — [94]) *Vries, E. de*, Abnormale kleine hersenen. Nederlandsch. tijdschr. v. geneesk. 1919. — [95]) *Wertheim Salomonson, J. K. A.*, Bijdrage tot de diagnostiek der kleine hersenen-aandoeningen. Nederlandsch tijdschr. v. geneesk. 1895. — [96]) *Winkler, C.*, en *J. W. Jacobi*, Een studie over heriditaire ataxie. Psychiatr. en neurol. bladen 1898. — [97]) *Winkler, C.*, Handboek voor Neurologie. Evren Bohn. — [98]) *Winkler, C.*, Hersenen van een hond zonder kleine hersenen. Nederlandsch tijdschr. v. geneesk. 1920. — [99]) *Winkler, C.*, Het hedendaagsch standpunt over de functie van het cerebellum. Versl. van het Bataafsch Genootschap 1920. — [100]) *Winkler, C.*, Olivo-ponto-cerebellaire atrophie. Vereenigingsverslag van de Amsterdamsche Neurologen Vereeniging.

(Aus der III. med. [Nerven-] Abteilung des allgemeinen Krankenhauses St. Georg [Oberarzt Dr. *E. Trömner*] und dem anatomischen Laboratorium [Vorstand Dr. *A. Jakob*] der Staatskrankenanstalt Friedrichsberg-Hamburg [Direktor Prof. Dr. *Weygandt*].)

Beiträge zur Kenntnis der sogenannten spontanen Meningealblutungen.

Von

Dr. **Paul Matzdorff,**
Nervenarzt.

Mit 3 Textabbildungen.

(Eingegangen am 8. Oktober 1923.)

Veröffentlichungen über Erkrankungen, die mit Blutungen in die Hüllen des Zentralnervensystems und in die sie umgebenden, Liquor beherbergenden Räume einhergehen, nehmen mit Ausnahme der am meisten beschriebenen und am besten bekannten sogenannten Pachymeningitis haemorrhagica interna in der deutschen Literatur einen recht kleinen Raum ein, obwohl sie nicht so selten zu sein scheinen, daß dadurch allein die geringe Zahl von Veröffentlichungen erklärt wäre. *Es erscheint* vielmehr, *daß ein Teil von diesen Krankheiten in verhältnismäßig weiten Kreisen unbekannt ist und darum häufig nicht erkannt wird.* So handelte es sich, wenn ich nach dem mir zugänglichen Referat urteilen darf, bei der von *Aschoff*[1]) kürzlich gehaltenen Demonstration über „eigenartige Blutungen der Rückenmarkshäute nach Lumbalpunktion" um eine von den Erkrankungen, die hier besprochen werden sollen. Die meningitischen Beschwerden, die in diesem Falle zur Punktion Anlaß gaben, scheinen mir durch die Blutung hervorgerufen worden zu sein, nicht aber dürfte diese eine Folge der Lumbalpunktion gewesen sein.

Erschwert wird die Erkennung der in Frage stehenden Erkrankungen besonders noch dadurch, daß *das diagnostisch wichtigste Symptom, der blutige Liquor,* häufig darum nicht richtig verwertet wird, weil Blutbeimengungen *leicht für artifiziell angesehen werden, auch dann, wenn sie es nicht sind.* Oft bricht der Untersucher voll Unmut über sein Mißgeschick die Punktion ab und schüttet den anscheinend zu weiteren Untersuchungen ungeeigneten Liquor fort. Es soll daher zuerst kurz die Frage erörtert werden, *unter welchen Umständen ein blutiges Lumbalpunktat erhalten werden kann und wie es diagnostisch zu verwerten ist.*

A. *Artifizielle Blutbeimengungen* sind im allgemeinen dadurch zu erkennen, daß bei ihnen die sanguinolente *Durchmischung nicht so gleichmäßig und die Farbe nicht von Anfang bis zum Schluß so konstant bleibt,* wie es bei krankhaften Hämorrhagien der Fall zu sein pflegt [*Oppenheim*[48]), *Forsheim*[20]) u. a.]. (Vergleich der Färbung von getrennt aufgefangenen Portionen.) Unter Umständen kann man eine artifizielle Gefäßverletzung dann erkennen, wenn ein *Bewegen der Punktionsnadel* im Lumbalsacke das Lumen der Kanüle von dem blutenden Gefäße entfernt, so daß nun weniger sanguinolenter oder völlig blutfreier Liquor entströmt [*Kafka*[32])]. Auch erhält man *bei erneuter Punktion* des sitzenden Patienten *in einem höheren Intervertebralraume,* falls es sich um eine Gefäßverletzung beim Einstich handelte, in der Regel einen blutfreien Liquor (*Kafka*). Das sicherste und am meisten bekannte Zeichen für eine *alte Blutung* in den Cerebrospinalraum ist *die Xanthochromie der Lumbalflüssigkeit* [*Froin*[22]), *Oppenheim* u. a.], die bei außerdem vorhandenen frischen Blutbeimengungen nach Absetzen oder Abzentrifugieren der corpusculären Elemente in Erscheinung tritt. Ganz im Beginn der Blutung ist allerdings die Flüssigkeit noch wasserklar, später wird sie rosa (*Forsheim*) und erst nach einigen Tagen gelblich. Wenn man nun am Tage der Erkrankung punktiert und blutigen Liquor erhalten hat, dann wird man auch bei einer artifiziellen Blutung nach einigen Tagen einen gelb gefärbten Liquor erwarten müssen, da das in den Lumbalsack eingedrungene Blut die gleichen Veränderungen durchmacht, gleichgültig auf welche Weise es hineingelangt ist. Man muß daher schon bei der ersten Punktion danach streben, Klarheit zu bekommen, ob die Blutbeimengungen artifiziell waren oder nicht. *Jedenfalls muß man daran denken, daß auch eine alte artifizielle Blutung die Ursache für eine Xanthochromie und die anderen Zeichen eines alten Blutergusses in die Lumbalflüssigkeit abgeben kann.* Verhältnismäßig zuverlässig scheint nach *Oppenheim, Forsheim* u. a. ein von *Henneberg*[29]), *Finkelstein*[18]) sowie von *Tuffier* und *Milian*[60]) angegebenes Merkmal zu sein. Diese Autoren fanden, daß frisches, artifiziell in den Liquor gelangtes Blut nach Sedimentieren gerinnt und eine kompakte Masse bildet, während *bei einer meningealen Blutung auf krankhafter Basis,* deren Ursprungsort von der Punktionsstelle weiter entfernt zu vermuten ist, der in das Punktat gelangte Blutanteil nach Gerinnung der Hauptmenge in den meningealen Räumen so verändert ist, daß keine Gerinnung im Reagensglase mehr auftritt, sondern *die sedimentierten roten Blutkörperchen durch Umschütteln leicht wieder im Glase emporwirbeln.* Auch die mikroskopische Untersuchung des Punktates kann einen Anhalt für die Entstehung einer Liquorblutung geben, da bei einer krankhaften Blutbeimengung in der Regel reichlich *Blutkörperchenschatten* gefunden werden [*Eskuchen*[13])], ein Befund, der bei artifizieller

Blutung, wenn das ungefärbte Präparat sofort untersucht wird, wohl immer vermißt wird. Auch aus der „*Pigmenterythrocytose*“ [*Heilig*[28])] und der Anwesenheit vieler Mononucleärer, die evtl. mit Blutpigment beladen sein können *(Hämatomakrophagen)* kann man gegebenen Falles auf eine alte Blutung schließen. Die Schnittfärbung des eingebetteten Liquorsedimentes nach *Alzheimer* leistet in zweifelhaften Fällen besonders wertvolle Dienste.

In diesem Zusammenhange soll hier noch kurz gesagt werden, *wie man artifizielle Blutungen nach Möglichkeit vermeiden kann.* Eine sehr wesentliche Rolle spielt dabei die Beschaffenheit der Punktionsnadel, die scharf und schartenlos sein muß, so daß sie beim Durchbohren der Hirnhäute nichts zerreißen kann. *Kafka* und *Eskuchen* legen auch großen Wert auf eine möglichst dünne Kanüle. Jedoch werden sehr lang und spitz angeschliffene Kanülen durch Aufspießen von Gefäßen leichter zu derartigen Zufällen Anlaß geben als solche, die breit und kurz endigen und daher etwa im Wege liegende Gefäße beiseite schieben können. Besonders verderblich ist es aber, wenn der in der Kanüle steckende Mandrin über diese hinausragt, was ich zu meinen Erstaunen auch bei frisch angeschliffenen Kanülen nicht ganz selten beobachten konnte. Dadurch fängt sich ein Stück der Hirnhäute oder auch wohl ein Gefäß wie in einer Gabel, und so kann es zu recht erheblichen Nebenverletzungen kommen. Plötzliche Bewegungen, Husten und andere plötzliche, forcierte Atembewegungen können ein Gefäßchen gegen die Spitze der Kanüle drängen und so zu Blutergüssen Anlaß geben.

B. *Hämorrhagischer Liquor, der nicht artifiziell bedingt* ist, muß auf krankhaften Vorgängen im Zentralnervensystem oder in seinen Hüllen beruhen*). Die zur Erklärung dieses Phänomens in Frage kommenden Krankheiten der Meningen, von denen hier vorzugsweise zu sprechen ist, können entzündlicher oder nichtentzündlicher Herkunft sein.

I. *Entzündungen der Hirnhäute.* Bekanntlich kann es *bei Meningitiden der verschiedensten Ätiologie* unter Umständen zu einem Austritt von Blut in die Cerebrospinalflüssigkeit kommen. So sind z. T. allerdings nur mikroskopisch nachweisbare meningeale Hämorrhagien bei *epidemischer Meningitis* (*Eskuchen*), bei *Milzbrandinfektion der Meningen* [*Jochmann*[31]), *Fulci*[22a]), *Lindberg*[35])] sowie bei *luischer* [*Nonne*[47])] *und*

*) Blutiger Liquor ist stets ein Zeichen dafür, daß Blut in die *subarachnoidealen* Räume gedrungen ist, und daher werden alle Krankheiten, die mit diesem Symptom einhergehen, von *Eskuchen*[14]) mit dem Namen *Haemorrhagia subarachnoidealis* bezeichnet. Daß *Meylahn*[44]) sich gegen diese Bezeichnung wendet mit der Begründung, es könne sich dabei auch um *subdurale Blutungen* handeln, beruht meiner Meinung nach auf einem Mißverständnis oder auf falschen anatomischen Vorstellungen. Die Flüssigkeit, die man bei bei der Punktion erhält, stammt nämlich aus dem Cavum subarachnoideale, während das Cavum subdurale nur ein capillärer Spaltraum ist, aus dem sich bei der Punktion reines Blut entleeren würde, falls es nicht geronnen ist. Über den Ursprung der Blutung, auf den *Meylahn* in dieser Beziehung Wert legt, sagt diese Bezeichnung nichts aus. Ob es aus anatomischen oder klinischen Gründen zweckmäßig ist, eine Trennung in subarachnoideale und subdurale Blutung vorzunehmen, was *Meylahn* ablehnt, muß weiteren Erfahrungen vorbehalten bleiben. Im folgenden sollen alle diese Hämorrhagien mit dem gemeinsamen Namen *meningeale* oder *intrameningeale Blutungen* bezeichnet werden.

tuberkulöser Meningitis bzw. *Meningo-Encephalitis* (*Heilig*, *Kirschbaum*[34]), *Schlesinger*[56])] beschrieben worden. Auch Hirnhautblutungen *infolge von akuten Allgemeininfektionen* gehören hierher, soweit sie nicht als Folge von Aneurysmen oder Thrombosen bzw. Embolien aufzufassen sind, da man bei ihnen eine Meningitis, sei sie toxischer oder infektiöser Natur, als anatomisches Substrat für die entsprechenden Veränderungen annehmen kann, wie es, um die wichtigsten Namen zu nennen, *Loeb*[36]) bei *Typhus*, *Neurath*[46]), *Matthes*[41]) bei *Keuchhusten* und *Sawada*[55]) außerdem bei *Scharlach*, *Masern*, *Diphtherie*, *Pneumonie* und *Sepsis* mikroskopisch feststellen konnten. Ebenso müssen wohl die Hirnhautblutungen, die im Verlaufe von *Influenza* [*Eskuchen*, *Goldflam*[24])], *Pocken* (*Goldflam*) beobachtet worden sind, bewertet werden. Daß auch *bei epidemischer Encephalitis* blutiger Liquor vorkommen kann, beschreibt jüngst *Lorenz*[37]). Die Deutung, die dieser Autor für seine Befunde gibt halte ich allerdings nicht für zutreffend. Aus dem Obduktionsergebnis zweier Fälle, bei denen „Meningen frei" festgestellt wurde, schließt er, daß keine meningitischen Veränderungen vorgelegen hätten. Wie aber schon *Loeb* und *Neurath* hervorheben, ist mit einem derartigen Befunde nichts anzufangen, wenn nicht eine genaue mikroskopische Analyse stattgefunden hat. Und so wird man meines Erachtens auch für die Encephalitis epidemica annehmen müssen, daß die Ursache der Blutung eine Meningitis gewesen ist, wie sie auch schon bei entsprechenden Fällen nachgewiesen worden ist. Außerdem sind noch Hirnhautblutungen bei Meningitiden bekannt, die durch die *gewöhnlichen Eitererreger* hervorgerufen werden. Es kann sich dabei um Entzündungen handeln, die von einem Herde in der Nachbarschaft der Meningen auf dem Blut- oder Lymphwege fortgeleitet worden sind. So beschreibt *Bauer*[5]) einen Fall, in dem eine Hirnhauthämorrhagie einen Monat *nach einer Parotitis* auftrat, und *Bittorf*[7]) einen ähnlichen, bei dem die hämorrhagische Leptomeningitis 10 Tage *nach einer Angina* zum Ausbruch kam, beides Fälle, in denen meines Erachtens die anscheinend überstandene Infektion für den Ausbruch der neuen Erkrankung ursächlich in Frage kommt.

Aus dem Liquorbefunde allein kann man nicht immer mit Sicherheit eine Hämorrhagie auf entzündlicher Basis von einer nicht entzündlichen trennen. Das Ergebnis der *serologischen wie auch der bakteriologischen Untersuchung* kann täuschen, da einerseits nicht immer bei sicher infektiöser Erkrankung der Bakteriennachweis gelingt und andererseits bei einer positiven *Wassermann*schen Reaktion im Blute der hämorrhagische Liquor diese Reaktion auch dann geben wird, wenn keine luische Affektion der Meningen vorliegt. In manchen Fällen kann vielleicht *der Nachweis von Fibrinflocken* einen Anhalt für einen entzündlichen Vorgang in den Meningen geben, worauf z. B. *Tuffier* und

Milian hinweisen. Jedoch ist dieser Nachweis wohl nur dann möglich, wenn die Entzündung stark im Vordergrunde gegenüber der Blutung steht. Auch die *relative Leukocytose* im blutigen Liquor ist nur dann für die Diagnose einer Entzündung zu verwerten, wenn sie in einem sehr erheblichen Grade vorhanden ist, da eine mäßige Vermehrung der weißen Blutelemente durch die Resorption des Blutergusses in den Meningen hervorgerufen wird (*Froin, Eskuchen* u. a.). *Am zuverlässigsten scheint das Ergebnis der Kolloidreaktionen zu sein,* bei denen sich eine Meningitiszacke oder eine durch die Serumzacke modifizierte Meningitiskurve bei allen entzündlichen Vorgängen in den Meningen ergibt [*Kafka*[33]), *Biberfeld*[6]) u. a.], so daß die entzündliche Komponente bei dieser Untersuchungsmethode stets zum Ausdruck kommt. Man muß allerdings in der Beurteilung dieser Reaktion vorsichtig sein, wenn es sich um eine ältere Blutung mit xanthochromem Liquor handelt, da dann eine Kurve, ähnlich wie bei einer Meningitis zustande kommen kann, auch wenn kein infektiöser Prozeß in den Hirnhäuten vorliegt. Jedenfalls erwähnt *Kafka*[32]) die Meningitiskurve bei der Pachymeningitis haemorrhagica und *Biberfeld* bei allen von ihm untersuchten xanthochromen Lumbalflüssigkeiten. Jedoch ist diese Frage noch nicht genügend geklärt und es dürfte sich lohnen, ihr weiter nachzugehen.

Im allgemeinen handelt es sich *bei den entzündlichen Blutungen in den Liquor wohl um Diapedesisblutungen,* deren genauere Kenntnis wir vor allem *Ricker* verdanken[52, 53]). Durch den entzündlichen Vorgang kommt es zu einem Versagen der Vasoconstrictoren in den betreffenden Gebieten, und dadurch zu einer Verlangsamung der Blutzirkulation (*Prästase*), die zu einem Austritte von Blut in die Umgebung der Gefäße Anlaß geben kann. Außerdem sind bei Entzündungen völlige *Stase und Thrombosen* und die dadurch eintretenden Blutungen bekannt. Die durch Diapedesis verursachten Hämorrhagien brauchen nicht besonders gering zu sein, sie können, wie *Ricker* wiederholt betont hat, recht erhebliche Grade annehmen, so daß die Größe der Blutung nichts darüber aussagt, ob im konkreten Falle eine Diapedesisblutung oder eine *Hämorrhagie infolge von Gefäßarrosion* vorliegt, eine Möglichkeit, die bei einer Entzündung stets gegeben ist.

II. Von den *Hämorrhagien in den Liquor cerebrospinalis, die nicht auf entzündlichen Vorgängen in den Meningen beruhen,* kommen wohl am häufigsten die

1. *traumatischen Blutungen* vor, seien sie durch eine *Gefäßzerreißung* bedingt, die unmittelbar durch das Trauma hervorgerufen worden ist, oder durch die Ruptur eines geschädigten Gefäßes nach einem Intervalle verursacht (*meningeale Spätapoplexie*). Einen interessanten Fall der letzteren Art beschrieb kürzlich *Werkgartner*[60]). Auch eine *Diapedesisblutung auf traumatischer Basis* scheint vorzukommen, wenn nämlich

das Trauma keine Läsion der Gefäßwand gesetzt, sondern nur die Gefäßnerven der betreffenden Gebiete gelähmt hat. Zu den traumatischen Blutungen, im weiteren Sinne des Wortes, gehören auch die Hirnhauthämorrhagien, die als *Stauungsblutungen oder Blutungen infolge von Blutdruckschwankungen* bei besonders starken körperlichen Anstrengungen beschrieben werden, mit Ausnahme der Fälle, bei denen diese Blutdruckveränderung nur das auslösende Moment für den Blutaustritt bei einer von den später zu besprechenden Krankheiten bildet. So wurden meningeale Blutungen als Folge von *epileptischen Anfällen* [*Govers*[25]), *Herman*[30])], von *Chorea, Strychninkrämpfen, Tetanus* (*Govers*) von *Ringkampf* [*Hedinger*[27])] und vom *Geburtsakt* [*Euzière* und *Bonnet*[16])] beschrieben.

2. *Blutungen infolge von Gefäßkrankheiten.* Nicht selten sind *Blutergüsse* in die Lumbalflüssigkeit *als Folge einer cerebralen Apoplexie mit Durchbruch in einen Ventrikel oder nach der Oberfläche des Gehirns hin.* Diese Erkrankungen gehören jedoch strenggenommen nicht zu dem vorliegenden Thema, weil es sich dabei nicht um eine meningeale Blutung, sondern um einen *fortgeleiteten Bluterguß* handelt. Hingegen sind an dieser Stelle die *meningealen Apoplexien* zu besprechen, die als Folge eines geplatzten *arteriellen Aneurysmas an der Schädelbasis* [*Oppenheim*[48])] *Luce*[38]), *Matthes, Wichern*[63]) u. a.] oder im *Rückgratskanal* [*Étienne*[15]), *Goebel*[23]), *Rabow*[51])], aber auch auf Grund von *brüchigen Venen* [*Andral*[2])] beobachtet worden. Als Ursache für diese Ereignisse kommt, wie vor allem *Babinski* und *Jumentié*[4]) betonen, in erster Linie eine *Lues vascularis* in Frage. *Wichern* legt besonderen Wert darauf, daß auch angeborene Aneurysmen vorkommen können, während *Simmonds*[56]) als nicht so seltene Ätiologie für derartige Bildungen eine Endocarditis lenta fand. *Meylahn* glaubt in einem seiner Fälle eine beginnende vasculäre Lues auch für eine *diffuse Diapedesisblutung* verantwortlich machen zu müssen. Bekannt sind ferner Blutergüsse, die sich an eine *Thrombose oder Embolie von Hirnhautgefäßen* anschließen, wie es z. B. jüngst *Werkgartner* bei einer Endokarditis beschrieb. Als seltenes Ereignis kommen noch primäre Blutungen aus *dem Plexus chorioideus* (*Oppenheim*) auf einer dieser Grundlagen vor. Es ist besonders zu betonen, daß auch bei einem derartigen *Bluterguß aus einem einzigen Gefäße* die Meningealräume des Gehirns und Rückenmarkes bis hinab zur Cauda equina dicht mit Blutkoagulis besetzt sein können, wie vor allem *Luce* hervorhebt, so daß man dadurch den *Eindruck einer diffusen Blutung erhalten kann.*

3. Bei *echten Geschwülsten des Hirns und Rückenmarkes sowie ihrer Häute* kommt es infolge von Gefäßarrosion nicht selten zu sanguinolenten Beimengungen in der Lumbalflüssigkeit. Vor allem neigen aber *diffuse Tumoren der Meningen* dazu, die meningealen Blutgefäße zu schädigen

und zu Arrosions- sowie besonders zu diffusen Diapedesisblutungen zu führen [*Matzdorff*[42])].

4. Als *Teilsymptom von Allgemeinerkrankungen* (*hämorrhagische Diathese, Hämophilie*) kommt es zu Hirnhauthämorrhagien nur in den seltensten Fällen (*Goldflam*), wie auch Blutungen in den Liquor als Begleiterscheinung der *Pachymeningitis haemorrhagica* nur ausnahmsweise zu finden sind.

5. Außer als Folge dieser wohl charakterisierten Krankheiten, bei denen die Grundlage der Blutung im allgemeinen auch anatomisch faßbar ist, kommen noch Hämorrhagien in den Liquor vor, deren Genese trotz einiger wertvoller Beiträge noch nicht geklärt ist. Klinisch beginnen diese Fälle ähnlich wie die anderen Formen meist apoplektiform mit Bewußtseinsverlust, dann gehen sie in einen meningitischen Zustand über, von dem die Patienten in der Regel nach einiger Zeit ohne Restsymptom genesen. Als Ursache für diesen Symptomenkomplex deckt die Lmbalpunktion einen hämorrhagischen Liquor auf, in dem keine Zeichen für eine luische oder andere Entzündung zu finden sind. Bei den wenigen zur Sektion gelangten, ungünstig verlaufenen Fällen dieser Art ergab die Obduktion keine wahrnehmbare Quelle für die Blutung, hingegen machen es einige Beobachtungen und Überlegungen (*Goldflam, Meylahn*) wahrscheinlich, daß es sich dabei um *diffuse Diapedesisblutungen aus dem Gefäßsystem* handelt, deren Ursachen noch nicht genauer bekannt sind, und über die noch weiter unten gesprochen werden soll. *Wir können derartige Hirnhautblutungen „essentielle" oder mit Meylahn „idiopathische"* nennen, wodurch wenigtsens ein Name geschaffen ist, unter dem diese Affektionen gemeinsam besprochen werden können.

In der vorliegenden Literatur ist keine einheitliche Nomenklatur vorhanden, und verschiedene Autoren verstehen unter dem gleichen Namen nicht dasselbe. Dadurch ist es zu Mißverständnissen gekommen, so daß die Autoren stellenweise aneinander vorbeireden. So hat *Forsheim* in Anlehnung an die mir nur im Referat zugängliche Arbeit von *Ehrenberg*[10]) die „spontane Subarachnoidealblutung" von den Blutergüssen abzutrennen gesucht, die auf Grund von Entzündungen, Geschwülsten, Aneurysmen u. dgl. entstehen. Zu ihm stellt sich *Eskuchen*[12]) in Gegensatz, indem er für „eine weitgehende Zusammenfassung von subarachnoidealen Blutungen der verschiedensten Ätiologie und der mannigfachsten Form" eintritt, und mit dem zusammenfassenden Namen „Haemorrhagia subarachnoidalis" alle Hirnhautblutungen bezeichnet, die bei Verletzung, Meningitis, Intoxikation sowie auch bei einer Apoplexie mit Durchbruch in den Ventrikel und bei Hirnhautgeschwulst auftreten. Zu seinem Bedauern „findet sich eine ganze Reihe von teilweise ganz haltlosen Einwänden, die es bisher verhinderten, die subarachnoideale Blutung als ein einheitliches und scharf umrissenes Krankheitsbild aufzustellen". Meines Erachtens ist die zusammenfassende Betrachtungsweise *Eskuchens* insofern berechtigt und sogar erforderlich, als das Einströmen von Blut in die meningealen Räume Symptome macht, die verhältnismäßig klar umschrieben sind und gekannt werden müssen, damit im gegebenen Falle an diese Möglichkeit gedacht

wird. Aber trotzdem ist eine Blutung in den Liquor nur ein Symptom, ebenso wie beispielsweise die Hämaturie, und daher ist es ebensowenig angängig, mit *Eskuchen* von einer Haemorrhagia subarachnoidalis als von einem einheitlichen und scharf umrissenen *Krankheitsbilde* zu reden und dieses Symptom zum Sammelbegriff für alle möglichen Krankheiten zu machen, wie es niemandem einfallen würde, von der Hämaturie als von einem Oberbegriff für Nierentuberkulose, Nierengeschwulst, Blasenstein usw. zu sprechen. Das Umgekehrte ist richtig: Die Hämaturie ist ein häufiges Symptom von Nierentuberkulose usw. und Blutbeimengungen im Liquor finden sich nicht selten bei Hirnhautgeschwülsten usw. Die Art *Forsheims*, die in Frage kommenden Erkrankungen einzuteilen, ist jedenfalls die in der Medizin übliche und erstrebenswerte: nach Möglichkeit die letzte erkennbare Ursache zur Bezeichnung einer Krankheit zu verwenden. Von diesem Gesichtspunkte aus ist z. B. der Ausdruck cerebrale Apoplexie mit Durchbruch in den Ventrikel gewählt, und so wird man auch von einer Geschwulst des Plexus chorioideus mit Blutung in den Liquor, von einer Meningitis tuberculosa haemorrhagica usw. sprechen. Im Interesse einer klaren Herausarbeitung der Begriffe sei dieses gesagt, wenn ich auch, wie gesagt, der Meinung bin, daß *Eskuchen* sich nur mißverständlich ausgedrückt hat und außerdem die von *Forsheim* nicht definierte Bezeichnung „spontane Subarachnoidealblutung" in einem anderen Sinne verstand und daher auf die Fragestellung *Forsheims* nicht eingehen konnte. *Eskuchen* setzt *spontan* gleich *plötzlich*, während *Forsheim* dem Worte spontan ätiologische Bedeutung beimißt, wenn er das auch nirgends deutlich zum Ausdruck bringt. Er spricht aber von einer *spontanen* Subarachnoidealblutung nur dann, wenn ein Bluterguß in den Liquor ohne eine ersichtliche Ursache erfolgt, wenn er also *primär und nicht symptomatisch oder traumatisch* ist. Nach dem Sprachgebrauche ist aber keine der beiden Auslegungen des Wortes *spontan* richtig, man versteht vielmehr darunter, wenn ich *Guttmann* zitiere: *ohne äußere Einwirkung erfolgend. Der Begriff „spontane Hirnhautblutung" umfaßt daher von den oben aufgeführten Gruppen alle mit Ausnahme der artifiziellen und der traumatischen. Die Krankheit, die Forsheim mit „spontaner Subarachnoidealblutung" bezeichnen wollte, muß man richtiger, wenn man nicht mißverstanden werden will, „essentielle" oder „idiopathische" nennen.*

Hervorgehoben sei noch an dieser Stelle, daß von den Ursachen, die hier für die Entstehung von hämorrhagischem Liquor aufgeführt worden sind, sehr häufig nicht nur eine in Frage kommt, sondern daß man im konkreten Falle oft mit einer Mehrzahl von auslösenden Faktoren zu rechnen hat.

Ehe ich nun auf weitere Einzelheiten der Hirnhautblutungen eingehe, sollen hier die eigenen, entsprechenden Beobachtungen mitgeteilt werden, die vielleicht etwas zur weiteren Klärung dieser Frage beitragen können.

Fall 1. Rezidivierende, essentielle Hirnhautblutung. Anna W., 38 Jahre alt. Erste Aufnahme im allgemeinen Krankenhause St. Georg am 30. XII. 1914.

Anamnese: In der *Familie* des Vaters soll Tuberkulose vorgekommen sein, sonst sind keine belastenden Krankheiten bekannt. Pat. *selbst* ist seit 12 Jahren verheiratet und hat eine Fehlgeburt durchgemacht, sonst keine Geburten. Pat. gibt an, stets gesund gewesen zu sein. Am Nachmittage vor ihrer Krankenhausaufnahme hat sie sich *plötzlich* ohne besondere Ursache *schlecht gefühlt*, ist dann *umgefallen* und eine kurze, nicht genau bestimmbare Zeit *bewußtlos* gewesen. Seitdem fühlt sie sich nicht ganz wohl und klagt über *Kopfschmerzen, Schwindelgefühl* und *Übelkeit.*

Status praesens: Grazil gebaute Pat., die an den inneren Organen keinen krankhaften Befund bietet. Der Urin ist frei von Zucker, enthält jedoch am ersten Tage Spuren von Eiweiß. *Puls* 68 Schläge in der Minute. Oberhalb der 7. Rippe, in der linken Parasternallinie findet sich *ein walnußgroßes Hämatom.* Pupillen weit, gute Reaktionen. Am Augenhintergrunde finden sich bis auf myopische Veränderungen keine krankhaften Zeichen. Die *linke Naso-Labialfalte* ist weniger ausgeprägt als die rechte. Am *linken Oberschenkel* ist die *Empfindung für warm und kalt stark gestört. Hyperästhesie für kalt auf dem Rücken.* Die Schmerzempfindung ist anscheinend intakt. Die *Patellarreflexe* sind *nicht,* die *Achillesreflexe* nur *schwach auszulösen.* Pat. kann sich infolge von Schwäche und starkem Schwindelgefühl nicht auf den Beinen halten. Meist *liegt sie mit angezogenen Beinen im Bett,* jedoch ist das *Kernig*sche Phänomen nicht ausgesprochen.

Verlauf: 31. XII. Starke Kopfschmerzen, Übelkeit, *Erbrechen. Steife Haltung der Wirbelsäule.* Bei Aufrichten des Körpers lebhaftes Anziehen der Beine gegen den Rumpf. Im Blute 24 200 weiße Blutkörperchen. 2. I. Patellarreflexe nur mit Kunstgriffen auszulösen. *Lumbalpunktion*: Anfangsdruck 190 cm Wasser. Die *Flüssigkeit ist vom Anfange bis zum Ende gleichmäßig blutig-rosa.* In den ersten Tagen der Erkrankung war die Pat. fieberfrei; vom 5. bis 10. Tage stellten sich leichte *Temperaturen* bis 38,2° ein, danach folgten 8 Tage subfebriler Temperatur. Im Verlaufe der nächsten 14 Tage wurde die Lumbalpunktion dreimal mit dem gleichen Erfolge wiederholt, *nach der Punktion Rückgang der Beschwerden.* Obwohl *im Blute und Liquor keine Zeichen einer Lues* gefunden werden konnten, wurde am 7. I. eine Inunktionskur eingeleitet. Gegen Ende Januar trat eine allmähliche Besserung des Befindens ein. Eine am 28. I. wiederum vorgenommene Lumbalpunktion zeigte einen Druck von 70 cm Wasser und klare Lumbalflüssigkeit, die normale Zell- und Eiweißwerte aufwies. Am 19. II. konnte die Pat. als geheilt entlassen werden.

Zweite Krankenhausaufnahme am 6. IV. 1921. Die nun 45jähr. Pat. ist seit ihrer Entlassung stets gesund gewesen. Vor 2 Jahren trat die Menopause ein. *Am 5. IV. 1921 ist sie auf der Straße bewußtlos zusammengebrochen.* Sie wurde nach Haus gebracht und lag dort mit geschlossenen Augen im Bette, antwortete wenig und unzusammenhängend. Mehrmals hatte sie *heftiges Erbrechen.* Sie klagte über heftige *Nacken- und Kreuzschmerzen.* In der Nacht vom 5. zum 6. hat sie wiederholt erbrochen und viel phantasiert. Bei der Aufnahme im Krankenhause klagte sie nur über starke Schmerzen im Kopfe.

Status praesens: Guter Ernährungszustand, *Somnolenz,* der Atemtypus entspricht dem *Cheyne-Stokes*schen *Atmen. Puls klein, unregelmäßig, 38 Schläge in der Minute.* Im *Urin* konnten am ersten Tage Spuren von Eiweiß nachgewiesen werden, kein Zucker. Ausgesprochene *Nackensteifigkeit,* kein *Kernig*sches Phänomen. Leichter *Lagophthalmus* rechts. *Pupillen* rechts gleich links, ziemlich eng. Licht- und Konvergenzreaktion beiderseits langsam. *Myopie* mit myopischen Veränderungen am Augenhintergrunde. *Patellarreflex* rechts schwer auszulösen, links vorhanden. *Achillesreflex* beiderseits nicht auszulösen. *Babinski* rechts vorhanden, links nicht vorhanden. Sonst keine krankhaften Veränderungen am Nervensystem.

Verlauf: Die am 7. IV. vorgenommene *Lumbalpunktion* zeigte einen Druck von 370 cm Wasser. Es wurde bis zu einem Druck von 170 cm abgelassen. Die Flüssigkeit war *von Anfang bis zum Schlusse innig und gleichmäßig mit Blut* durchmischt. Nach Absetzen des Blutes blieb die überstehende Flüssigkeit klar. Chemisch konnten keine Gallenfarbstoffe nachgewiesen werden. Keine Tuberkulosebacillen, kulturell steril. Nach der Punktion Erleichterung. Am 3. und 5. Tage der Krankheit wurde eine leichte Vermehrung der Körpertemperatur auf 38° fest-

gestellt. Am 11. IV. verschlechterte sich der Zustand wieder, so daß eine *erneute Lumbalpunktion* erforderlich wurde. Dabei entleerte sich *gelblicher Liquor* unter normalem Drucke. Seit dieser Zeit besserte sich das Befinden der Pat. stetig. Am 15. IV. wurde allerdings noch festgestellt, daß die *linke Pupille* sehr weit war und auf Licht nur sehr träge und auf Konvergenz nicht reagierte bei einem normalen Befunde an der rechten Pupille, und am 18. IV. traten als vorübergehendes neues Symptom Doppelbilder beim Blick nach links auf, aber nach diesem Zeitpunkte begann auch der objektive Befund wieder normal zu werden. Am 5. V. zeigte eine erneute *Lumbalpunktion* noch *gelblichen Farbton*, positive *Pandy*sche Reaktion bei negativem Ausfall der Phase I, 15/3 Zellen und einem Anfangsdruck von 220 cm Wasser. Am 28. V. konnte die Pat. *mit normalem körperlichem Befunde als geheilt* entlassen werden.

Zusammenfassung und Besprechung des klinischen Befundes.

Eine sonst stets gesunde Frau erkrankt in ihrem 38. und 45. Lebensjahre ohne ersichtlichen Grund an den gleichen Krankheitserscheinungen, von denen sie jedesmal nach Verlauf von *etwa vier Wochen* unter Bettruhe völlig *geheilt wird:* Im Anschluß an eine *kurze, apoplektiform einsetzende Bewußtlosigkeit* tritt ein Zustandsbild auf, das einer *Meningitis* äußerst ähnlich ist. Von den bei der ersten Erkrankung beobachteten Erscheinungen von seiten des Nervensystems deuten mit Wahrscheinlichkeit die *Facialisschwäche* auf einen Prozeß an der *Schädelbasis*, die *Sensibilitätsstörungen* und die Herabsetzung bzw. das Fehlen der *Sehnenreflexe an den unteren Extremitäten* auf *krankhafte Veränderungen an den hinteren* (bzw. auch vorderen) *Wurzeln* hin. Die außerdem bei dem zweiten Krankenhausaufenthalt aufgetretenen *Pupillenstörungen* sind als unvollkommene Oculomotoriuslähmung [vgl. zu dieser Frage *Matzdorff*[43])], also als *Schädelbasissymptom*, das positive *Babinski*sche Phänomen als Zeichen einer *Störung an der Konvexität des Gehirns* aufzufassen. Demnach war wenigstens bei der zweiten Erkrankung wahrscheinlich *die ganze Oberfläche des Zentralnervensystems von dem krankhaften Prozesse ergriffen*. Es handelte sich dabei, wie die Lumbalpunktion zeigte, um eine *Blutung in die intermeningealen Räume*. Über die Art des krankhaften Prozesses, der zu der Blutung geführt hat, ist nur per exclusionem etwas auszusagen, da ein sicherer Anhalt für die eine oder die andere Genese fehlt, und da auch aus dem Krankheitsbilde ein diffuser Blutaustritt aus dem Gefäßsystem nicht von einer Hämorrhagie an einer einzigen Stelle zu differenzieren ist. Jedenfalls ist nach der Anamnese eine *traumatische Entstehung* und nach dem Verlaufe *eine Geschwulst mit Sicherheit auszuschließen*. Auf eine *cerebrale oder meningeale Apoplexie*, die außerdem in diesem Alter etwas Ungewöhnliches wäre, weist kein anderes Symptom hin, und ebenso ist eine *Embolie in den Hirnhäuten unwahrscheinlich*, da weder vom Herzen noch von seiten eines anderen Organes ein Symptom in diesem Sinne zu verwerten wäre. Für eine *hämorrhagische Diathese* könnte das in der ersten Kranken-

geschichte vermerkte Hämatom an der Brust sprechen, jedoch ist mit dieser kurzen Notiz nichts Bestimmtes anzufangen, und mangels anderer sicherer Anhaltspunkte muß man wohl auch diese Möglichkeit *ablehnen*, besonders da eine hämorrhagische Diathese, wie erwähnt, nur äußerst selten zu einer Hirnhautblutung führt. Der klinische Befund und der fast fieberlose Verlauf können *kaum im Sinne einer Meningitis* verwertet werden, besonders da in der Lumbalflüssigkeit kein Anhalt dafür zu finden ist, wobei allerdings bemerkt werden muß, daß eine Kolloidreaktion, deren Ausfall vielleicht eine sichere Aufklärung hätte geben können, nicht angestellt worden ist. *Es bleibt demnach nur noch die Möglichkeit, daß es sich in dem vorliegenden Falle um eine essentielle Hirnhautblutung gehandelt hat.* Wie es zu einer derartigen Erkrankung kommt, ist, wie schon oben angedeutet, noch zweifelhaft. Beobachtungen *Goldflams*, der einen Zusammenhang dieser Krankheit mit Migräne feststellen glaubte, weisen jedenfalls darauf hin, daß der Grund für die Blutung vielleicht in einem *Versagen der Vasomotoren der Meningen* zu suchen ist, infolgedessen es zu einer diffusen Diapedesisblutung kommt.

Fall 2. Meningeale Apoplexie (?). Johann P., 61 Jahre alt. Aufnahme im allgemeinen Krankenhause St. Georg am 11. VI. 1921.

Der Pat., der aus *gesunder Familie* stammt, hat als Kind *viel an Ohnmachten gelitten* und ist mit 17 und 24 Jahren wegen *Magengeschwür* in ärztlicher Behandlung gewesen. Ende 1920 ist er *am Mastdarm* wegen eines Abscesses (?) *operiert* worden. *Seit dieser Zeit leidet er an Kopfschmerzen* und Gedächtnisschwäche. Am 10. VI. 1921 ist er abends ohne Vorboten *plötzlich bewußtlos umgefallen* und dabei auf die rechte Seite geschlagen. Lues, Alkohol- und Nicotinabusus werden negiert.

Der gut genährte Pat. ist *stark somnolent und desorientiert*, manchmal *bettflüchtig.* An den inneren Organen ist bis auf *klingende Töne über der Herzbasis* nichts Krankhaftes festzustellen. *Blutdruck 180/110.* Urin frei von Eiweiß und Zucker. Eine genaue Untersuchung des Nervensystems ergibt keinen von der Norm abweichenden Befund. Die am 13. VI. vorgenommene *Lumbalpunktion* zeigte einen Anfangsdruck von 210 cm Wasser. Die Flüssigkeit war innig *mit Blut durchmischt* und nach Sedimentieren der roten Blutkörperchen *bernsteingelb.* Die *Wassermann*sche Reaktion im Blut und Liquor war negativ. Nach 8 Tagen ist der Pat. ziemlich klar. Er gibt an, in den ersten Tagen ziemlich starke Kopfschmerzen gehabt zu haben und sich auch sonst so gefühlt zu haben, als habe er einen Schwips gehabt. Die jetzt *wiederholte Lumbalpunktion* ergibt wenig vermehrte Eiweißwerte, normalen Zellgehalt und gelbliche Farbe des Liquors. Das Befinden besserte sich seitdem recht rasch und am 30. VI. konnte er auf seinen Wunsch gebessert entlassen werden.

In diesem Falle kommen von den differentialdiagnostisch wichtigen Krankheiten vor allem die *Pachymeningitis haemorrhagica*, eine *meningeale Apoplexie* und eine *essentielle Hirnhautblutung* in Frage. Von einer Pachymeningitis haemorrhagica kann man wohl bei der äußerst schnellen Heilung absehen. Die Entscheidung, ob eine apoplektische oder essentielle Hirnhautblutung vorliegt, ist nicht mit Sicherheit möglich. Ich halte letztere, für die zwar als Anhalt Störungen von seiten des vege-

tativen Nervensystems in der Jugend dienen könnten, für unwahrscheinlicher als *eine apoplektische Genese*, an die man bei dem erhöhten Blutdruck und dem Alter des Patienten wohl in erster Linie denken muß.

Fall 3. Leptomeningitis haemorrhagica. Johann O., 58 Jahre alt. Aufnahme im allgemeinen Krankenhause St. Georg am 10. XI. 1921.

Anamnese (von der Frau des Pat. erhoben): Vater jung an Lungenentzündung, Mutter in hohem Alter gestorben. *In der Familie* sind *keine belastenden Krankheiten* bekannt. Die Frau des Pat. und 4 Kinder leben gesund, 3 Kinder sind klein gestorben, keine Fehlgeburten. Ende 1919 hat Pat. 6 Wochen lang wegen einer Blutvergiftung am linken Arm in einem Krankenhause gelegen. Im Verlaufe dieser Krankheit soll vorübergehend auch der Kopf angeschwollen gewesen sein, auch sollen noch längere Zeit hinterher Schwindelanfälle aufgetreten sein. Sonst ist er früher immer gesund gewesen; insbesondere ist nichts über Lungen- oder Geschlechtskrankheiten bekannt, jedoch ist es in der Familie und auch auf der Arbeitsstelle verschiedentlich aufgefallen, daß er seit dieser Zeit manchmal sonderbar war und oft verkehrte Antworten gab. Kein Alkoholabusus, hingegen reichlicher Nicotingenuß. Am Morgen vor der Aufnahme ist Pat. noch frisch und gesund zur Arbeit gegangen, und die Frau hat in der letzten Zeit keine Veränderung an ihrem Manne gemerkt, noch hat er ihr gegenüber über irgendwelche Beschwerden geklagt. Um 10 Uhr vormittags hat er nach Angaben eines Arbeitskollegen auf seiner Arbeitsstelle, wo er als Schlosser an einer Geldschrankfabrik beschäftigt war und kurz vorher bei dem Transport eines Geldschrankes körperlich schwer gearbeitet hatte, *plötzlich über heftige Kopfschmerzen geklagt und ist dann besinnungslos umgefallen.* Als er fortgetragen wurde, hat er *um sich geschlagen und gebissen.*

Bei der Aufnahme im Krankenhause konnte folgender *Befund* erhoben werden: Mittelgroßer Mann in gutem Ernährungs- und Kräftezustande, der sich in einer *starken, andauernden motorischen Unruhe* befindet. Er springt aus dem Bette, kriecht auch unter das Bett, wo er etwas zu suchen scheint, läuft planlos im Saale umher. Alle Bewegungen werden hastig und teilweise ruckweise ausgeführt. Eine Verständigung mit ihm über Ort und Zeit ist nicht möglich, da man *auf keine Frage eine sinnentsprechende Antwort erhält.* An den inneren Organen läßt sich bei grober Prüfung kein krankhafter Befund erheben. Keine Temperatursteigerung. Im Urin kein Eiweiß oder Zucker. Am Nervensystem weichen folgende Untersuchungsresultate von der Norm ab: *Pupillen* rechts gut mittelweit, links sehr eng, *beide nicht ganz rund. Lichtreaktion* beiderseits bei direkter und bei konsensueller Prüfung *minimal, Konvergenzreaktion prompt. Patellarreflexe* beiderseits *sehr lebhaft,* so daß bei Beklopfen der rechten Patellarsehne auch links eine deutliche Zuckung erfolgt. *Bauchdeckenreflexe links lebhafter als rechts.* Die *Sprache* ist, teilweise wohl auch infolge der Hast, mit der gesprochen wird, *artikulatorisch nicht ganz einwandfrei.* Sonst konnte etwas Krankhaftes nicht festgestellt werden. Eine *Lumbalpunktion ergab stark blutigen Liquor.* Auch nach Morphin und Scopolamin verhielt sich Pat. nur wenige Stunden ruhig. Nach dieser Medikation konnte beiderseits ein positiver Ausfall des *Babinski*schen Zeichens festgestellt werden. Infolge seines lärmenden Verhaltens auf der Station war der Pat. zur Krankenhauspflege ungeeignet und wurde daher am 11. XI. mit der *Wahrscheinlichkeitsdiagnose progressive Paralyse nach der Staatskrankenanstalt Friedrichsberg verlegt.* Nach der Verlegung stellte sich heraus, daß die *Wassermannsche Reaktion im Blute negativ* war.

In der Aufnahmeabteilung der Staatskrankenanstalt Friedrichsberg (Dr. *Brennecke*) wurde der körperliche Befund im allgemeinen bestätigt. Die rechte *Pupille* ist übermittelweit, beide sind entrundet und lichtstarr bei schwacher

Konvergenzreaktion. *Kniezeichen* ziemlich lebhaft rechts gleich links. Die *Sprache* zeigt angedeutet eine artikulatorische Störung. Beim Sprechen fällt auf, daß der linke *Facialis* schwächer ist als der rechte. *Psychisch verhielt sich der Pat. hingegen in Friedrichsberg normal.* Er war ruhig, faßte die an ihn gerichteten Fragen gut und schnell auf und befolgte sie sinngemäß. Er war über Ort und Zeit leidlich orientiert, wußte aber nicht anzugeben, wie er hierher gekommen sei. Auch wußte er nicht, wie und wann er krank geworden sei.

Verlauf: Pat. benahm sich so ruhig und geordnet, daß er *nach 8 Tagen auf die offene Abteilung verlegt* werden konnte. Die einzigen Klagen waren die über Kopfschmerzen. Hier wurden folgende Beobachtungen gemacht (Dr. *Meggendorfer*): Pat. macht einen *etwas benommenen, „tumorösen" Eindruck.* Er klagt über *heftige Kopfschmerzen*, besonders im Hinterkopfe. *Pupillen* miotisch, lichtstarr. *Augenhintergrund* zeigt keinen krankhaften Befund. An den *Sehnenreflexen* keine Anomalien. Beim Aufsein heftiger *Schwindel und Erbrechen.* Die *Lumbalpunktion* ergab *stark blutigen Liquor.* Serologisch (Dr. *Kafka*) fiel die *Wassermann*sche Reaktion im Blute nach der Originalmethode inkomplett, nach der *Jacobsthal*schen Cholesterin-Kalt-Methode einfach positiv und nach der *Stern*schen Modifikation zweifach positiv aus. Im Liquor war *nach Zentrifugieren die überstehende Flüssigkeit citronengelb.* Sie zeigte negative *Wassermann*sche Reaktion in allen Verdünnungen. Die *Normomastixreaktion* ergab eine Zacke bis zu einer Verdünnung von 1/32, deren Maximum bei einer Verdünnung von $^1/_8$ liegt, aber keine Serumzacke. Nach der Punktion fühlte sich der Pat. wesentlich freier. Die Pulsfrequenz, die vordem 50 Schläge in der Minute betragen hatte, stieg auf 65. In der Nacht vom 23. zum 24. XI. klagte Pat. ohne besondere Vorboten über heftige Kopfschmerzen. Etwa 2 Stunden später fing er heftig an zu schnauben und zu stöhnen. Er zitterte und zuckte dabei am ganzen Körper und kam nach etwa 5 Minuten zum Exitus.

Zusammenfassung und Besprechung des klinischen Befundes.

Ein 54jähriger Pat., dessen Anamnese (drei Kinder klein gestorben) eine *luische Infektion möglich* erscheinen läßt, erkrankt ohne erkennbare Ursache nach einem Anfall von heftigen *Kopfschmerzen* an einer plötzlich einsetzenden *Bewußtlosigkeit*, nach deren Beendigung ein Zustand von *Verwirrtheit* und *motorischer Unruhe* eintritt. Als neurologisches Zeichen findet sich außer leichten *Sprachstörungen* eine *reflektorische Pupillenstarre*, so daß die Diagnose progressive Paralyse naheliegt. Da der Pat. bei der *Lumbalpunktion*, die am Tage der Erkrankung vorgenommen wurde, sehr unruhig war, wurden die *Blutbeimengungen* beim Liquor trotz ihrer Stärke und gleichmäßigen Durchmischung für artifiziell gehalten. Am folgenden Tage, nach seiner Aufnahme in der Staatskrankenanstalt Friedrichsberg, bestanden die körperlichen Zeichen der Erkrankung unverändert weiter, hingegen war der Pat. bis auf eine Amnesie über den Krankheitsbeginn psychisch völlig klar. Einige Tage später hatte er für einen vermehrten Hirndruck sprechende Zeichen. Am 14. Tage nach Beginn der Erkrankung kam er plötzlich zum Exitus. *Serologisch*: Bei der ersten Untersuchung war die *Wassermann*sche Reaktion sowohl nach der Originalmethode wie auch bei Ansetzen nach der *Jacobsthal*schen Cholesterin-Kälte-Methode

negativ. Bei der Wiederholung fiel hingegen die *Originalmethode inkomplett, die Cholesterin-Kälte-Methode einfach und die Sternsche Modifikation zweifach positiv* aus. Im *Liquor*, der bei der zweiten Punktion ebenfalls stark *blutig* war und dessen Flüssigkeit nach Abzentrifugieren der roten Blutkörperchen einen *citronengelben Farbton* zeigte, war die *Wassermann*sche Reaktion negativ, jedoch zeigte die *Normomastix-Reaktion eine Zacke,* die für entzündliche Vorgänge in den Meningen sprach und einer durch Blutbeimengungen verstärkten Lues-cerebri-Kurve am meisten ähnelte.

Es handelt sich bei dieser Erkrankung zweifelsohne um eine *krankhafte Blutung in den Liquor,* für deren Erklärung, wenn wir uns auf die *Mastix-Reaktion* verlassen dürfen, *entzündlichen Veränderungen im Zentralnervensystem oder in seinen Hüllen in Frage kommen.* Der schwach positive Ausfall der *Wassermann*schen Reaktion bei der zweiten Untersuchung ist zwar mit größter Vorsicht zu bewerten, aber mangels anderer besserer Hinweise sowie auch in Anbetracht des Ausfalls der Mastix-Reaktion wird man *vorwiegend an eine luische Affektion* denken, und zwar in erster Linie an eine *meningeale Apoplexie als Folge einer vasculären Form der Lues.* Eine *Meningitis* bzw. *Meningo-Encephalitis luica haemorrhagica* ist allerdings nicht mit Sicherheit auszuschließen, jedoch ist sie in Anbetracht des fehlenden Fiebers und vor allem auch darum, weil diese Form der Lues in der Regel mit ausgesprochenen serologischen Reaktionen einhergeht, unwahrscheinlicher. Da nun die für eine Lues sprechenden Zeichen nicht zweifelsfrei sind, so ist auch *eine Meningitis anderer Ätiologie* in Erwägung zu ziehen. Doch spricht wohl die dauernd normale Temperatur des Pat. und das fast völlige Fehlen der eigentlichen meningitischen Zeichen nicht sehr in diesem Sinne. Schließlich ist noch die Möglichkeit einer *meningealen Thrombophlebitis* zu berücksichtigen, für die ein ruhender septischer Thrombus als Folge der zwei Jahre vordem durchgemachten Blutvergiftung ursächlich in Frage kommen könnte. Ein irgendwie bestimmterer Anhalt für diese Möglichkeit ist allerdings nicht zu finden, so daß nach dem Ergebnis der klinischen und serologischen Untersuchung *am ehesten eine meningeale Apoplexie bei einer vasculären Lues anzunehmen ist.* Als *auslösende Ursache* für die Erkrankung ist wohl die geleistete *körperliche Arbeit* verantwortlich zu machen.

Anatomische Untersuchung.

Die Sektion (Dr. *Jakob*) ergab folgenden Befund: Männliche Leiche von gutem Ernährungszustand. Der äußere Körper, das Schädeldach und die Schädelbasis zeigen normalen Befund. *Die Dura* ist ziemlich stark *gespannt.* Bei ihrer Eröffnung entleert sich *blutiger Liquor.* Die Dura ist auf der Innenfläche glatt und spiegelnd, ohne Blutaustritte. Die *Pia und Arachnoidea* ist über der ganzen Konvexität, insbesondere

über beiden Occipitalhirnen *blutig tingiert und mit flächenhaften intra- oder submeningealen Blutaustritten durchsetzt.* Das gleiche ist in noch stärkerem Maße an der ganzen Gehirnbasis, namentlich an der Basis des Kleinhirns und der Umgebung der Pons und Medulla oblongata der Fall. Auch am Rückenmarke sind die ganzen Leptomeningen von einem rotbraunen, zarten Bluterguß eingenommen, der gegen die Cauda equina hin abnimmt und den Conus terminalis freiläßt. Die Hirnwindungen sind abgeplattet, namentlich über beiden Parietalwindungen. Die Pia ist sonst makroskopisch unauffällig. Die Gehirnoberfläche wie auch die äußeren Teile der Rinde auf dem Schnitt zeigen eine auffallende rostbraune Verfärbung. Die *Gehirnsubstanz* ist auf den Schnitten *herdfrei*, ziemlich blaß. Die *Ventrikel* sind nicht erweitert. Das *Ependym* ist zart und frei von Blutaustritten. Die *Thymus* ist auffallend groß und mit noch erhaltenem Drüsengewebe. Im *Herzbeutel* finden sich einige Kubikzentimeter gelbseröser Flüssigkeit. Das *Herz*, namentlich die rechte Kammer, ist vergrößert, die Muskulatur des linken Ventrikels etwas verdickt, sonst an allen Teilen normal. *Aorta und Coronararterien* mit völlig zarter Intima. Beide *Lungen* besitzen eine zarte Pleura ohne Verwachsungen. Sie sind überall herdfrei und lufthaltig. Im *Abdomen* befindet sich keine freie Flüssigkeit. Darmserosa glatt und spiegelnd, Appendix frei. *Milz* nicht vergrößert, ziemlich blutreich. Beide *Nieren* haben eine leicht abziehbare Kapsel, normale Gefäße und etwas gestautes Parenchym. Halsorgane, Gaumenring, Schilddrüse, Magen-Darmschleimhaut, Nebennieren, Pankreas, Gallenblase, Hoden, Nebenhoden, Harnblase makroskopisch von normalem Befund. Leber: etwas gestautes Parenchym; im rechten Leberlappen ein markstückgroßer dunkler, quadratischer Herd vom Aussehen eines Hämangioms.

Mikroskopischer Befund und seine Besprechung.

Aus allen Teilen des Hirns und Rückenmarkes wurden Stücke zur mikroskopischen Untersuchung nach den üblichen Methoden eingelegt. Es ergab sich dabei folgendes:

Die *Dura* ist im allgemeinen frei von krankhaften Veränderungen, nur hier und da findet sich ein *Haufen zelliger Elemente, vorwiegend Lymphocyten und Leukocyten,* die die Dura durchsetzen und stellenweise auch in das epidurale Fettgewebe hineinwuchern oder ihre Ausläufer in die Arachnoidea senden. Eine erkennbare Ursache für derartige Zellnester ist nicht zu finden. Das Bild, das die *Leptomeningen* und die zu ihnen gehörigen Liquorräume bieten, wird im Rückenmark und den bei der makroskopischen Beschreibung hervorgehobenen Stellen des Gehirns *von mächtigen Blutungen* beherrscht. Besonders massig sind die Blutergüsse in den *subarachnoidealen Räumen,* in denen am Rückenmarke die Wurzelnerven teils gegen die sie begrenzenden Wandungen gedrückt

werden, teils in den stark erweiterten Kammern von Blut umgeben schweben. Kleinere *Blutaustritte* finden sich auch im *subduralen Raume,* der dann oft infolge von Zerreißung der Arachnoidea mit den subarachnoidealen Kammern in offener Verbindung steht. Auch *im pialen Gewebe* lassen sich hier und da Blutungen feststellen, die stellenweise sich zwischen Pia und Nervengewebe einschieben. *An den weniger von der Blutung ergriffenen Teilen des Gehirns* sind die Leptomeningen streckenweise völlig frei von Blut, dann wieder finden sich Blutergüsse, die über zahlreiche Windungen sich hinziehen und die intermeningealen Räume ausfüllen. Wieder in anderen Gegenden besteht ein Wechsel von blut-

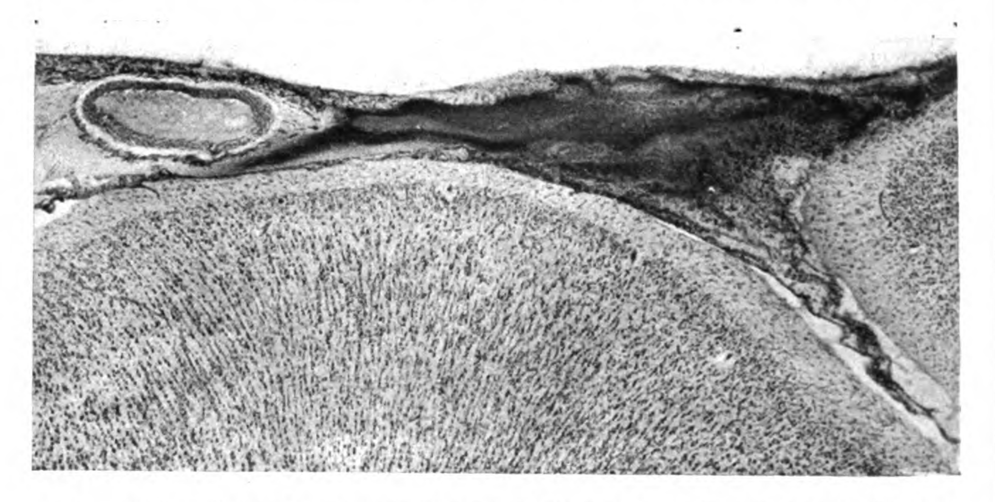


Abb. 1. Fall 3. *Diffuse Blutung in die Hirnhäute bei Meningitis. Leptomeningen des Occipitalhirns.* Nissl-Färbung. Mikrophotogramm. Eine Masche des *subarachnoidealen* Gewebes ist durch einen *Bluterguß* angefüllt, der sich nach unten hin *zwischen Hirngewebe und Pia* einwühlt. Oberhalb des größeren Gefäßes sind die Leptomeningen frei von Blut, hingegen deutlich verdickt und mit zahlreichen Zellen durchsetzt. Die *Hirnrinde* ist stellenweise blutig imbibiert (auf der Abbildung nicht deutlich), sonst an dieser Stelle ohne Störungen, nur zeigen die in ihnen liegenden Gefäße etwas verdickte Wandungen.

freien und blutgefüllten arachnoidealen Maschen. Von diesem besonders bemerkenswerten Zustande gibt Abb. 1 ein recht gutes Bild. Hier sieht man, wie ein Blutherd, der eine Kammer des subarachnoidealen Maschenwerkes einnimmt, nach oben hin von blutfreiem Gewebe und Maschenwerk begrenzt ist, während er sich nach unten zu zwischen die blutig imbibierte Hirnrinde und die Pia einwühlt.

Wie läßt sich dieser eigenartige Befund erklären? Kann es sich dabei um eine Blutung aus einem einzigen Gefäße handeln, oder muß man mit einer Mehrzahl von Blutungsquellen rechnen, also wahrscheinlich mit einer Blutung per diapedesin?

Bevor diese Frage zu beantworten ist, muß der Veränderungen gedacht werden, die sich am Gefäßsystem der Meningen finden. Wie es bei dem Alter des Pat. zu erwarten war, ist nicht selten die *elastische*

Innenhaut der Gefäße aufgesplittert und *das Endothel gewuchert.* Häufig sind auch die Wandungen im ganzen etwas dick, jedoch halten sich alle diese Veränderungen im allgemeinen in recht bescheidenen Grenzen. Nur ganz selten finden sich außerdem Bilder wie in Abb. 2 wiedergegeben. Diese Abbildung zeigt ein Gefäß, dessen äußere Wandschichten einen normalen Befund bieten, hingegen stellen sich Elastica und die ihr aufliegende Endothelschicht in einer Weise dar, daß es nicht leicht ist, zu sagen, wie eine derartig eigenartige Bildung zustande kommen konnte. Wahrscheinlich ist sie ebenso zu erklären wie die von *Cerletti* zuerst beschriebenen Endothelthromben in Gefäßen. Wie dort das

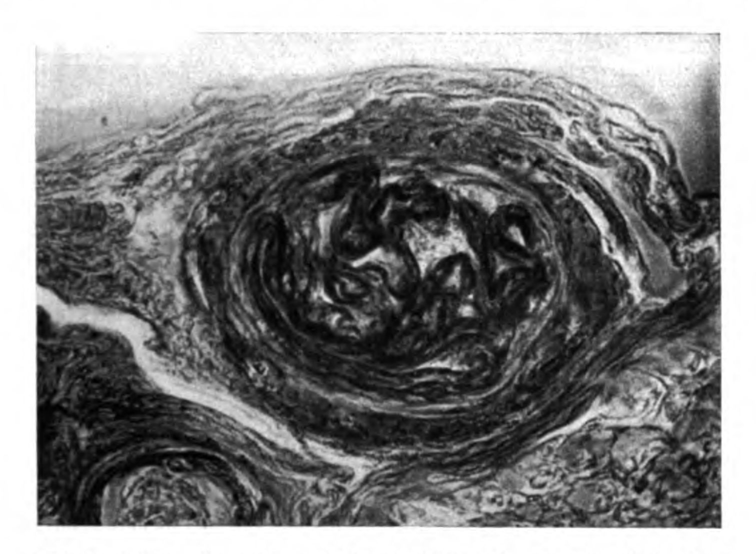


Abb. 2. Fall 3. *Eigenartig verändertes Gefäß* aus den Leptomeningen des Rückenmarkes. Weigerts Elastica - Färbung. Mikrophotogramm. Die äußeren Schichten der Gefäßwand sind gut erhalten, Elastica und Intima hingegen in ganz eigenartiger Weise aufgerollt.

Endothel, so haben sich hier *Elastica und Intima*, wahrscheinlich infolge von Ernährungsstörungen, von der übrigen Gefäßwand auf eine gewisse Strecke abgelöst, sich *in der Querrichtung gefaltet* und, vielleicht nach einem zirkulären Abreißen an einer Stelle, auch *in der Längsrichtung, aufgerollt*, so daß hier ein Konglomerat entstanden ist, das man vielleicht „*Innenhautthrombus*" nennen kann. Für diese Auffassung spricht auch der Umstand, daß hier und da der adventitielle Lymphraum in erweitertem Zustande und mit roten Blutkörperchen angefüllt gefunden wurde. Es ist bei dieser Bildung allerdings nicht ganz auszuschließen, daß es sich um ein Kunstprodukt handelt, das durch Zusammenschnirren der gespannten Innenhaut beim Durchschneiden des Gefäßes während der Sektion entstanden ist. Man müßte dann allerdings annehmen, daß derartige Kunstprodukte häufiger vorkämen, was nach meinen Er-

fahrungen nicht zutrifft. Jedenfalls müssen weitere Beobachtungen über diesen Gegenstand abgewartet werden.

Bei der Durchmusterung der in den Hirnhäuten verlaufenden Gefäße, die im allgemeinen ein weiteres Lumen als in der Norm aufweisen, stößt man nicht selten auf *Ansammlungen von Lymphocyten und Leukocyten in der Umgebung der Gefäße* und auch ab und zu innerhalb ihrer Wandungen selbst, während rote Blutkörperchen nur äußerst selten in den Gefäßwänden zu finden sind. Im Lumen der Gefäße finden sich recht häufig verhältnismäßig reichlich weiße Blutelemente, die vor allem wandständig liegen, was wohl für eine Verlangsamung des Blutstromes spricht.

Man hat es demnach mit einem *prästatischen Zustande des Blutes in einem erweitertem Gefäßsystem* zu tun, *das leichte atherosklerotische Veränderungen und außerdem stellenweise kleinzellige Infiltrate aufweist.* Obwohl man nur sehr selten rote Blutkörperchen beim Durchwandern der Gefäßwände beobachten konnte, so gibt doch die vorhandene Prästase einen Hinweis auf *die Möglichkeit einer Diapedesisblutung,* die auch nach der oben geschilderten unregelmäßigen und unzusammenhängenden Verteilung der Blutaustritte in den Meningen durchaus wahrscheinlich ist. Nun ist zunächst die Frage aufzuwerfen, wie eine derartige Diapedesisblutung zustande kommen kann. Da die Veränderungen, die Hirn, Rückenmark und ihre Häute bei einer Blutung infolge von Gefäßzerreißung (z. B. bei einer Apoplexie mit Ventrikeldurchbruch) erleiden, noch nicht erforscht sind, so *schließt meines Erachtens der anatomische Nachweis von Diapedesisblutungen durchaus nicht die Möglichkeit aus, daß es sich trotzdem ursprünglich um eine Rhexisblutung gehandelt hat, und daß der Blutaustritt, per diapedesin sekundärer Natur, ein Erfolg der veränderten Zirkulationsbedingungen und der Reaktion der Hirnhäute und ihrer Gefäße auf die Blutdurchtränkung ist.* Ich halte diese Art einer sekundären Diapedesisblutung sogar für recht wahrscheinlich und möchte daher den Resultaten des anatomischen Befundes nicht die ausschlaggebende Bedeutung beilegen wie *Meylahn,* der in dem einen seiner Fälle, vorwiegend auch auf Grund der anatomisch nachgewiesenen Diapedesisblutung eine Gefäßruptur, die leider auch bei äußerster Sorgfalt übersehen werden kann, ausschließen zu dürfen glaubt.

Auch in unserem Falle mußte man an eine derartige Genese der Diapedesisblutung denken. Da bei Reorganisation und Resorption von Blutergüssen Zellanhäufungen in den Meningen zu erwarten sind, so konnten auf diese Weise auch die oben erwähnten Infiltrate in der Dura ihre Erklärung finden, ebenso wie auch die *in den Leptomeningen überall reichlich* vorhandenen *Lymphocyten, Leukocyten, Plasmazellen und Makrophagen,* die *teilweise sehr stark mit Blutpigment beladen* waren.

Es mußte jedoch auffallen, daß diese Infiltrate einerseits manchmal *an Stellen von sicher alter Blutung vermißt wurden* oder auch sehr spärlich waren und andererseits stellenweise auch *dort, wo in der näheren Umgebung keine Blutaustritte nachzuweisen waren, in großer Menge* auftraten, wie es andeutungsweise auch in Abb. 1 zu erkennen ist. Dieser Befund weist mit *Wahrscheinlichkeit* auf *eine entzündliche Affektion der Meningen* hin. Da nun die Zellen eines *diffusen Sarkoms der weichen Hirnhäute* besonders im Beginn nicht immer mit Sicherheit von weißen Blutelementen zu unterscheiden sind, so war auch an diese Krankheit zu denken.

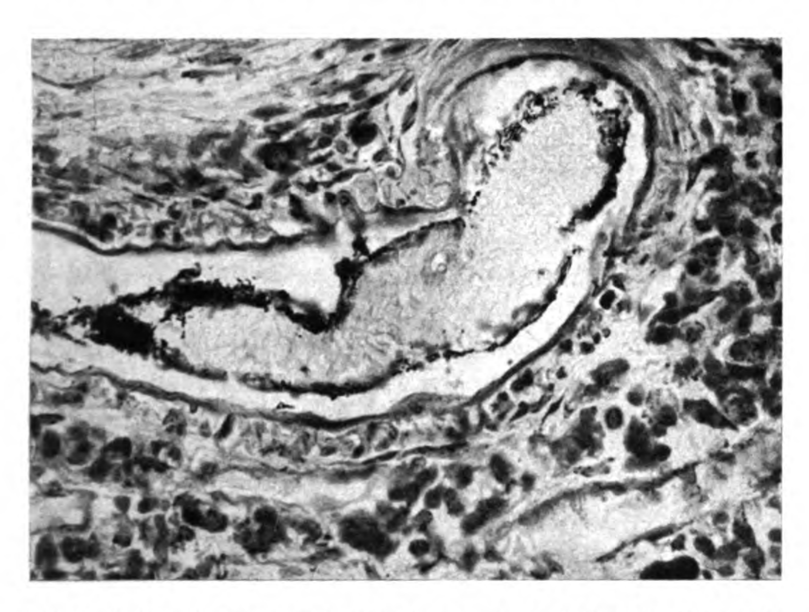


Abb. 3. Fall 3. *Meningen aus der Infundilargegend.* Nissl-Färbung. Mikrophoto gramm. In der Mitte der Abbildung liegt in einem Gefäß ein *Thrombus*, dessen Randpartien durch dichte *Kokkenhaufen* dunkel gefärbt sind. Die Leptomeningen sind mit Nestern durchsetzt, die aus Zellen des *Hypophysenvorderlappens* bestehen und den Eindruck eines Tumors erwecken. Es handelt sich dabei aber um einen völlig normalen Befund. (Pars tuberalis der Hypophyse.)

Bei einer auf diese letztere Möglichkeit gerichteten Untersuchung wurde ein bemerkenswertes Verhalten der Meningen der Infundibulargegend festgestellt, das zwar in Arbeiten von *Erdheim*[11]), *Priesel*[50]) u. a. beschrieben ist, von dem man sich aber nicht ohne weiteres ein entsprechendes Bild macht. Abb. 3 stellt einen Ausschnitt aus dieser Gegend dar. Hier liegen Zellnester ohne Abgrenzung in den Meningen und scheinen sie zu durchwuchern, so daß man den Eindruck hat, als befinde sich hier die Randzone eines malignen Tumors. Die Zellen sind ohne Schwierigkeiten als *Zellen des Hypophysenvorderlappens* zu erkennen, sie *liegen* aber *in lockeren Verbänden* zusammen, *lassen die erwartete kapselartige Abgrenzung gegen die Meningen vermissen und ahmen daher das Bild eines Tumors so täuschend nach,* daß erst entsprechende Kontrollbefunde an normalen Gehirnen mir die Sicherheit gaben, daß es sich hierbei um einen normalen Befund handelt, um einen Anteil der sogenannten *Pars tuberalis der Hypophyse.*

Ein langes, genaues Durchmustern aller Schnitte nach einem Beweise für die vermutete entzündliche Genese des Prozesses, wie auch eine Untersuchung entsprechend gefärbter Schnitte auf Tuberkelbacillen brachte keine Klärung, bis endlich *in den Meningen der Zwischenhirngegend in einem Gefäße ein Thrombus* gefunden wurde, *dessen Randpartien bei Nissl-Färbung dunkelviolett waren und sich bei Betrachtung mit Immersion in dichte Haufen von Kokken auflösten*, die im allgemeinen zu unförmigen Massen zusammengeballt waren, aber an den Stellen, an denen sie spärlich lagen, ab und zu Kettenformen zeigten. Ein ähnlicher Befund konnte am gleichen Schnitte in der soeben erwähnten, mit Hypophysensubstanz erfüllten Gegend erhoben werden, und wegen des Zusammentreffens dieser beiden Befunde ist Abb. 3 wiedergegeben worden, obwohl der Thrombus an dieser Stelle nicht sicher zu diagnostizieren ist. Deutlich erkennbar sind hingegen schon bei dieser Vergrößerung die Kokken in den Randpartien des Gefäßinhaltes. Außerdem waren in Schnitten von demselben Blocke nur sehr wenige kokkenhaltige Thromben zu finden. Nachdem dieser Befund eine gewisse Klärung des Falles herbeigeführt hatte, wurden alle Hirn- und Rückenmarksabschnitte nach weiteren Thromben durchsucht, jedoch ohne Erfolg, hingegen fanden sich *in manchen von den perivasculären Zellhaufen extracellulär einige Kokken* von dem gleichen Aussehen wie die erwähnten und *selten Plasmazellen, die manchmal sehr dicht mit Kokken angefüllt waren.* Da sich diese Kokken ausschließlich in Thromben oder innerhalb von Ansammlungen von Infiltratzellen fanden, so kann kein Zweifel darüber aufkommen, daß *sie die Erreger der in Frage kommenden Erkrankung waren* und nicht erst postmortal eingewandert sind.

An den *Gefäßen des Zentralnervensystems selbst* finden sich ähnliche Veränderungen wie an denen der Hirnhäute. Verhältnismäßig am stärksten betroffen sind die kleinen Gefäße in den Stammganglien. Hier sind überall leichte perivasculäre Infiltrate vorhanden und nicht selten auch kleine Blutergüsse oder Ablagerungen von Blutpigment im adventitiellen Lymphraum oder um ein Gefäß herum. In den anderen Hirnregionen handelt es sich vorwiegend um Erweiterung der Gefäßlumina und Verdickung der Wandungen.

In der *Substanz des Zentralnervensystems selbst* sind die *Randpartien* des Hirns wie auch des Rückenmarks überall mehr oder weniger *blutig imbibiert* und mit *vermehrter protoplasmatischer Glia* durchsetzt. Die übrigen Teile der Nervensubstanz sind nicht gleichmäßig in Mitleidenschaft gezogen. Verhältnismäßig *wenig betroffen ist das Rückenmark*. Hier sind im allgemeinen die Ganglienzellen recht gut erhalten, nur ab und zu finden sich *Verflüssigungsvorgänge*. Die *Hirnrinde* hingegen weist fast in allen ihren Teilen stärkere Zeichen einer Veränderung auf. Hier ist vor allem die Gegend des *Occipitalhirns* und *Temporal-*

hirns am meisten befallen. Es handelt sich dabei einmal um einen Prozeß, der sich in diffuser Weise über größere Hirnabschnitte erstreckt, so daß hier ein großer Teil von allen vorhandenen *Ganglienzellen* die Zeichen einer mehr oder weniger fortgeschrittenen *Schrumpfung* zeigen. Auch ein *diffuser Ausfall von Ganglienzellen* kommt hier und da vor. An manchen Stellen scheint andeutungsweise eine *Bevorzugung der III. und V. Schicht* in bezug auf die krankhaften Veränderungen vorzuliegen, doch ist diese nicht sehr ausgeprägt. Als Zeichen einer Alteration der Substanz des Zentralnervensystems finden sich außerdem überall, besonders in den Stammganglien *Corpora amylacea*, die stellenweise in einer überraschend großen Menge vorhanden sind. Außer diesen Prozessen, die als Ausdruck einer mehr diffusen Schädigung der Nervensubstanz aufzufassen sind, finden sich noch *herdförmige Veränderungen*, und zwar sind vorwiegend die Gegend der Fissura calcarina und das übrige Occipitalhirn von diesen Prozessen befallen. Es handelt sich dabei um *Verödungsherde*, die geringe Ausdehnung und rundliche Form haben oder auch größeren Umfang besitzen und dann, alle Schichten durchsetzend, senkrecht zur Rinde stehen. In der Umgebung solcher Herde ist in der Regel die Architektonik nicht gestört, jedoch weisen die Ganglienzellen großenteils die Zeichen einer schrumpfenden Erkrankung auf. Die Gefäßchen fallen oft durch ihre dicken Wandungen auf. Der Verödungsherd selbst besteht aus einem Bezirk, in dem keine Ganglienzellen erkennbar sind, und der von einer ziemlich lebhaften Gliawucherung eingenommen wird. Außer diesen einfachen Verödungsherden finden sich noch *sektorenförmige Erweichungen der Hirnrinde*, die in ihren zentralen Teilen eine starke, ganz vorwiegend vasculäre Reaktion aufweist und in ihren Randpartien unter nur mäßiger gliöser Reaktion verödet ist. Es kann nicht zweifelhaft sein, daß *all diese Veränderungen vasculären Ursprungs* sind, doch muß es unentschieden bleiben, welcher Art das auslösende Moment zur Entstehung der Affektionen gewesen ist. Die einfachen *Verödungsherde* sind wohl mit Sicherheit als *Folge einer durch die Stase bedingten Ernährungsstörung aufzufassen* und auch der zuletzt beschriebene Herd kann in diesem Sinne als „*Stauungsinfarkt*" angesehen werden, jedoch kann man bei diesem mit demselben Recht auch an eine *embolische Erweichung* denken, bei der, wie nicht selten, der Embolus nicht gefunden worden ist. Inwieweit zur Erklärung der diffusen Veränderungen *außer Ernährungsstörungen noch eine toxische Komponente* in Frage kommt, ist nicht zu entscheiden. Kurz sei noch erwähnt, daß das *Ependym* der Ventrikel *Wucherungen* aufweist, die stellenweise recht hochgradig sind und vielleicht über das Maß des Normalen hinausgehen. Ab und zu finden sich auch kleine subendymale Blutaustritte.

Deutung des Falles.

Wo liegen nun die Ursachen der Erkrankung und wie kann man sich die Entstehung des Krankheitsprozesses erklären? Nicht alle zur Beantwortung dieser Fragen notwendigen Tatsachen sind so feststehend, daß man zu einer unanfechtbaren Lösung kommen kann.

Zunächst muß hier gesagt werden, daß die klinisch vermutete Diagnose einer *Lues vascularis der Meningealgefäße durch den anatomischen Befund nicht bestätigt* werden konnte. Wohl kann es häufig in den Anfangsstadien schwer sein, eine luische Gefäßaffektion nachzuweisen, so daß Rundzelleninfiltrationen der Gefäßwände, wie sie im vorliegenden Falle auch hier und da gefunden wurden, unter Umständen genügen können, um diese Diagnose zu stützen, so z. B. in dem einen Falle *Meylahns*. Im vorliegenden Falle war jedoch die Gefäßwandinfiltration offenbar eine Folge der besprochenen entzündlichen Veränderungen. Ob die schwach positive *Wassermann*sche Reaktion im Blut unspezifisch war, kann nicht mit Sicherheit entschieden werden; jedenfalls fand sich kein bestimmter Anhalt dafür, daß eine Lues vorlag. Auch sind die im Hirn gefundenen Veränderungen nicht derartig, daß sie auf einen spezifischen Prozeß etwa eine Lues der kleinen Hirnrindengefäße bezogen werden können.

Die *Krankheitserreger*, deren Art nicht mehr zu bestimmen war, wurden, mit Ausnahme der wenigen, die in perivasculären Infiltraten lagen, *nur in thrombosierten Gefäßen der Schädelbasis und der Stammganglien*, und zwar hier in großer Menge gefunden. Dieser Befund weist wohl darauf hin, daß der Ursprungsort der Meningealerkrankung an der Schädelbasis zu suchen ist. Man wird wohl auch nach der Lage der Dinge annehmen dürfen, daß *der erste krankhafte Prozeß in den Hirnhäuten eine septische Thrombose* gewesen ist, und daß sich die Entzündung von hier aus weiter ausgebreitet hat. Die Frage nach dem Herde, der für die Entstehung des septischen Thrombus verantwortlich zu machen ist, kann nicht befriedigend beantwortet werden, da einerseits ein sicherer Anhalt für eine bestimmte Art seiner Genese fehlt und andererseits von den in Frage kommenden Möglichkeiten manche mangels einer speziell darauf gerichteten Untersuchung nicht ausgeschlossen werden können. So ist vor allem *die Keilbeinhöhle*, die ja als versteckter Eiterungsherd bekannt ist, bei der Sektion nicht eröffnet worden, da klinisch und anatomisch keine besondere Indikation dafür gegeben zu sein schien. Es ist daher eine von hier fortgeleitete Thrombophlebitis, eine Möglichkeit, an die man wohl in erster Linie zu denken hat, weder auszuschließen noch zu beweisen. Eine andere Entstehungsursache der Erkrankung ist auf Grund der Anamnese noch besonders zu berücksichtigen. Etwa zwei Jahre vor der Meningealerkrankung hat der Pat. an einem *Erysipel, das vorübergehend auch auf das Gesicht übergriff*, krank gelegen. Man

kann sich nun vorstellen, daß damals ein septischer Thrombus in einer der in Frage kommenden Venen entstanden ist und hier geruht hat, bis er aus nicht bekannten Gründen (Erkältung, körperliche Anstrengung) aktiviert wurde. Von den klinischen Erscheinungen könnten vielleicht die Schwindelanfälle und die psychische Veränderung seit dem Erysipel in diesem Sinne verwandt werden. Auch an eine *meningeale Erkrankung bei Influenza* wäre zu denken. *Eine Entscheidung darüber, welche von diesen am nächsten liegenden Möglichkeiten für diesen Fall zutrifft, ist an Hand der vorliegenden Tatsachen nicht zu fällen.*

Der weitere Verlauf der Erkrankung ist verständlich. Nachdem die nun einsetzende *Meningitis* eine gewisse Zeit lang latent geblieben war, wurde sie *plötzlich apoplektiform manifest,* ähnlich wie es von anderen Meningitiden, z. B. der epidemischen bekannt ist. Ebenso wie der meningitische Prozeß, kann auch die Blutung in den Hirnhäuten schon längere Zeit bestanden haben ohne manifeste Symptome zu zeitigen. Darauf weist unter anderen auch besonders *Eskuchen* hin. Der *apoplektiforme Beginn* bei derartigen Krankheiten ist ebenso zu verstehen wie das plötzliche Versagen der in Frage kommenden Hirnteile bei einem längere Zeit latenten Hirntumor. So kann es auch nicht wundernehmen, daß das erste klinisch aufdringliche Symptom bei Hirnhautblutungen in einem epileptiformen Krampfanfall bestehen kann, wie es unter anderen *Luce* beschreibt. Im vorliegenden Falle begannen nun die Krankheitserscheinungen vielleicht als Folge der vorausgegangenen Anstrengung mit heftigen *Kopfschmerzen* und einer *Synkope,* an die sich ein Zustand von *krampfähnlichen koordinierten Bewegungen* anschloß. Die beiden zuerst erwähnten Symptome waren wohl nur der Ausdruck des gesteigerten Hirndruckes. Den *krampfartigen Bewegungsdrang* kann man meines Erachtens ebenso wie auch teilweise die später beobachtete motorische Unruhe und das planlose Umherirren auf *Reizerscheinungen in der Rinde und vielleicht auch in den Stammganglien* beziehen, wofür auch der anatomische Befund Anhaltspunkte bietet. Zur Erklärung dieser letzteren Symptome, die wohl nur in Verbindung mit dem *Ganser-ähnlichen psychischen Zustande,* den z. B. *Bittorf* bei derartigen Krankheiten beschreibt, verstanden werden können, muß wohl vorwiegend die *diffuse Schädigung der Hirnrinde* mit verantwortlich gemacht werden.

Der plötzlich eintretende *Exitus* ist zwanglos durch eine starke *Nachblutung* in die Meningen erklärt, die diffus, per diapedesin, oder auch von einem geborstenen Gefäße aus erfolgt sein kann.

Differentialdiagnostische und ätiologische Fragen.

Die vorstehenden Fälle bestätigen die in der Literatur schon betonte Tatsache, daß *Blutungen in die meningealen Räume einen verhältnismäßig*

einheitlichen Symptomenkomplex bieten, der unter Umständen schon vor der Punktion zur Annahme dieses Ereignisses berechtigen kann. Am ehesten wird man wohl an diese Möglichkeit denken, wenn in unmittelbarem Anschluß an eine Kopfverletzung die Zeichen von gesteigertem Hirndruck und evtl. auch Krampfanfälle auftreten. Es kann dabei allerdings die Unterscheidung von einer einfachen *Commotio* bzw. *Contusio* cerebri recht schwer und oft auch unmöglich sein. Verhältnismäßig klar umrissen ist noch der Symptomenkomplex, der durch eine *Apoplexie mit Durchbruch in die Ventrikel* hervorgerufen wird. Die plötzlich einsetzende, tiefe Bewußtlosigkeit mit Lähmung aller vier Extremitäten, die häufig einen ziemlich starken Rigor aufweisen, und nicht selten auftretende Konvulsionen sprechen für diese Diagnose besonders dann, wenn zu den sonstigen Zeichen erhöhten Hirndruckes noch Atemstörungen und maximal erweiterte Pupillen kommen. Ob eine *primäre Ventrikelblutung* die gleichen Erscheinungen hervorruft, geht aus der mir bekannten Literatur nicht hervor. Jedenfalls vertritt *Allen*[1]) die meines Wissens nicht widerlegte Anschauung, daß Konvulsionen und Rigidität der Muskulatur nicht, wie im allgemeinen angenommen wird, durch Reizung der Ventrikelwände, sondern durch Schädigung zentraler Hirnteile hervorgerufen wird. Alle anderen Hirnhautblutungen bieten zwar häufig auch charakteristische Erscheinungen, aber einmal ist die Differentialdiagnose gegen andere, häufiger vorkommende und bekanntere synkopeartige Zustände so schwer, daß vor der Lumbalpunktion meines Wissens nur *Petrèn* in dem von *Forsheim* veröffentlichten Falle und *Goldflam* in einem Falle diese Diagnose gestellt hat, und außerdem ist die Artdiagnose, welcher Genese die Blutung ist, ohne Lumbalpunktion wohl stets unmöglich, wenn nicht die Allgemeinuntersuchung einen sicheren Hinweis auf eine bestimmte Ätiologie gibt.

Die Zustände, bei denen man mit einem derartigen Ereignis rechnen muß, sind nach *Ehrenberg* u. a. gekennzeichnet entweder durch die *Symptome einer rasch einsetzenden Cerebrospinalmeningitis* mit oder ohne initialem apoplektischen Insulte oder durch ein *akut einsetzendes Koma*, dem bei günstigem Ausgange ein meningitisches Krankheitsbild folgt. Häufig sind keine lokalisatorisch verwertbaren neurologischen Symptome vorhanden, jedoch kommen *rindenepileptische Anfälle* [*Babinski* und *Jumentié*[4]), *Fracassi*[21])], *Paresen* (*Bittorf*), *Pyramidenzeichen* [*Goldflam*, *Lux* und *Adloff*[40]), *Fracassi* u. a.], *reflektorische Pupillenstarre*, *Fehlen der Kniephänomene* (*Goldflam*, eigene Beobachtung) und ähnliche Symptome vor, die aber im allgemeinen nicht in einer solchen Zusammenstellung auftreten, daß sie durch einen einzigen Herd zu erklären sind. Es ist daher bei genauer neurologischer Untersuchung eine Verwechslung mit einer cerebralen Hämorrhagie oder Malacie zu vermeiden. Am ehesten kann noch das seltene Ereignis einer *Kleinhirnblutung* oder

einer *Apoplexie in einen stummen Hirnteil* differentialdiagnostisch in Frage kommen. Auch ein apoplektiformer Beginn bei *Hirngeschwülsten, Pseudotumoren, Paralyse* und ebenso bei *epidemischer Meningitis* oder *Encephalitis* kann anfangs die gleichen Erscheinungen hervorrufen. Nicht zu vergessen sind hier *alle komatösen Zustände*, wie sie bei *Vergiftungen* mannigfacher Art, bei *Diabetes, Urämie* u. dgl. auftreten können. Ein urämisches Koma kann vor allem dadurch leicht vorgetäuscht werden, daß *im Beginn von Hirnhautblutungen* eine *massige Albuminurie*, allerdings *ohne Beimengung corpusculärer Elemente* (ein Fall *Goldflams* hatte Leukocyten und Cylinder im Urin), nicht allzuselten vorhanden ist. *Guillain* und *Vincent*[26]), die besonders auf dieses Symptom hinweisen, empfehlen es sogar als differentialdiagnostisches Zeichen für eine Hirnhauthämorrhagie, doch ist die Albuminurie inkonstant und außerdem auch bei cerebralen Blutungen bekannt, so daß sie nur mit großer Vorsicht zu verwerten sind. *Die Sicherheit, daß eine Blutung in die Meningen vorliegt, gibt jedenfalls erst das Resultat der Lumbalpunktion.*

Es muß hier noch differentialdiagnostisch einer Krankheit gedacht werden, über deren Genese wir trotz vieler wertvoller Beiträge noch keine Klarheit haben, der sogenannten *Pachymeningitis haemorrhagica interna*. Die Anschauung *Virchows*, daß bei dieser Krankheit eine primäre Entzündung der Dura vorliege, ist wohl von fast allen Autoren verlassen [*Jores* und *Laurent, Fahr*[17]), *Wohlwill*[64]) u. a.], aber die Umstände, die zu ihr führen, sind noch nicht bekannt. Interessant ist in dieser Beziehung auch die Darstellung *Rosenbergs*[54]), der jüngst den Beweis zu erbringen suchte, daß die Pachymeningitis haemorrhagica des Kindesalters die Folge einer Sinusthrombose sei. Jedenfalls ist es noch nicht ausgemacht, ob diese Krankheit eine primäre Erkrankung der Dura ist, oder ob vielmehr dieses bisher als selbständige Krankheit aufgefaßte Leiden nur die Folge von einer oder auch von mehreren anderen Erkrankungen ist. Man muß jedoch bisher mit dieser Krankheit rechnen und eine Abgrenzung gegen die anderen Hirnhautblutungen versuchen. Das *klinische Bild* der Pachymeningitis haemorrhagica interna beginnt im allgemeinen nicht so stürmisch, ausnahmsweise kann es aber dem einer subarachnoidealen Hämorrhagie völlig gleichen, der *Liquorbefund* hingegen ist bei der ersteren nicht selten völlig normal, häufig findet sich eine leichte Zell- und Eiweißvermehrung, und sehr oft ist die Farbe der Lumbalflüssigkeit gelblich. Es bringt also *in der Mehrzahl der Fälle eine Lumbalpunktion die gewünschte Entscheidung*. In seltenen Fällen kann es jedoch bei der Pachymeningitis haemorrhagica zu einem erheblichen Blutergusse in den subarachnoidealen Raum kommen, sei er hier primär entstanden oder aus dem Subduralraume durchgebrochen, so daß unter diesen Umständen auch das Ergebnis der Lumbalpunktion im Stiche läßt. Es sei jedoch darauf hingewiesen, daß *viele Fälle, bei denen auf*

Grund des blutigen Liquors die Diagnose auf eine Pachymeningitis haemorrhagica gestellt wurde, sicherlich zu der unbekannteren Gruppe der meningealen Blutungen anderer Genese gehören, wie z. B. meines Erachtens manche von den Fällen, die *Dunn*[9]) jüngst als Pachymeningitis haemorrhagica veröffentlicht hat.

Es kann nicht Aufgabe dieser Abhandlung sein, alle Krankheiten, bei denen blutiger Liquor vorkommt, und die oben aufgeführt wurden, differentialdiagnostisch zu zerpflücken, besonders da *Goldflam* und *Meylahn* vor kurzem eingehend die Klinik dieser Erkrankungen besprochen haben. Nur sei hier nochmals betont, wie wichtig es ist, gegebenen Falles mit allen Mitteln der Serologie und Bakteriologie auf eine entzündliche Affektion der Meningen zu fahnden und auch klinisch manifeste oder versteckte Eiterherde, vor allem am Kopfe, wie auch Zeichen für eine fieberhafte Allgemeinerkrankung entsprechend zu würdigen. Daß Temperatursteigerung durch die Blutung allein ohne Vorhandensein entzündlicher Veränderungen hervorgerufen werden kann, hebt u. a. *Matthes* hervor. Von den Krankheiten nicht entzündlicher Natur ist klinisch ein *diffuser Meningealtumor*, wenn er frühzeitig zu Liquorblutungen führt, nur sehr selten mit Sicherheit zu erkennen, da das einzige sichere Zeichen für diese Krankheit, *Geschwulstzellen im Liquor*, nicht immer vorhanden ist und sein Nachweis bei einer stark mit Blut durchmischten Lumbalflüssigkeit wohl kaum gelingen wird. Auch die Entscheidung darüber, welche von den anderen in Frage kommenden Krankheiten vorliegt, wird in vielen Fällen recht schwer sein. Eine Untersuchung des Pat. auf Zeichen einer *hämorrhagischen Diathese* oder *Hämophilie* wird manchmal Klarheit bringen können, der Nachweis einer Endokarditis wird im Sinne einer *Embolie*, eine positive *Wassermann*sche Reaktion im Blute für eine *vasculäre Lues* mit Rhexis- oder Diapedesisblutung sprechen usw. Wenn sich nun kein Hinweis auf eine von all diesen Ursachen findet, dann wird man an eine *essentielle Hirnhautblutung* denken müssen. Warum spricht man denn aber unter diesen Umständen von einer *essentiellen* und nicht von einer *kryptogenetischen Hirnhautblutung*? Es ist richtig, daß zu dieser Gruppe alle die Blutungen gerechnet werden *können*, über deren Genese mangels bestimmter Anhaltspunkte Klarheit nicht zu erreichen war, und man muß daher mit dieser Diagnose sehr vorsichtig und sparsam sein, um sie nicht zum Sammeltopf für alle unklaren Fälle werden zu lassen. Es geben uns nämlich, wie bereits oben angedeutet, bestimmte Tatsachen ein Recht dazu, unter essentieller Hirnhautblutung einen bestimmt abgegrenzten Krankheitsbegriff zu verstehen. So wissen wir, daß ein *Versagen der Vasomotoren allein* zu einer Stase und damit zu einer Blutung per diapedesin führen kann. Ferner hat *Goldflam* darauf hingewiesen, daß derartige Hirnhautblutungen verhältnismäßig häufig bei

Menschen auftreten, die an Migräne leiden, einer Krankheit, die mit cerebralen Gefäßkrisen in Zusammenhang gebracht werden muß, und bei der es, wenn auch nur in seltenen Fällen, zu ähnlichen Blutungen kommen kann. Es ist daher die Möglichkeit recht naheliegend, daß durch Zustände im System der Gefäßnerven, die denen bei Migräne verwandt und lediglich durch nervöse Einflüsse bedingt sind, auch eine Stase in den Hirnhautgefäßen mit diffusen Blutungen hervorgerufen werden kann. Bei dieser Auffassung von der Genese idiopatischer Hirnhautblutungen mußte man in Analogie mit der Migräne von vornherein mit Wiederholungen dieses Ereignisses rechnen. Und in der Tat berichten *Eskuchen*, *Goldflam* und *Fracassi* über *rezidivierende Meningealblutungen*, wie auch der hier mitgeteilte Fall 1 diese Tatsache bestätigt. Trotzdem ist es natürlich möglich, daß eine solche, theoretisch denkbare Art von Hirnhautblutungen in praxi nicht vorkommt, denn auch bei den zur Obduktion gelangten Fällen kann es nicht als ausgeschlossen gelten, daß irgendeine schwer feststellbare Blutungsquelle, z. B. eine kleine, leicht blutende Geschwulst an irgendeiner Stelle der Hirnhäute, ein geplatztes Gefäßchen oder dgl., trotz größter Sorgfalt übersehen wurde. Daß der mikroskopische Nachweis einer Diapedesisblutung bei einem meningealen Bluterguß nicht zu der Annahme berechtigt, diese Art der Blutung sei die primäre, wurde schon oben hervorgehoben. Auch in dem hier beschriebenen Fall 3 hing ja die Klärung von dem Auffinden der septischen Thrombose ab, und es muß als Zufall bezeichnet werden, daß der eine Block, in dem dieser Befund erhoben werden konnte, mit zur mikroskopischen Untersuchung kam. Bei Fall 1, der rezidivierenden Hirnhautblutung, die beide Male zur Heilung kam, fand sich zwar kein sicheres Zeichen für eine primäre Meningeal- oder Allgemeinerkrankung, die zu der Blutung hätte führen können, aber man kann nicht mit Sicherheit eine organische Ursache, die nicht erkennbar war, ausschließen. Die im Beginne der Erkrankung beobachtete Fiebersteigerung und Leukocytenvermehrung können zwar durch die Resorption des Blutergusses aus den meningealen Räumen völlig erklärt sein, aber man kann sie auch auf eine nicht erkannte fieberhafte Erkrankung beziehen wollen. Wissen wir doch, daß bei fieberhaften Krankheiten der verschiedensten Art entzündliche Prozesse in den Meningen mit Vermehrung der Zell- und Eiweißwerte und Bacillenbefund im Liquor vorkommen, wie z. B. jüngst *Mouriquand* und *Ravault*[45]) bei Kindern mit Pneumonie gezeigt haben. *Wenn wir demnach auch aus theoretischen Gründen berechtigt sind, eine rein neurogene Entstehung von Hirnhautblutungen in bestimmten Fällen für möglich zu halten, so ist andererseits diese Art der Pathogenese bisher noch nicht erwiesen, und sie wird sich auch kaum beweisen lassen. Wir dürfen daher mit ihr rechnen, ohne das nötige Maß von Skepsis zu verlieren.* Es liegen hier die Verhältnisse

ähnlich wie bei der essentiellen oder angioneurotischen Nierenblutung. Auch dieses noch umstrittene Krankheitsbild kann, wie *Lüthje*[39]) hervorhebt, durch eine kleine tuberkulöse Veränderung an einer Papillenspitze, eine winzige Konkrementsbildung, einen kleinen Tumor oder auch eine kleine herdförmige Nephritis, Krankheiten, die erfahrungsgemäß unter Umständen zu erheblichen Blutungen führen können, vorgetäuscht werden.

Kurz gestreift sei hier noch die Möglichkeit einer sogenannten *vikariierenden Blutung* zur Erklärung von Hirnhauthämorrhagien. Der einzige, mir bekannte, entsprechende Fall ist von *Follet* und *Chevrel*[19]) veröffentlicht worden. Meines Erachtens ist die Lehre von den vikariierenden Blutungen überhaupt sehr hypothetisch, und was diesen einen Fall angeht, so sind Unregelmäßigkeiten in den Menses so verbreitet, daß es auffallen müßte, wenn nicht unter den Fällen von Hirnhautblutungen auch einmal ein Mädchen mit diesem Symptom gewesen wäre.

Therapie.

Über die *Behandlung der Hirnhautblutungen* kann ich mich kurz fassen. Stets ist auf lange Zeit hinaus alles zu vermeiden, was zu *Druckschwankungen* im System des Liquor cerebrospinalis führen kann. Demnach muß der Pat. *strenge Bettruhe* innehalten und *plötzliche Bewegungen*, wie *Husten*, *Pressen*, *Niesen* usw., *vermeiden*, nicht zuletzt ist daher auch für *leichten Stuhlgang* zu sorgen. Ferner ist es angebracht, einen *erhöhten Blutdruck* durch kochsalzarme Diät, Diuretin oder dgl. nach Möglichkeit *herabzusetzen*. Der *erhöhte Liquordruck* wird zweckmäßig durch wiederholte *Lumbalpunktionen* vermindert, wobei unter dauernder Kontrolle des Druckes *langsam* nur so viel abzulassen ist, *bis der normale Druck erreicht ist*, da eine zu starke Druckentlastung eine Nachblutung provozieren könnte. Bei Klärung der Ätiologie der Blutung ist gegebenenfalles *gegen das Grundleiden* (Lues usw.) *vorzugehen*. Wenn die Blutung lange anhält und eine infektiöse Ursache ausgeschlossen werden kann, ist es vielleicht angebracht, nach Vorschlag *Eskuchens* einen Versuch zu machen, durch *intralumbale Gaben von steriler Gelatinelösung* die Gerinnung des Blutes zu beschleunigen.

Zusammenfassung.

Das *Symptom des blutigen Liquors* kann entstehen

a) artifiziell,

b) unter krankhaften Verhältnissen

I. bei entzündlichen Veränderungen der Meningen im weiteren Sinne des Wortes,

II. ohne Entzündungsvorgänge in den Hirnhäuten

1. traumatisch (direkt oder als Spätapoplexie),
2. bei Gefäßkrankheiten in den Hirnhäuten (Rhexis- oder Diapedesisblutungen),
3. bei Hirnhautgeschwülsten,
4. bei anderen, nicht fieberhaften Allgemeinerkrankungen,
5. als essentielle Hirnhautblutung auf Grund von angioneurotischen Vorgängen in den Meningealgefäßen.

Der in der Literatur übliche Ausdruck „spontane Hirnhautblutung" muß alle unter b) genannten Krankheiten, außer den traumatischen, umfassen.

Es werden drei Fälle aus diesem Gebiete mitgeteilt:
1. eine essentielle, rezidivierende Hirnhautblutung,
2. eine meningeale Apoplexie und
3. eine Leptomeningitis haemorrhagica.

Bei der letzteren, die klinisch am ehesten auf eine meningeale Apoplexie bei einer vasculären Lues hindeutete, fanden sich bei der anatomischen Untersuchung in einigen Gefäßen der Infundibulargegend *septische Thromben*, die wohl auf ein altes Erysipel zurückzuführen sind und den Ausgangspunkt für die Blutung und die entzündlichen Veränderungen gebildet hatten. Als anatomische Besonderheit fanden sich ferner *herdförmige Veränderungen* in der Substanz des Zentralnervensystems, die auf eine Stauung, teilweise vielleicht auch auf eine Embolie zu beziehen sind. Außerdem wird ein eigenartiger Gefäßbefund mitgeteilt, der als *Innenhautthrombus* gedeutet wird.

Es werden *ätiologische und differentialdiagnostische Fragen* und die *Therapie* besprochen.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Allen*, Journ. of the Americ. med. assoc. 1908. — [2]) *Andral*, zitiert nach *Gowers*[25]). — [3]) *Aschoff*, Eigenartige Blutungen der Rückenmarkshäute nach Lumbalpunktion. Ref. Münch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 23. — [4]) *Babinski* und *Jumentié*, Contribution à l'étude de l'hémorrhagie méningée. Gaz. des hôp. civ. et milit. 1912; ref. Neurol. Centralbl. 1914. — [5]) *Baur*, Des hémorrhagies méningées spontanées curables chez les jeunes sujets. Arch. de méd. et pharm. milit. **63**. 1914; ref. Neurol. Centralbl. 1917. — [6]) *Biberfeld*, Zur Theorie und Praxis der Goldsolreaktion. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **83**. 1923. — [7]) *Bittorf*, Über Leptomeningitis haemorrhagica. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **54**. 1916. — [8]) *Cazin*, Hémorrhagie sous-méningée dans le cours de la coqueluche. Gaz. des hôp. civ. et milit. 1881. — [9]) *Dunn*, Pachymeningitis haemorrhagica interna. Americ. journ. of the med. sciences **163**. 1922. — [10]) *Ehrenberg*, Hygiea 1912; ref. Jahresber. f. Neurol. u. Psychiatrie 1912. — [11]) *Erdheim*, Über Hypophysenganggeschwülste. Sitzungsber. d. Akad. Wien. Mathem.-naturw. Kl. III, IIb, I **113**. 1904. — [12]) *Eskuchen*, Zur Frage der Haemorrhagica subarachnoidalis. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **47**. 1919. — [13]) *Eskuchen*, Die Lumbalpunktion. Berlin-Wien 1919. — [14]) *D'Espine*, Presse méd. 1911; ref. Jahresber. f. Neurol. u. Psychiatrie 1911. — [15]) *Étienne*, Hémorrhagie arachnoidienne spinale

protopathique chez un vieillard. Encéphale 1909, Nr. 9. — [16]) *Euzière* und *Bonnet*, L'hémorrhagie meningée chez la parturienne. Gaz. des hôp. civ. et milit. 1913; ref. Neurol. Centralbl. 1914. — [17]) *Fahr*, Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. 1912. — [18]) *Finkelstein*, zitiert nach *Oppenheim* [48]). — [19]) *Follet* und *Chevrel*, Hémorrhagies sous-arachnoidennes spontanées chez des jeunes gens. Ref. Neurol. Zentralbl. 1911. — [20]) *Forsheim*, Beitrag zum Studium der spontanen Subarachnoidealblutung. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **49**. 1913. — [21]) *Fracassi*, Spontane Meningealblutung. Rev. méd. del Rosario de Santa Fé **12**. 1922; ref. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **32**. 1923. — [22]) *Froin*, Les hémorrhagies sous-arachnoideinnes. Thèse de Paris 1904. — [22a]) *Fulci*, Die akute hämorrhagische Septomeningo-Encephalitis bei der Milzbrandinfektion des Menschen. *Nissl-Alzheimer* Arb. **6**, 1918. — [23]) *Goebel*, Ein Fall von Spinalapoplexie. Münch. med. Wochenschr. 1895, Nr. 41, S. 957. — [24]) *Goldflam*, Beitrag zur Ätiologie und Symptomatologie der spontanen subarachnoidealen Blutungen. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **76**. 1923. — [25]) *Gowers*, Handbuch für Nervenheilkunde. Bonn 1892. — [26]) *Guillain* und *Vincent*, Ref. Neurol. Centralbl. 1911. — [27]) *Hedinger*, Über tödliche Stauungsblutungen in den Lungen und im Zentralnervensystem bei momentaner körperlicher Anstrengung usw. Schweiz. med. Wochenschr. 1922. — [28]) *Heilig*, Über Pigmenterythrocytose der Cerebrospinalflüssigkeit. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. **29**. 1911. — [29]) *Henneberg*, zitiert nach *Oppenheim* [48]). — [30]) *Herman*, Cavernoma cerebri. Hemorrhagia spinalis meningealis epi-, intra- et subduralis. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **79**. 1923. — [31]) *Jochmann*, Lehrbuch der Infektionskrankheiten. Berlin 1914. — [32]) *Kafka, V.*, Taschenbuch der praktischen Untersuchungsmethoden usw. Berlin 1917. — [33]) *Kafka, V.*, Die Kolloidreaktionen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **74**. 1922. — [34]) *Kirschbaum, W.*, Über die Tuberkulose des Zentralnervensystems. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **66**. 1921. — [35]) *Lindberg*, Jahrb. f. Kinderheilk. **86**. — [36]) *Loeb*, Beitrag zur Lehre vom Meningotyphus. Dtsch. Arch. f. klin. Med. **62**. — [37]) *Lorenz*, Seltene Liquorbefunde bei Encephalitis epidemica. Münch. med. Wochenschr. 1923, Nr. 31. — [38]) *Luge*, Klinischer und anatomischer Beitrag zu den intermeningealen Blutungen und zur *Jackson*schen Epilepsie. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **14**. 1898. — [39]) *Lüthje*, in Mering-Krehls Lehrbuch. Jena 1913. — [40]) *Lux* und *Adloff*, Un cas de l'hémorrhagie méningée à rechute suivie de guérison. Bull. méd. **35**. 1921. — [41]) *Matthes*, Lehrbuch der Differentialdiagnose innerer Krankheiten. Berlin 1919. — [42]) *Matzdorff*, Beiträge zur Kenntnis diffuser Hirnhautgeschwülste mit besonderer Berücksichtigung der Melanome. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **81**. 1923. — [43]) *Matzdorff*, Über seltene Beobachtungen an den Pupillenreflexen. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **69**. 1923. — [44]) *Meylahn*, Über spontane diffuse Meningealblutungen. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **78**. 1923. — [45]) *Mouriquand* und *Ravault*, Note sur le méningisme dans la pneumonie infantile. Lyon. méd. **132**. 1923. — [46]) *Neubarth*, Die nervösen Komplikationen und Nachkrankheiten des Keuchhustens. Obersteiners Arb. **9**. 1904. — [47]) *Nonne*, Syphilis und Nervensystem. Berlin 1921. — [48]) *Oppenheim*, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin 1913. — [49]) *Pavy*, Les Hémorrhagies méningées à forme méningitide. Thèse de Montpellier 1905. — [50]) *Priesel*, Über Gewebsmißbildungen in der Neurohypophyse und am Infundibulum des Menschen. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **238**. 1922. — [51]) *Rabow*, Ein Fall von Meningealapoplexie infolge von übermäßiger Körperanstrengung. Berlin. klin. Wochenschr. 1874. — [52]) *Ricker*, Zur Lehre der Diuresis- und Diapedesisblutung. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **120**. 1913. — [53]) *Ricker*, Über die hämorrhagische Infarcierung des Nierenlagers usw. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **50**. 1911. — [54]) *Rosenberg*, Die Pachymeningitis haemorrhagica im

Kindesalter. Ergebn. d. inn. Med. **20**. 1922. — [55]) *Sawada*, Die Veränderungen der weichen Hirnhäute bei akuten Infektionskrankheiten. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **166**. — [56]) *Schlesinger*, in Kraus-Brugsch' Handbuch **10**, 2. — [57]) *Schultze, Fr.*, Nothnagels Handbuch **9**. — [58]) *Simmonds*, Dtsch. med. Wochenschr. 1901. — [59]) *Stenstroem*, Arachnoiditis haemorrhagica in Verbindung mit Porencephalie. Ref. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **30**. 1922. — [60]) *Tuffier* und *Milian*, zitiert nach *Forsheim* [20]). — [61]) *Vigneras*, Hémorrhagies méningées spinales. Paris 1908. — [62]) *Werkgartner*, Subdurale Blutungen aus verborgener Quelle. Beitr. z. gerichtl. Med. 1922. — [63]) *Wichern*, Klinische Beiträge zur Kenntnis der Hirnaneurysmen. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **44**. 1912. — [64]) *Wohlwill*, Über Pachymeningitis haemorrhagica interna. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **214**. 1913.

Berichtigung

zu meiner Arbeit „Degenerationsvorgänge im Rückenmark usw." in Bd. 88, Heft 1/3: S. 206, vorletzte Zeile des Textes, muß es heißen: „dennoch" statt „demnach".

Ein Fall von rhythmischer Hyperkinese.

Von

J. J. Russetzky.

(Aus der Abteilung der Nervenkrankheiten des Kasaner Klinischen Institutes [Chef der Abteilung: Prof. *A. W. Faworsky*].)

Mit 1 Textabbildung.

(Eingegangen am 1. Oktober 1923.)

Infolge des Interesses, welches die verschiedenen Formen der Hyperkinese beanspruchen, ist die Mitteilung eines Falles, der von mir in den letzten Monaten beobachtet worden ist, angebracht.

N. Dmitri, 21 Jahre alt, Arbeiter an der Eisenbahn, trat am 10. VI. 1922 in die Nervenabteilung des Klinischen Institutes ein und beschwerte sich über unwillkürliche Bewegungen in den distalen Abschnitten der linken Extremitäten. Die genannten Bewegungen waren unter folgenden Umständen aufgetreten. Der Kranke arbeitete an der Eisenbahn unter äußerst ungünstigen Bedingungen. Ende Februar oder Anfang März 1922 trat bei dem Kranken Diplopie auf, welche 4 Tage anhielt. Im März bestand eine starke Erkältung mit ausgesprochenen Schmerzen in den Füßen, sie währte bis zum April. Ende April stellte sich beim Kranken eine Parese des linken Fußes ein und danach eine solche der linken Hand, welche einige Tage dauerte. Anfang Mai begannen Zuckungen in der linken Hand und nach einiger Zeit auch im linken Fuß. Diese Bewegungen verstärkten sich allmählich und störten den Kranken im Schlaf. Dabei waren Schmerzen in den linken Endgliedern zu bemerken, besonders nach starken Zuckungen.

Im übrigen bot die Anamnese nichts Besonderes. Vererblichkeit ist nicht vorhanden. Die Entwicklung ist seit der Kindheit normal. Mit 5 Jahren hat er T. abdominalis durchgemacht. Alkohol ist selten gebraucht worden. Das Geschlechtsleben seit dem 17. Jahre ohne Übermaß. Geheiratet hat er mit 19 Jahren, hat 2 Kinder. Von venerischen Krankheiten ist nur vor 3 Jahren Blenorrhoea zu bemerken.

Beim Eintritt in die Nervenabteilung stellte sich folgendes heraus. Der Kranke ist von mittlerer Größe, genügendem Ernährungszustand. Gewicht 3 Pud 9 Pfund. Die Haut und das Skelett sind normal. Der Muskelbau ist befriedigend entwickelt. Die Kraft und der Umfang der Bewegungen sind normal. Das Drücken des Dynamometers mit der rechten Hand 30,28, mit der linken 23,20, Beugung des rechten Fußes 34,31, des linken 30,30. Die Zunge weicht leicht nach rechts ab. Die Koordination der Bewegungen ist nicht gestört. Wenn der Kranke seitwärts sieht, tritt Nystagmus auf. Man beobachtet bei dem Kranken rhythmische, einförmige, unwillkürliche Bewegungen, welche sich 20 mal in der Minute wiederholen und fieberhaft die linken Endglieder ergreifen und zuweilen auch die linke Hälfte des Halses und Gesichtes. Gewöhnlich beobachtete man folgendes Bild der Bewegungen in den linken Endgliedern. Im Arm hauptsächlich Beugebewegungen der Finger und der Hand. Die letzteren waren ausgesprochener

und gewöhnlich von schmerzhafter Empfindung in den Schultermuskeln begleitet. Im linken Fuß erscheint als gewöhnliche Bewegung die Streckung des Fußes und im Kniegelenk eine Einwärtsbewegung der Fußsohle und eine leichte Beugung der Zehen. Bei Fixieren der linken Hand verstärkt sich die Hyperkinese des linken Fußes und ergreift die Muskulatur der linken Hälfte des Gesichtes und des Halses. Die Kontraktionen sind streng rhythmisch, haben klonisch-tonischen Charakter und erfassen immer ein und dieselben Muskelgruppen. Es konnte festgestellt werden, daß der Verkürzung der Flexoren der linken Hand ihre Spannung vorausgeht. Der Tonus der Muskeln ist auf beiden Seiten normal. Seitens der Reflexe bemerkte man eine Erhöhung der Sehnenreflexe am linken Bein, Schlaffheit der unteren Bauchreflexe, besonders links. Pathologische Reflexe sind nicht vorhanden. Seitens des Kleinhirns keine klinischen Störungen. Kalorische und galvanische Reaktionen des Vestibularapparates sind ohne Abweichung. Die Sinnesorgane und allgemeinen Empfindungen sind normal. Etwas Hippus ist vorhanden. *Dagnini-Aschners* Reflex ist positiv beiderseits. Hals-Pupillenreflex ist links rascher. Dermographismus auf der Brust assymetrisch: rechts gewöhnlich rot, links diffusrot. Psyche normal. Die Untersuchung der innerlichen Organe gab keine Abweichungen. Die Formel des Blutes: Neutrophile 81,5%, Lymphocyten 13,5%, Eosinophile 0,5%, Übergangsformen 4,5%, verhältnismäßige Leukocytose. Der Harn ist ohne pathologischen Befund. Die Leber ist normal. WaR. im Blute und Cerebrospinalflüssigkeit negativ. Nonne-Appelt negativ, Pleocytose — 1,0.

Während des Verbleibens des Kranken in der Abteilung waren im Laufe der ersten 2 Wochen die Hyperkinesen in den Endgliedern die ganze Zeit einförmig und rhythmisch. In der Nacht ließen die Bewegungen nach, zuweilen schwanden sie ganz. Infolge der beständigen Reibung bildeten sich bei dem Kranken Verhärtungen auf der radialen Fläche des 3. Fingers der linken Hand, am Grundgelenk und auf der Fußsohle des linken Fußes am Ansatz der Zehen. Der Kranke dreht beim Gehen ein wenig den Fuß. Man bemerkt eine zeitweilige leichte Hyperkinese der äußeren Hälfte der Dorsalfläche des linken Fußes, welche aber bald wieder schwand. Mitte August trat Herpes zoster in der Gegend des 6. linken intercostalen Zwischenraumes auf, hielt 3 Wochen an. Der Kranke nimmt gut an Gewicht zu (an 8 kg), bekommt Brom, Arsen, warme Bäder. Allmählich (September, Oktober) verliert die Hyperkinese ihre Kraft, nur zeitweise verstärkt sie sich unter dem Einfluß verschiedener Umstände.

Ende November 1922 ist das Befinden des Kranken folgendes: Die Hyperkinesen erstrecken sich auf die Beugungen der linken Hand und M. tibialis ant. sin., sie haben klonisch-tonischen Charakter, sind rhythmisch 19—20 mal in der Minute. Der Tonus der Muskeln ist normal. In der Ruheperiode bleibt der linke Fuß ein wenig adduziert. Der Charakter der Bewegung der linken Hand ändert sich, je nach ihrer Lage, bei Ausstreckung der Hände vorwärts wechseln Beugung und Supination ab.

Ich summiere die Beobachtungen dieses Falles. Der Kranke N. hat im März-April eine akute Erkrankung mit Diplopie und Parese der linken Extremitäten überstanden, welche mit einiger Erhöhung der Temperatur verliefen. Die Erkrankung war wahrscheinlich eine Encephalitis. Nach derselben blieb eine ständige rhythmische Hyperkinese der linken Extremitäten übrig. Die Hyperkinese hatte klonischtonischen Charakter, erfaßte eine ganze Reihe von Muskelgruppen und erschien streng systematisiert. Die Bewegungen der Hand könnte man

als zum Greifen bestimmt charakterisieren (Verkürzung der Hand), die im Fuß zum Gehen. Der Tonus der Muskeln der linken Extremitäten ist normal, von einer Adduction der linken Fußsohle nach einwärts abgesehen. Die Hyperkinese erschien rhythmisch, immer 20 mal in der Minute und ändert sich nur in ihrer Kraft. Während des Schlafes schwand sie gewöhnlich. Der Kranke hatte eine geringe Erhöhung der Sehnenreflexe auf dem linken Fuße. Pyramidensymptome, Störungen der Empfindungen waren nicht da.

Auf Grund dieser Beweisgründe muß man diese beobachtete Hyperkinese zu den Hyperkinesen rechnen, welche eine besondere Gruppe bilden. Zu dieser Gruppe gehören Hyperkinesen, welche sich von der Athetose unterscheiden, durch das Tempo der Verkürzungen und den Rhythmus und von der Chorea durch die Zahl der Muskelgruppen, welche in die Bewegung hineingezogen sind, die Systematisierung der Bewegungen, den Rhythmus und die Abwesenheit der Hypotonie in der Ruhe und welche von *Hunt* den Namen „Choreo-athetoid movement" erhalten haben. *O. Foerster* bezeichnet sie als rhythmischen kombinierten Tic. Der Sitz der Läsion bei dergleichen Erkrankungen ist das extrapyramidale System (*O.* und *C. Vogt*, Striatum syndrom [*O. Foerster*]). Das Fehlen des hypokinetisch-rigiden Syndroms im gegebenen Falle spricht für Unversehrtheit des Pallidums.

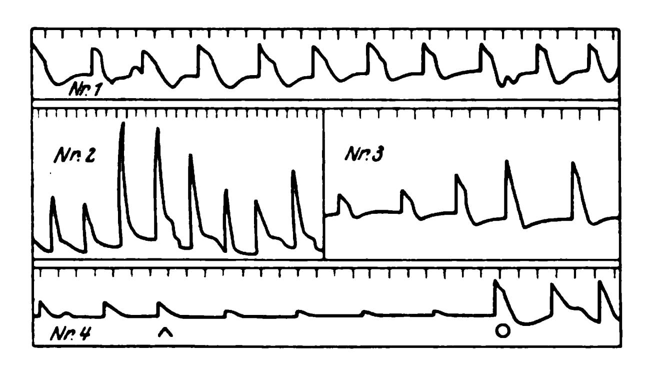


Abb. 1. Myogramm Nr. 1. N. D. M. biceps sin. 30. VIII. 1922. Myogramm Nr. 2. N. D. M. biceps sin. 18. X. 1922. Myogramm Nr. 3. N. D. M. biceps sin. Der Kranke legt die Hände den Körper entlang. 30. X. 1922. Myogramm Nr. 4. N. D. M. biceps sin. ∧ Anhalten des Atems, ○ Erneuerung des Atems. 6. XII. 1922.

Zwecks der noch sorgfältigeren Untersuchung der beobachteten extrapyramidalen Hyperkinese ist das Aufschreiben angewandt worden mittels Auflegung von Pneumograph auf M. biceps brachii sin. auf seine Mitte perpendikulär zur Handachse. Das erste Myogramm, festgestellt am 30. VIII. (der Kranke sitzt, die Hände hängen am Körper herunter), gab eine gleichartige sich wiederholende Kurve von folgendem Typus (Kurve 1): Der Anfang jeder Steigung der Kurve ist von der folgenden Steigung durch einen Zwischenraum von 3 Sekunden getrennt. Die Steigung der Kurve (Verkürzung der Muskeln) nimmt gegen $^2/_3$ der ganzen Periode ein, $^1/_3$ bezieht sich auf das Fallen der Kurve. Die Steigung zerfällt in zwei ungleichmäßige Abschnitte: der erste nimmt 8—9 Zehntel der Steigungsperiode ein und der zweite $^1/_{10}$. Im ersten

Abschnitt erfolgt eine allmähliche Steigung der Kurve auf $^1/_3$ ihrer ganzen Höhe und hält sich dann auf dieser Höhe. Diesen Abschnitt kann man die „vorläufige Phase der Steigung" nennen. Im zweiten Abschnitt erfolgt eine plötzliche Steigung auf die maximale Höhe der Kurve. Die Kurve endet in einer spitzen Zacke, und es folgt ein schneller Fall der Kurve, wobei an der Grenze des oberen Drittels und mittleren oder sogar näher zur Mitte ein geringes Aufhalten des Abfalles bemerkbar ist. Eine volle Ruheperiode der Muskeln ist fast gar nicht vorhanden. Das zweite Myogramm, aufgenommen in der Periode der Besserung am 13. X., gab eine Kurve von anderem Typus (die Lage des Kranken ist analog). Der Rhythmus ist erhalten, aber die Kurve stellt eine plötzliche Steigung dar, ähnlich der Steigung bei willkürlichen Bewegungen, ohne vorherige „vorläufige Phase". Dann folgt ein steiles Fallen der Kurve mit einer Ruheperiode, zuweilen bis 2 Sekunden. Bei der Feststellung des zweiten Myogrammes waren Injektionen Pilocarpini angewandt, zur Prüfung seiner Wirkung als spezifisches parasympathicotonisches Mittel auf die Steigerung des Muskeltonus (*H. Schaeffer*, Kongreß inn. Med. in Dresden im April 1920). Eine Veränderung der Kurve wurde nicht erhalten.

30. X. In der Periode der erneuten Verschlimmerung wurde das dritte Myogramm aufgenommen, welches eine Kurve gab, die ungefähr der Kurve des ersten Myogrammes entspricht, mit „vorläufiger Phase", plötzlicher Steigung und plötzlichem Fallen, ohne Ruheperiode. Im dritten Myogramm war die Hauptaufmerksamkeit auf die Veränderung der Kurve gerichtet, abhängig von der Lage des Körpers und der Hände, dabei waren die Kurven in 4 folgenden Lagen festgestellt. 1. Der Kranke sitzt, die Hände den Körper entlang. 2. Der Kranke sitzt, die Hände sind nach vorne ausgestreckt, horizontal. 3. Der Kranke liegt, die Hände den Körper entlang. 4. Der Kranke steht, die Hände nach oben gehoben.

Aus der Vergleichung der Kurven ergibt es sich, daß die Kurve sich ihrem Charakter nach nicht verändert bei der Veränderung der Lage, aber bei der zweiten Lage eine kleinere Amplitude erhält und beim Liegen umgekehrt, eine sehr große Amplitude.

Am 1. XII. 1922, als der Zustand des Kranken sich von neuem verbesserte, wurde das vierte Myogramm festgestellt (der Kranke sitzt, die Hände den Körper entlang) zur Aufklärung anderer Momente, welche auf die Hyperkinese einwirken könnten, wie zum Beispiel Willensanstrengung, der Reflex von *Dagnini-Aschner*. In dieser Zeitperiode blieb der Rhythmus derselbe, aber die Kurve glich der Kurve des zweiten Myogrammes mit plötzlicher Steigung und Fall, ohne „vorläufige Phase" und mit einer Ruheperiode. Veränderung der Kurve bei Hervorrufung des Reflexes *Dagnini-Aschner* war nicht zu bemerken (während

im Jahre 1914 *Guillain* und *Dubois* ein volles Aufhören der athetoiden Bewegungen bei Hervorrufung des Reflexes *Aschner* beobachteten). Das Anhalten des Atems ruft Hemmung der Hyperkinese hervor, verringert ihren Schwung und hält die Kurve fast auf einer Höhe, ohne den Rhythmus zu ändern. Dauernde Willensanstrengung der gesunden Hand (Drücken des Dynamometers mit der rechten Hand) hemmt die Hyperkinese schwächer als das Anhalten des Atems und ändert nicht den Rhythmus. Bei Einstellung der Anstrengung (Loslassen des Dynamometers) beobachtet man eine Reihe von Schwankungen und eine größere Amplitude.

Auf Grund dieser Myogramme ist es möglich, folgendes festzustellen: 1. Im dritten Myogramm und besonders im ersten liegt eine Kurve vor, welcher man den Namen „stereotypische" geben könnte, wegen der genauen Wiederholung ihrer Perioden. 2. Die genannten Kurven zeigen eine „vorläufige Phase" der Steigung, welche einen bedeutenden Teil der ganzen Periode einnahm. Diese Phase entsprach der fühlbaren Spannung des Biceps bei Palpation, welche seiner Verkürzung vorausging. Die Kurve läßt voraussetzen, daß die vorhandene extrapyramidale Läsion einen Zerfall der Funktion der doppelten Innervation mit sich bringt. *Frank* hat die Theorie ausgesprochen, daß die Fibrillen ausschließlich den Verkürzungsapparat darstellen, das Sarkoplasma aber den tonischen Apparat (dieser Gedanke ist zum erstenmal von *Bottazzi* (1901) ausgesprochen worden), wobei der Muskeltonus von der sympathischen Innervation unterstützt wird. Diese Theorie wurde bestätigt von *F. H. Lewy* (1920), welcher auf die Trennung dieser Apparate bei der Meduse (in den Fühlhörnern), bei Regenwürmern u. a. hinwies. Es ist möglich, daß die „vorläufige Phase" meiner Kurve der Verstärkung des Tonus der Muskeln entspricht, ohne ihre Verkürzung. Diese Verstärkung des Tonus übersteigt um 8—9 mal die Verkürzungsperiode der Muskeln, welche ihr folgt. 3. Die Lage des Körpers und der Endglieder verändert die Amplitude der Schwankung der Kurve, aber es bleibt der frühere Typus der Kurve und des Rhythmus (3. Myogramm). 4. Keinen Einfluß auf die Kurve hatte Pilocarpin und der Reflex *Dagnini-Aschner* (das 2. und 4. Myogramm). 5. Ausgesprochene Willensanstrengung, wie zum Beispiel Drücken mit der rechten Hand am Dynamometer oder Anhalten des Atems, wirkt hemmend auf die Hyperkinese, indem sie den Typus der Kurve ändert, aber den Rhythmus erhält. Das sind die Ergebnisse der Untersuchung des gegebenen Falles.

Der Beginn von Nietzsches Geisteskrankheit.

Von

Dr. med. et phil. **Kurt Hildebrandt.**

(Eingegangen am 2. November 1923.)

Die Revolution des gesamten geistigen und seelischen Lebens, in der das Zeitalter begriffen ist, die Auflösung aller Maße und Autoritäten, muß auch das Bild *Nietzsches*, in dem diese Kämpfe des Übergangsalters am stärksten zum Ausdruck kamen, allmählich wandeln. Bisher waren es vor allem seine zersetzenden Kräfte, die von den Gegnern bekämpft, von den Anhängern bewußt oder unfreiwillig aufgenommen wurden. Erst jetzt, seitdem das alte Gesetz seine Macht verloren hat, wird man sich ganz bewußt werden, daß *Nietzsche* das alte Gesetz brach, um ein neues Gesetz zu suchen. Das Blut des protestantischen Predigers, die ethische Wucht des alttestamentlichen Propheten wird sein Bild stärker bestimmen, wenn auch seine zersetzenden Kräfte zu stark waren, als daß er der rettende Gesetzgeber werden konnte.

Gerade dies Zielbild des Gesetzgebers wird durch die Geisteskrankheit, die das tragische Bild seines Schicksals mit stärkstem Akzent gleichsam stilisiert, nur undeutlicher gemacht. Kann das Werk eines Geisteskranken Gültigkeit haben? Die Kritiker versichern, daß sie mit der medizinischen Beurteilung den Wert des Werkes nicht angreifen wollen, aber man darf sich durch diese abstrakte Objektivität nicht täuschen lassen. Solche Trennung mag möglich sein bei reinen Kunstwerken, die sich zu Eigenleben von der Person des Künstlers ablösen, sie ist nicht möglich bei *Nietzsches* Werk, das vor allem ethische Predigt oder philosophische Vorbereitung dazu ist, denn das ethische Gesetz läßt sich nicht trennen von der Person des Urhebers. Damit ist nicht die Privatperson, das zufällige Schicksal gemeint, sondern die Person, die sich im Werk dem Volke darstellt, die aber nie von der leiblichen Person reinlich abgesondert werden kann.

Die maßgebende Arbeit über *Nietzsches* Krankheit ist bis heute die von *Möbius* geblieben (Verlag Bergmann 1902). *Möbius* war nicht allein ein hervorragender Neurologe, er war zugleich philosophisch erheblich über die Durchschnittsbildung bewandert, so daß er wohl als der kompetente Sachverständige gelten durfte. Seine publizistische Gewandheit unterstützte außerdem den Erfolg. So ist es nur natürlich,

daß viele Autoren seitdem die Behauptungen *Möbius*' als Beweis nahmen und sie nur im einzelnen ausführten.

Möbius hat die Diagnose der behandelnden Ärzte „Paralyse" angenommen. Ganz typisch war das Krankheitsbild nicht, der Verlauf war ungewöhnlich, und einige lehnen auch heute noch diese Diagnose ab. Immerhin ist die Wahrscheinlichkeit einer Paralyse oder doch einer Hirnlues so groß, daß der Psychiater sich mit dieser Diagnose zufriedengeben wird.

Die Bedeutung dieser Diagnose für *Nietzsches* Werk ist eine positive: sie besagt, daß die zerstörende Krankheit nicht in seinem Charakter begründet war, sondern ihn als feindliches Geschick von außen traf. Um so wichtiger wird für das Werk die Frage: Wann zeigen sich in ihm die ersten Spuren der Erkrankung, und wann ist *Nietzsche* nicht mehr zurechnungsfähig? Hier setzte *Möbius* ein, und er „bewies", daß die Paralyse schon im Jahre 1881, $7^1/_2$ Jahre vor dem offenbaren Ausbruch, 19 Jahre vor dem Tode sich in den Schriften auszuwirken begann. Das heißt, der größere Teil von *Nietzsches* Schriften, nämlich Fröhliche Wissenschaft, Zarathustra, Jenseits von Gut und Böse, Genealogie der Moral, die späteren Vorreden, die Vorarbeiten zum Willen zur Macht, Fall Wagner, Götzendämmerung, Antichrist, Ecce homo, Nietzsche kontra Wagner, außerdem die Dionysosdithyramben und andere Gedichte sind Werke eines unzurechnungsfähigen Paralytikers.

Man kann einwenden, daß für die Psychiatrie *Nietzsche* nur „ein Fall" ist, der als solcher ein hervorragendes Interesse nicht verdiene. Auch ich bezweifle die Notwendigkeit, berühmte Männer medizinisch zu erforschen, besonders aber ihre Krankheit in populären Schriften darzustellen. Dies aber hat *Möbius* getan. Er hat sich nicht auf eine Untersuchung für die Fachwissenschaft beschränkt, sondern ausdrücklich ein „sachverständiges Gutachten" für das große Publikum abgeben wollen, er hat sich geschmeichelt, „wenn nicht alle Leser, doch alle medizinischen Leser" überzeugt zu haben, daß *Nietzsches* Paralyse so früh begann. Er hat seine 106 Seiten lange Broschüre mit der Aufforderung an das Publikum geschlossen: „Seid mißtrauisch, denn dieser Mann ist ein Gehirnkranker."

Möbius hat für seine Arbeit einen großen Teil des vorliegenden Materials nicht benutzen können oder doch nicht benutzt. Er kannte sehr wenig von *Nietzsches* Nachlaß, der umfangreicher ist als das veröffentlichte Werk, er kannte nur einzelne von den Briefen, die jetzt in 7 Bänden vorliegen; er kannte nicht den dritten Band der Biographie, der gerade die ganze Zeit enthält, über die sich die Paralyse erstrecken soll. Er kannte nicht die beiden Bände „Overbeck und Nietzsche" von *Bernoulli*, die gerade in bezug auf *Nietzsches* Krankheit wichtige

Dokumente enthalten. Ich glaube, unter diesen Umständen ist es Ehrenpflicht der Psychiatrie, das Gutachten von *Möbius*, durch das *Nietzsches* Werk öffentlich als das eines Gehirnkranken gebrandmarkt ist, zu revidieren.

Ich will keine neue Pathographie *Nietzsches* schreiben, ich will nur die Frage zu klären versuchen, welche Werke *Nietzsches* Spuren der Paralyse zeigen.

Möbius selbst findet den Verlauf dieser Paralyse, die Dauer, 19 Jahre nach der erkennbaren Geistesstörung, so außergewöhnlich, daß seine Annahme befremdlich scheine. Er bekennt, sonst von keinem solchen Falle zu wissen. Man darf also erwarten, daß sehr schwerwiegende Gründe ihn zu dieser befremdlichen Annahme zwingen. Er ist vorwiegend Neurologe, und die neurologischen Symptome würden auch besonders überzeugend wirken. Welches sind nun die neurologischen Gründe? — Gar keine oder doch wenig mehr.

Gewiß fehlen Krankheitssymptome, besonders die Migräneanfälle, nicht in früherer Zeit. Wahrscheinlich handelt es sich anfangs um echte Migräne, sicherlich aber ist bei ihnen später eine psychogene Komponente stark wirksam. Selbst *Möbius* nimmt an, daß die Migräne ererbt und durch geistige Überanstrengung gesteigert war, trotzdem kann er die Möglichkeit nicht ganz unterdrücken, daß die Migräne 1870 (*Nietzsche* war 26 Jahre) als Vorläufer der Paralyse aufzufassen sei — um der „Befremdlichkeit" die Krone aufzusetzen.

Eine Art Ersatz für die neurologische Untersuchung, die nicht nachzuholen war, ist die Prüfung der Handschrift. An diese mußte sich *Möbius* halten, wenn er ein objektives Beweismaterial neurologischer Natur beibringen wollte. Da *Möbius* selbst seine Prüfung der Handschrift als „flüchtig" bezeichnet, so habe ich die genauere Untersuchung nachgeholt. Frau *Förster-Nietzsche* ist dieser Untersuchung in jeder Weise entgegengekommen und hat mir im Archiv alle erbetenen Handschriften zur Verfügung gestellt. Daß ich auf Schreibfehler hin nur Stichproben durchlesen konnte, ist ja selbstverständlich.

Ich unterschied drei Gruppen.

1. Die Reinschriften, seien sie nur für den Druck bestimmt oder besonders wichtige Briefe, wie die an *Wagner*. Daß *Nietzsches* Handschrift auch im Jahre 1888 noch auffallend zierlich und sorgfältig ist, ist bekannt. Da in diesen Schriften, von denen viele Proben faksimiliert sind, wegen der größeren Sorgfalt Fehler um so weniger zu erwarten sind, habe ich dieser Prüfung nur wenig Zeit geopfert.

2. Die Notizbücher. *Nietzsche* tat sich darauf zugute, daß seine Gedanken „ergangen" waren. Während oder nach 8stündigen Märschen notierte er in Hast die anströmenden Gedanken, um sie später zu verarbeiten. Daß diese nur für ihn selbst bestimmten Notizen oft

sehr schwer zu entziffern sind, ist nicht verwunderlich. Unter solchen Umständen würde die Prüfung auf Fehler unverhältnismäßig viel Zeit erfordern, und etwa festgestellte Fehler würden schwerlich etwas beweisen. — Ich habe daher die meiste Mühe auf die dritte Gruppe verwandt, die zwischen besonderer Sorgfalt und besonderer Hast die Mitte hält:

3. Die vertraulichen Briefe an Freunde. Genau durchgesehen habe ich die Briefe an *Rohde* und an *Gast*, die zusammen vom Ende der Studentenzeit bis zur Katastrophe eine kontinuierliche Reihe bilden.

Daß in der Handschrift vor 1889 keine groben Störungen vorliegen können, geht schon aus den Handschriften der ersten Gruppen hervor. Eine grobe paralytische Störung wäre eben auch durch Sorgfalt nicht unterdrückt worden. Aber das Ergebnis in der dritten Gruppe war noch dürftiger, als ich erwartet hatte. Die Schrift ist bisweilen sorgfältiger, bisweilen flüchtiger, auch unsicherer im ganzen Wurfe, aber diese Störung ist nicht fortschreitend und zeigt kein typisches Merkmal der Paralyse. Erst im Oktober 1888 wird die Handschrift auffallend flüchtig und undeutlich (immer noch ziemlich leicht lesbar). Ein Brief vom 3. November ist wieder sicherer und deutlicher. Erst am 31. Dezember, also unmittelbar vor der Katastrophe, ist die Handschrift sehr „krickelig". Am 4. Januar 1889, also im Stadium des Größenwahns, schreibt er einen jener bekannten Zettel in großen, etwas kindlichen, aber nicht unsicheren Zügen.

Die Handschrift gibt also keinen Anhaltspunkt, die Krankheit früher anzusetzen, als sie ohnehin gesichert ist. Über eine auffällige Störung will ich weiter unten berichten.

Eigentlich gibt *Möbius* diesen Sachverhalt zu. Er gibt zu, daß er weder in den faksimilierten Reinschriften noch in den flüchtigen Notizbüchern „die Verstöße, die man sonst bei Paralytikern häufig findet", gefunden habe. Man denkt, das sollte genügen, ihn in dem frühen Ansatz der Paralyse zweifelhaft zu machen. Keineswegs. Er versteht die Sache so zu drehen, daß er beim Leser, wenn nicht beim medizinischen, doch bei einigen Laien den Eindruck erwecken kann, auch die Prüfung der Handschriften stütze seine Hypothese. Über sein vergebliches Suchen nach Fehlern tröstet er sich mit der Aussicht, daß man vielleicht bei genauerer Prüfung welche finden würde. Er macht darauf aufmerksam, daß *Nietzsches* hastig geschriebene Notizen schwer zu entziffern seien — als ob nicht viele Gelehrte ihre eigenen Notizen nur schwer entzifferten. Er bemerkt weiter, daß die Druckerei das Manuskript zum Fall Wagner als unleserlich zurückschickte, unterläßt aber zu bemerken, daß *Nietzsche* daraufhin ein besonders schön geschriebenes (erhaltenes) Manuskript anfertigte, was nicht gerade für

Paralyse spricht. Außerdem findet er gröbere Buchstaben, Zittern und Ausgleiten in der Reinschrift von „Ruhm und Ewigkeit“. Ich will über die Beweiskraft des angeblich unleserlichen Manuskripts und dieses (faksimilierten) Gedichtes nicht streiten. Beide Handschriften gehören dem Jahre 1888 an und besagen für den frühen Ansatz der Paralyse nichts. Die gesamte Beweisführung für einen früheren Ansatz ist in dem einzigen Satz über das Zarathustralied (Oh Mensch! Gib acht!) enthalten: „Die Buchstaben sind gröber, auseinander gerückt, die Striche sind dicker und die einzelnen Buchstaben sind verbreitert (besonders die e).“ Ich finde diese Handschrift schön und keineswegs der Paralyse verdächtig. Jeder Sachverständige kann sich selbst ein Urteil bilden, da das Blatt im Zarathustraband der Groß-Oktav-Ausgabe faksimiliert ist. Daß *Möbius* selbst die Störungen nicht stark bewertet, geht daraus hervor, daß er sie „viel stärker“ in dem Blatt „Ruhm und Ewigkeit“ (1888) findet. Dieser dürftige Satz also, der zudem einen ziemlich subjektiven Eindruck formuliert, ist der ganze graphologische und damit einzige neurologische Beweis, den *Möbius* für den frühen Ansatz der Paralyse bringt. Und überdies stammt jenes erste Blatt von 1884 (oder 1885?), würde also den Beginn 1881 nicht beweisen, würde über die Fröhliche Wissenschaft und die drei ersten Teile des Zarathustra nichts besagen.

Woher *Möbius'* Überzeugung von der frühen Erkrankung und überhaupt eine etwas gehässige Einstellung gegen *Nietzsche* stammt, das bekundet seine Beurteilung des Zarathustra. Es ist nicht die philosophische, ethische und kritische Richtung *Nietzsches*, die sonst heftigen Widerspruch erregt, bei *Möbius* aber oft Zustimmung findet, sondern es ist der künstlerische Rausch des Zarathustra.

Die neurologische Beweisführung war nicht möglich, *Möbius* war also auf die psychiatrische angewiesen, in der er weit weniger kompetent ist. Die Angaben der Angehörigen und nächsten Freunde ergaben aber kein Material für einen frühen Beginn: *Möbius* war also auf das schwierige, damals so vielfach mißverstandene, ihm nur zum Teil bekannte Werk selbst verwiesen. Diese Sachlage muß man im Auge behalten: *Möbius* beurteilt das Werk, nicht den Kranken selbst. War er dazu befähigt? Um *Nietzsches* Werk als organischen Bau zu verstehen, muß man eine gewisse Neigung dafür haben, und man muß sich viele Jahre damit beschäftigen. *Möbius* aber folgte nicht der Neigung, sondern er folgte einer Aufforderung, über *Nietzsches* Krankheit zu schreiben. *Nietzsches* Aphorismenbände, die ausdrücklich zu langsamem, gelegentlichem Lesen bestimmt sind, pflichtmäßig für eine Publikation durchzulesen, ist vermutlich kein Vergnügen. *Möbius* stöhnt oft dabei. Es „war manchmal ein saures Stück Arbeit“, bekennt er, und zuweilen habe er sich einer Art Seekrankheit nahe gefühlt.

Nietzsches unfertiges Hauptwerk, die Umwertung, in der er eine Systematisierung seiner Gedanken erstrebte, kennt *Möbius* offenbar fast nicht. *Nietzsche* eilte seiner Zeit so voraus, daß nicht *Wagner* und *Rohde*, geschweige die anderen Freunde ihm folgen konnten — und *Möbius* maßt sich nach pflichtgemäßem Durcharbeiten einiger Bände ein Urteil an. Ich selbst bin seit Jugend mit *Nietzsches* Schriften aufgewachsen und habe jetzt fast alles von ihm und aus seinem Nachlaß Veröffentlichte für ein Buch über *Wagner* und *Nietzsche* chronologisch durchgearbeitet, aber ich maße mir nicht an, mit der Sicherheit *Möbius*' den Zeitpunkt der Erkrankung festlegen zu können.

Immerhin wird man zugeben, daß *Möbius* dem rein gedanklichen Inhalt oft mit gutem Willen folgt. So findet er auch an der „*Fröhlichen Wissenschaft*“ wenig auszusetzen. Die wenigen Stellen aber, die in dieser Schrift auf den Zarathustrarausch weisen, genügen ihm als vollgültiger Beweis der Paralyse.

Der gedankliche Inhalt des „*Zarathustra*“ ist es nicht, der ihn irre macht. *Möbius* steht ihm einigermaßen hilflos gegenüber: er nimmt einen Kommentar vor und erschrickt, wie nüchtern und verbraucht der Inhalt zum guten Teil sei, wenn man ihn in die gewöhnliche Sprache übersetze. Seltsames Argument! Ich möchte die Dichtung sehen, deren „Lehrgehalt“ sich nicht banal wiedergeben ließe. Jedenfalls hat aber diese angebliche Banalität zur Folge, daß *Möbius* zugibt, im gedanklichen Inhalt stecke das Pathologische des Zarathustra nicht. Um das Pathologische nachzuweisen, ist er also auf die Stilkritik angewiesen. Auf diese Beweisführung werde ich unten zurückkommen. Durch diese Stilkritik also, für die er keineswegs zuständig ist, will er nun den sicheren Beweis der Paralyse geführt haben. Ganz wohl ist ihm nicht bei dieser Feststellung, daß *Nietzsche* durch die Paralyse geradezu produktiv geworden sei, und er versucht die schwankende Hypothese mit der anderen zu stützen, daß doch vielleicht, wie bei der Tabes lange Zeit Schmerzen bestehen, ehe die Empfindlichkeit der Nerven erlischt, so im Anfang der Paralyse eine *Steigerung* der geistigen Leistungen möglich sei. Er gesteht, daß weder er noch die Kollegen, die er befragt habe, etwas Ähnliches beobachtet hätten. So törichte Hypothesen entwickelt man eben nur, wenn man eine verlorene Position um jeden Preis verteidigen will.

Diese Überzeugungstreue ließe sich begreifen, wenn nun die nächsten Werke das Paralyseverdächtige in stärkerem Maße zeigten. — Es folgt „*Jenseits von Gut und Böse*“, und *Möbius* ist hier, wo es sich um rationales Verstehen handelt, mehr in seinem Element. Aber es passiert ihm etwas Seltsames. Zwar schimpft er wieder mit breitem Behagen über den Stil, aber der immerhin ernsthafte Denker, der er ist, muß er widerwillig gestehen, „eine nach Quantität und Qualität erstaunliche

Geistestätigkeit zu finden". Eine ganze Reihe von *Nietzsches* leitenden Gedanken hebt er zustimmend heraus, und die Mängel findet er in *Nietzsches* Vorbildung und angeborener Art — wo bleibt da Raum für die Paralyse? — War es ihm vorher unbehaglich, so verschweigt er jetzt seine Verwunderung nicht. „Trotz und während der Gehirnkrankheit wächst *Nietzsches* Geist und trägt Früchte." *Möbius* gesteht, weder aus eigener Beobachtung noch aus der Literatur einen so merkwürdigen Verlauf der Paralyse zu kennen. Dennoch zieht er daraus nicht den Schluß, daß damals die Paralyse noch nicht bestand oder wenigstens zweifelhaft gewesen sei, sondern er schließt, daß wir eben bisher das Wesen der Paralyse noch nicht gekannt haben. Er folgert also, um diese klassische Petitio principii zu unterstreichen, nicht die Diagnose aus dem Begriff der Krankheit, sondern leitet umgekehrt den Begriff der Krankheit aus der vorausgesetzten Diagnose ab.

Wenn *Möbius* gehofft hatte, durch die folgende Schrift „*Genealogie der Moral*" ins reine zu kommen, so sah er sich wieder enttäuscht. Nach der Verwunderung das Erstaunen! „Bei näherer Betrachtung sieht man mit Erstaunen, wie an die Stelle des wüsten Aphorismenwesens eine ziemlich zusammenhängende Darstellung getreten ist." Er findet die Darstellung besonnen, „durchweg geistvoll und im einzelnen vieles richtig". Das „Jenseits" bedeutete ja schon für einen Paralytiker eine verwunderliche Remission, aber „wir können also hier (mit weit mehr Recht noch als bei dem ‚Jenseits') von einer Remission der Krankheit sprechen".

Also *Nietzsche* schreibt im rauschhaften Zustande eine Dichtung. Der Neurologe macht wunderliche Hypothesen, daß die Paralyse produktiv machen könne, aber er sieht gerade in diesem Produkt den Beweis der Paralyse. — *Nietzsche* findet keine Ohren für seine Dichtung, und er stellt seine neue Lehre philosophisch dar. Der Neurologe wundert sich, daß der Geist des Paralytikers solche Früchte trägt, aber die Paralyse ist sicher. — Was hätte *Nietzsche* wohl tun können, um den Neurologen zu widerlegen? Er hätte seine Ansicht so begründen können, daß sie auch dem einfachen Gelehrten verständlich und lesbar war. Das tat er! In drei Wochen stellt er die 200 Seiten lange Schrift fertig. Der Neurologe billigt Form und Inhalt des wissenschaftlichen Gedankenganges, aber unbelehrbar sagt er: „Remission!"

Er kommt zum Jahre 1888, an dessen Ende die Katastrophe steht. *Nietzsche* schreibt im Mai und Juni den „*Fall Wagner*", und *Möbius* muß wieder staunen. „Der ‚Fall Wagner' ist wieder ein ganz erstaunliches Stück."

Aber genug des Erstaunens von Gutachter und Leser. Genug, daß *Möbius* selbst zugibt, daß im Verlauf der 7 Jahre angeblicher Paralyse keinerlei Intelligenzdefekt nachzuweisen ist. Versagt hat also für den

Beweis ebenso die Methode des philosophischen wie die des neurologischen Sachverständigen. *Möbius* war damit eingeschränkt auf die Kritik des einfachen menschlichen Gefühls und des künstlerischen Urteils. Was heißt das aber anders, als daß er in bezug auf den besonderen Gegenstand nicht sachverständiger war als irgendein Laie?

Also der Stil des Zarathustra muß herhalten, da *Möbius* sonst kaum etwas in *Nietzsches* Werk findet, was er als pathologisch deuten kann. Diese „Stilkritik" ist nun gänzlich wertlos, sie ist die Nörgelei eines von vornherein widerwilligen Menschen. Ich will einfach nur das *erste* der Beispiele hersetzen, durch deren Geschmacklosigkeit *Möbius* die Paralyse bewiesen zu haben glaubt. „Auf S. 155 heißt es: ‚*Oh, ihr erst* (ihr Dunklen) *trinkt euch Milch und Labsal aus des Lichtes Eutern!*' *Nietzsche* vergleicht also das Licht mit einer Kuh: ekelhaft und sinnlos." So ganz ungewöhnlich ist das Bild nicht. Im „Faust" heißt es z. B.: „Wo faß' ich dich, unendliche Natur? Euch Brüste, wo? Ihr Quellen allen Lebens . . . " Daß *Nietzsche* nicht von Brüsten, sondern von Eutern redet, ist im Stile des Buches berechtigt. Er will zum „Sinn der Erde" zurückführen, im Menschen das edle Tier (II. Unzeitgemäße: „Das göttliche Tier") wiederfinden. Da ist es verständlich, daß er mit pantheistischer Färbung die tierische Quellkraft versinnbildlicht (wie *Plato* gerade den geistigsten Eros mit dem tierischen Zeugungstrieb in eins setzt). Also an ein bestimmtes Tier wird man nicht denken, sondern an *das* Tier, die mütterliche Allkraft an sich. Warum *Möbius* aber gerade an die Kuh denken muß, ist ein psychologisches Geheimnis, denn da die Kuh nur ein Euter hat, muß die Mehrzahl gerade den Gedanken an die Kuh ausschalten. In derselben Weise lassen sich wohl alle Beispiele, die *Möbius* sammelt, aufklären. Dabei sieht er in diesem Stil nicht Geschmacklosigkeit schlechthin, zu der er auch bei dem gesunden *Nietzsche* eine starke Neigung findet, sondern er setzt ausdrücklich voraus, daß er nur das „sehr Anstößige" als Beleg des Pathologischen verwenden wolle.

Wenn *Möbius* aus einer Stilblütenlese Paralyse beweisen wollte, so hätte er viel bequemer etwa in den Gedichten des jungen *Schiller* „Geschmacklosigkeiten", Überspanntheiten, „Brutalitäten", Größenwahn finden können. Aber in der Dichtung fehlt *Möbius* nicht nur das Urteil, sondern anscheinend auch die Durchschnittsbelesenheit.

Was die „Fröhliche Wissenschaft" und „Zarathustra" I—III anbelangt, so sind die Behauptungen und Urteile *Möbius*' völlig hinfällig. Aber das genügt nicht. Es ist zu untersuchen, ob bei besserer Kenntnis *Nietzsches* nicht gültigeres Material für die Krankheit zu finden ist.

In der Tat liegt vor der „Fröhlichen Wissenschaft" ein wesentliches Erlebnis, vielleicht *das* Erlebnis *Nietzsches*: die Zarathustravision, die

Idee der ewigen Wiederkunft. Er schreibt am 14. August 1881 aus Sils-Maria an *Peter Gast*: „Nun, mein lieber guter Freund! Die Augustsonne ist über uns, das Jahr läuft davon, es wird stiller und friedlicher auf Bergen und in den Wäldern. An meinem Horizonte sind Gedanken aufgestiegen, dergleichen ich noch nicht gesehen habe, — davon will ich nichts verlauten lassen, und mich selber in einer unerschütterlichen Ruhe erhalten. Ich werde wohl *einige* Jahre noch leben müssen! Ach, Freund, mitunter läuft mir die Ahnung durch den Kopf, daß ich eigentlich ein höchst gefährliches Leben lebe, denn ich gehöre zu den Maschinen, welche *zerspringen* können! Die Intensitäten meines Gefühls machen mich schaudern und lachen — schon ein paarmal konnte ich das Zimmer nicht verlassen, aus dem lächerlichen Grunde, daß meine Augen entzündet waren — wodurch? Ich hatte jedesmal den Tag vorher auf meinen Wanderungen zuviel geweint, und zwar nicht sentimentale Tränen, sondern Tränen des Jauchzens, wobei ich sang und Unsinn redete, erfüllt von einem neuen Blick, den ich von allen Menschen voraushabe."

Auf diese expansive Stimmung muß der Psychiater, der von der späteren Paralyse weiß, aufmerksam werden. Seit diesem Erlebnis fühlt sich *Nietzsche* als Prophet, in diesem Bewußtsein findet er den neuen Stil, den *Möbius* pathologisch findet — ist also dies Erlebnis ein Symptom des Größenwahns? —

Ich habe natürlich das Original dieses Briefes mit besonderer Aufmerksamkeit geprüft. Die erste Seite, die oben wiedergegeben ist, ist sicher, flüssig, frei geschrieben; die folgenden drei etwas flüchtiger und nicht ganz gleichmäßig. Paralytische oder auch allenfalls paralyseverdächtige Symptome fand ich nicht, insbesondere auch kein Zittern.

Das Fehlen des Zitterns hat ein besonderes Interesse. In den Handschriften der letzten Monate 1888, zumal in einigen Dionysosdithyramben und in „*Nietzsche contra Wagner*" fand ich eine Störung, die auf den ersten Blick allenfalls ein Vorbote des „Schlaganfalles" hätte scheinen können, dann sich aber als eine regelmäßige, wohl funktionell bedingte Abweichung erwies. In den Abstrichen der (deutschen) e, n, m findet sich oft eine Unterbrechung, so daß ein n aussieht wie zwei schrägstehende e. Diese Störung findet sich nicht in jenem Brief vom August 1881, wohl aber in Karten an *Gast* von 1877 neben einfachen kleinen Verdickungen. Im Jahre 1877, dem Jahre nach dem Abschied von Bayreuth, befand sich *Nietzsche* in einem tiefen Depressionszustand oder in einem „nervösen Zusammenbruch". Die Krankheit nahm bis 1879 zu, besserte sich von da an allmählich. Im Februar 1881 ist die Handschrift etwas zitterig, bessert sich dann aber. Jene Unterbrechung der Grundstriche dürfte also eine psychogene oder doch funktionelle Störung sein, die nur dann auftritt, wenn *Nietzsche* schwer leidend ist.

Diese Störung, ebenso das Zittern verschwinden also gerade in der Zeit, die nach *Möbius* die erste große Welle der Paralyse enthält.

Möbius gibt zu, daß das Nervenleiden, die „Migräne", seit 1870, besonders von 1875—1881, nicht als Paralyse aufzufassen ist. Mitte 1881 fühlt sich *Nietzsche* gesundet, die Handschrift ist wiederhergestellt, und gerade dieser Zustand soll die erste Welle der Paralyse sein? —

Wir sind also für das rauschhafte Zarathustraerlebnis 1881 auf den Inhalt angewiesen. Der wesentliche Teil unserer Untersuchung spitzt sich auf die Frage zu: War das Größenbewußtsein *Nietzsches* damals Größenwahn, war es paralytischer, d. h. auf Urteilsschwäche beruhender Größenwahn? Und ist die Idee der ewigen Wiederkunft eine Wahnidee, d. h. nicht ein Irrtum, sondern eine nur durch Irrsinn zu erklärende Wahnidee? Hier hätte *Möbius* einsetzen müssen, wenn er als Psychiater, nicht als Journalist gearbeitet hätte.

Die Idee der Wiederkunft hat in der Tat Befremden erregt, auch bei *Nietzsches* Freunden. *Möbius* ist schnell fertig mit der Entscheidung: „Die ganze Lehre von der ewigen Wiederkunft ist das Schwachsinnigste, was *Nietzsche* hervorgebracht hat." Diese Frage, die ein Psychiater entweder als unzuständig abweisen müßte, oder der er eine eingehende Untersuchung widmen müßte, hat *Möbius* in seiner 106 Seiten langen Broschüre mit wenigen kurzen Sätzen abgetan. Der „Beweis" des Schwachsinns besteht in der Behauptung, für *Pythagoras* sei eine solche Lehre nicht übel gewesen, für einen Mann aber, der *Kant* gelesen habe, sei sie ein Symptom von Gehirnkrankheit. Leichtfertiger, laienhafter kann man nicht verfahren, mag man die Sache nun als psychiatrisches oder als philosophisches Gutachten auffassen. Daß dem Laien der Gedanke, jeder Augenblick, jede Person kehre nach unendlichen Zeiträumen einmal wieder, schwachsinnig scheint, ist natürlich. Genau so mußte der Laie über *Kopernikus* und *Kolumbus* lachen. Für den gesunden Menschenverstand mußte es früher absurd erscheinen, daß man bei dauernder geradliniger Fortbewegung einmal wieder auf denselben Punkt der Erde anlange. *Nietzsches* Anschauung ist etwas Ähnliches ins Zeitliche übertragen; wenn *Möbius* darüber lacht, bekundet er nur, daß er auf jede selbständige Kritik verzichtet. Philosophen vom Fach nehmen die Sache ernster und beweisen, daß *Nietzsches* mathematischer Beweis nicht zwingend sei. Das ist richtig, wie auch ohne mathematisches Fachwissen leicht zu beweisen gewesen wäre: schon zwischen 2 Atomen ist *mathematisch* eine unendlich große Zahl von Abständen möglich. — Aber ist diese Zahl auch *physisch* möglich, heischen die Naturgesetze nicht *einen* bestimmten Abstand. Geht man diesen Theorien und den modernen Forschungen (Quantelung der Lichtenergie!) nach, so muß man doch bekennen, auf Grundlage der materialistischen Weltanschauung, der Atomlehre (Atom im ursprüng-

lichen Sinne), ist die Annahme die plausible: Die Anzahl der Atome ist begrenzt, und die Anzahl der Kombinationen, die mit diesen Atomen möglich sind, ist begrenzt, wenn auch noch so ungeheuer groß; das aber besagt nichts anderes als die „ewige Wiederkehr". (Selbstverständlich handelt es sich nicht um geologische Perioden, wie manche Kritiker annehmen, sondern um ungeheure astronomische Zeiträume.) Auf Grund der materialistischen Weltanschauung (die ich ablehne) wäre also die Lehre der Wiederkehr außerordentlich naheliegend und wahrscheinlich, und nur die moderne hochgradige Einengung des philosophischen Horizontes macht es begreiflich, daß man gerade von der Naturwissenschaft her diese Lehre unbesehen ablehnt.

Für *Nietzsche* ist dieser physikalisch-mathematische Beweis nicht viel mehr als ein Zierrat: ganz natürlich — er bestreitet ja eine logische beweisbare Weltanschauung, eine systematische Philosophie. Um die ethische Wirkung der Lehre ist es ihm vor allem zu tun. Er versucht seinen Standpunkt oberhalb der materialistischen und idealistischen Anschauung zu nehmen. Ich glaube, daß er damit nicht bis zum Ziele gelangt ist, aber das Streben ist unbestreitbar das rechte. — Gerade diese ethische Tendenz glaubt *Möbius* leicht ad absurdum führen zu können. „Selbst ein schlichter Mann muß doch einsehen, daß, wenn einmal die Welt ein großes, sich drehendes Rad ist, alles, auch jeder Gedanke, so wiederkommt, wie es früher gewesen ist, daß also der strengste Fatalismus damit gegeben ist. Trotzdem glaubt *Nietzsche* an die sittliche Wirkung seines Gedankens." *Möbius* ist also offenbar erst durch den Widerspruch zu *Nietzsches* Lehre auf das Problem der Willensfreiheit aufmerksam geworden! Er beruft sich auf *Kant* und weiß nichts von Antinomien! Gewiß liegt hier eine Schwierigkeit, die der „schlichte Mann" sehen muß, aber der philosophische Anfänger weiß, daß diese Schwierigkeit noch niemals in der Philosophie überwunden wurde. Logisch ist *Nietzsches* Lehre durchaus „auf der Höhe der Wissenschaft". Alles, was geschieht, muß so geschehen, aber der persönliche Wille, die ethische Wirkung ist eben auch ein Glied dieses notwendigen Geschehens, und nur der Wille, der bewußt den Ring der Wiederkehr durchbrechen will, wäre widersinnig.

Wäre *Möbius* als Psychiater, nicht als Journalist verfahren, so hätte er sich selbst diese kurze Kritik, diesen Beweis seiner Ignoranz, geschenkt, und er hätte untersucht, ob die Idee der Wiederkehr nicht vielleicht eine „überwertige Idee" bei *Nietzsche* war, aber da er anscheinend die Fragmente zum Willen der Macht nicht gelesen hat, so fehlt ihm für die Bedeutung dieser Idee bei *Nietzsche* das Verständnis.

Die Idee der Wiederkunft ist ein unablösbarer Teil des Zarathustraerlebnisses und ohne dies nicht zu verstehen. Blicken wir zuerst auf das zweite Moment, das psychiatrisch wichtig ist: *Nietzsches* primäres

Größengefühl. In der Tat ist *Nietzsches* Größenbewußtsein in und seit dem Zarathustraerlebnis grandios. Auch hier schenkt sich *Möbius* jede ernste psychiatrische Untersuchung und stellt einfach die Ausdrücke des Größenbewußtseins wahllos, kommentarlos zusammen, die allerdings bei Lesern, welche *Nietzsche* so gering einschätzen wie *Möbius*, als Anzeichen von Größenwahn gelten mögen. Wenn ein Mann sagt, daß er Millionen (Goldmark!) besitze, so darf der Psychiater nicht einfach Größenwahn diagnostizieren, sondern er muß zuerst ausschließen, daß jener Mann wirklich Millionär ist. Beim Genie ist die Sache schwieriger. Es genügt nicht, nachzuweisen, daß sich jemand überschätzt (bei wieviel mittelmäßigen Talenten könnte man in dieser Art paralytischen Größenwahn nachweisen), sondern man muß nachweisen, daß es sich nicht um einfache Selbstüberhebung, sondern um schwachsinnige oder sonst pathologische Verkennung handelt.

Die psychiatrische Untersuchung muß also von dem Punkt ausgehen: Fordert das Größenbewußtsein *Nietzsches* seit dem Zarathustraerlebnis die Annahme einer brutalen, das Gehirn zerstörenden Gewalt — oder ist es verständlich aus *Nietzsches* Anlagen, seinen Leistungen, seinen Erfahrungen, seinem Schicksal, kurz, aus seiner geistigen Entwicklung? Die Broschüre von *Möbius* ist psychiatrisch wertlos, weil sie auf diese Kernfrage nicht eingeht.

Betrachtet man nur die rationalen „Meinungen", die partikularen Urteile *Nietzsches*, so kann man überall Widersprüche finden — vielleicht ebenso viele wie bei *Goethe*. Das liegt daran, daß diese Meinungen und Urteile nur Oberflächenspiegelungen des Kampfes seiner halbbewußten Triebe und Instinkte sind: das Wesentliche ist bei ihm nicht die Entwicklung eines neuen logischen Systems, sondern die organische Bildung einer neuen Seele. Versucht man diesen Vorgang zu erfassen, so erscheint seine Entwicklung geradezu von einer unheimlichen Folgerichtigkeit. Eine starke zerstörende Komponente seines Wesens läßt sich nicht leugnen: sie entwickelt sich von den ersten religiösen Zweifeln des Knaben bis zum wütenden pathetischen Angriff im „Antichrist". Diese geistige Entwicklung läßt sich in Kürze nicht darlegen, ich muß daher auf mein bald erscheinendes Buch „*Wagner* und *Nietzsche*" verweisen[1]), zu dem diese Untersuchung gewissermaßen den psychiatrischen Exkurs darstellt. Hier soll nur das Wichtigste skizziert werden, soweit es zum Verständnis nötig ist.

Nietzsche ist Geistlicher von Geblüt und Gesinnung, aber schon als Schüler fällt er von der Kirche ab, weil sie nicht mehr echt und lebendig ist. Der eingeborene Trieb zur Prophetie und Gemeindebildung wird dadurch nur gesteigert. Als Student findet er *Schopenhauer*: dessen

[1]) *Wagner* und *Nietzsche*, I. Ihr Kampf gegen das 19. Jahrhundert. Ferdinand Hirt, Breslau 1924.

Prophet will er werden, in seinem Namen die Gemeinde gründen — aber was ihn an *Schopenhauer* fesselt, ist nicht die Askese, sondern die Idee eines germanischen Hellenentums. Neben dieser idealen Sendung treibt er mit gewisser Geringschätzung Philologie — und ist trotzdem ein so glänzender Philologe, daß man ihn noch vor der Promotion, 24jährig, als Professor nach Basel beruft. Der weltberühmte, fast 60jährige *Wagner*, der Freund des Bayernkönigs, nimmt den Jüngling als nächsten Freund, als größten Gewinn seines Lebens in seinem Hause auf. In Tribschen fühlen sie sich einig im Enthusiasmus für *Schopenhauer* und für das Griechentum. Die objektiven Gründe für ein gesteigertes Selbstbewußtsein fehlen also nicht.

Niemand war geeigneter als *Wagner*, dies Selbstbewußtsein weiter zu steigern. *Wagner* selbst hielt sich schlechthin für göttlich. Er trieb *Nietzsche* zum Kampf gegen die ganze Gegenwart an. Er wollte mit *Nietzsche* zusammen, gleichsam als „Homer mit Plato (!) im Bunde", eine neue Kultur heraufbeschwören. Aber *Wagner* wurde dem hohen Ziel untreu: aus Tribschen wurde Bayreuth, die eigentliche Freundschaft war beendet, und das Bayreuther Theater mußte *Nietzsche*, dem Prediger von Beruf, zuwider sein. *Nietzsche* unterdrückte dennoch sein besseres Wissen, sein Selbstgefühl und zwang sich für einige Jahre in *Wagners* Dienst.

Die ersten Festspiele in Bayreuth (1876) entschieden den Bruch mit dem Bayreuther Theater, noch nicht mit *Wagners* Person. *Nietzsche* brauchte eine erhabene Aufgabe, für die er wirkte — die war ihm genommen, als er von *Wagner* und ebenso von *Schopenhauer* abgefallen war. Sein Leben schien seines Sinnes beraubt. Von außen gesehen war die Kurve seines Lebens abgebrochen. Er ging gleichsam in die Wüste, um sich selbst und seinen heiligen Beruf wiederzufinden. Er will seine Aufgabe finden, aber mit härtestem Wirklichkeitssinn, ohne jede romantische Illusion. Das ist seine skeptische, „positivistische" Periode. *Wagner* wendet sich empört ab, die Freunde verstehen ihn nicht mehr, aus dem „hoffnungsvollen" Autor der „Geburt der Tragödie", dem begeisterter Vorkämpfer *Wagners* ist ein einsamer Sonderling geworden, dessen Bücher niemand liest. Sein Leiden, von einer organischen Augenkrankheit mitbestimmt, aber unverkennbar zum großen Teil psychogen und oft als Vorwand für die Einsamkeit benutzt, steigert sich und erlaubt ihm, 1879 sich pensionieren zu lassen. In Italien und den Alpen führt er ein einsames Wanderleben, bescheiden wie ein armer Student, oft vor den wenigen Bekannten seine Adresse sorgfältig geheimhaltend. Die verlorene Freundschaft mit *Wagner* peinigt ihn wie die verlorene Lebensaufgabe, aber für seine Entwicklung gibt es kein Zurück. Nach den beiden Bänden „Menschliches, Allzumenschliches" drücken sich in der „Morgenröte" schüchtern wie bei einem Genesenden

seine Hoffnungen aus, aber im ganzen ist auch sie noch skeptisch, kühl. Endlich, im August 1881, beginnt der Zarathustrarausch.

Man muß sich diese seelische Lage voll vergegenwärtigen. Mit 24 Jahren begeistert sich *Nietzsche* für *Wagner*, seinen Jupiter und heroischen Freund; vom 27. bis 31. ringt er heimlich mit ihm, will er die gemeinsame heroische Aufgabe festhalten; vom 31. bis 37. leidet er in unerhörter Einsamkeit und schwerer Nervenkrankheit: endlich, nach einem Jahrzehnt innerer Kämpfe ist die Erleuchtung da, die neue Aufgabe, der Sinn des Lebens ist wieder gewonnen. Darf man bei einer sensiblen zarten Natur wie der *Nietzsches* nicht eine stürmische Euphorie, einen Genesungsrausch erwarten, in der die Genesung vom Nervenleiden und die geistige Genesung von der Hoffnungslosigkeit zusammenströmen? Wer sich hier einzufühlen versucht hat, wird nicht der Versuchung nachgeben, die Genesungseuphorie mit der ersten Welle der Paralyse gleichzusetzen.

Wiederkunftsidee und Größenbewußtsein sind im Zarathustraerlebnis untrennbar verschmolzen. Fühlt sich *Nietzsche* als Prophet, weil ihm diese Lehre neu aufging? Oder wird ihm der Wiederkunftsgedanke so bedeutend, weil er den seligen geistigen Rausch, den „höchsten Augenblick“ ewig wiederholen will? Nur aus dem gefühlhaften höchsten Erleben schöpft auch der Wiederkunftsgedanke seine rauschhafte Stärke, und nur aus dem Gefühl, durch die neue Lehre sich als Prophet zu legitimieren, ist das Größenbewußtsein, das Bewußtsein der neuen entscheidenden Aufgabe verständlich. Aus dem Ewigkeitsrausch muß man die Wiederkunftslehre begreifen, nicht aus Mathematik oder Moral. Zarathustra predigt den Gegensatz der Jenseitsmoral, den „Sinn der Erde“. Das könnte als Naturalismus verstanden werden: die Wiederkunftsidee aber gibt jedem Geschehen die Weihe der Ewigkeit. Sie ist die Formel höchster Lebensbejahung im Gegensatz zur *Schopenhauer-Wagner*schen Lebensverneinung, sie ist, wenn auch übersteigert, die antike cyclische Weltschau im Gegensatz zum modernen Fortschrittswahn. Darum muß man ihren symbolischen Wert anerkennen, wenn man sie auch nicht wörtlich anerkennt.

Das ist also die Voraussetzung, von der der Psychiater ausgehen muß. *Nietzsche* war durch seine geniale Veranlagung und seinen reformatorischen Trieb, durch *Schopenhauers* Lehre und *Wagners* persönlichen Einfluß zu den höchsten Anforderungen getrieben. Nachdem er die *Schopenhauer*sche Verneinung und das Bayreuther Theater verworfen hatte, blieb ihm nur die Wahl zwischen gänzlicher Resignation oder dem eigenen Prophetentum. Die jahrelange Vorbereitung in der „Wüste“, die großen Opfer im menschlichen Verkehr, die er auf sich genommen, machen den Stolz, mit dem er seine Sendung auf sich nimmt, begreiflich. Daraus folgt, daß man sein Größenbewußtsein nur insofern

als pathologisch, wenigstens als paralytisch auffassen dürfte, soweit es sich in urteilsschwacher Weise ausdrückte. Ein Paralytiker pflegt seinen Größenwahn rücksichtslos auszusprechen, ein Paranoiker verbirgt ihn allenfalls, wenn er erkannt hat, daß seine Umgebung ihn für krank hält. Betrachtet man *Nietzsches* Äußerungen daraufhin, so fällt im Gegenteil seine vorsichtige Zurückhaltung, sein planmäßiges Vorgehen auf. Er wählt mit dem Zarathustra die Form, in der es in allen Zeiten ohne Verdacht der Geistesstörung gestattet war, auch titanische Ansprüche im Bilde auszudrücken: die Dichtung. Aber auch hier nimmt er sich Zeit. Er schreibt zuerst noch die „Fröhliche Wissenschaft" im Stil der frühen Schriften, ja als zweiten Band der „Morgenröte" gedacht, und nur ganz wenige Aphorismen bereiten hier unmittelbar auf den Zarathustra vor. Nirgends ist berichtet, daß er sich im Verkehr prophetisch gebärdete. Seine Briefe sind in dieser Beziehung vollkommen einfach und natürlich. Bisweilen äußert er den Freunden gegenüber ein Bewußtsein seiner großen Sendung, aber die Art, in der er es tut, beweist seine klare Einsicht in die Sachlage: er weiß, daß niemand ein Verständnis für sein ungeheures Wollen hat, und will nur hin und wieder das Nachdenken darüber durch seinen deutlich geäußerten Ausspruch veranlassen. Betrachtet man die Äußerungen inhaltlich, so muß man heute bekennen, daß sie im ganzen die klare Selbsterkenntnis ohne Übertreibung darstellen. *Möbius* stellt sie aber ohne Kommentar zusammen und glaubt damit den paralytischen Größenwahn zu beweisen. Dabei muß man eins bedenken: Das 19. Jahrhundert, höchst anspruchsvoll in Wissenschaft und Technik, war in Dichtung, Religion, in wirklicher Menschlichkeit von einer so schäbigen Bedürfnislosigkeit, daß solche Aussprüche *Nietzsches*, aber ebenso alle mythischen Aussprüche auch *Schopenhauers*, *Hebbels*, *Wagners* dem nüchternen Rationalisten wie Größenwahn klingen, wie sie ja *tatsächlich sämtlich in diesem Sinne von Fachmännern gedeutet sind.*

Die bekanntesten Aussprüche von *Nietzsches* Selbstüberhebung enthält erst das Ecce Homo. Hier — 3 Monate vor dem großen paralytischen Anfall — mag paralytischer Größenwahn mitsprechen. Davon ist hier noch nicht die Rede.

Daß es heikel ist, aus den Werken, zumal aber aus der Rauschstimmung einer Dichtung krankhafte Euphorie zu diagnostizieren, wird jeder zugeben. Zu einer wissenschaftlichen Prüfung hätte mindestens gehört, alles übrige Material möglichst genau damit zu vergleichen, also alles chronologisch zu ordnen. *Möbius* tat das nicht. Wenn wirklich der Zarathustrarausch eine hohe paralytische Welle ist, so müßten hier die Größenideen auch in den Briefen zu erwarten sein. *Möbius* teilt keine mit. Dagegen teilt er den immerhin auffälligsten Ausspruch vom Sommer 1886 an *Deußen* mit: „Ich will nicht für heute

und morgen, sondern für Jahrtausende Recht behalten." (Wohl verständlich: Der Freund *Deußen* war durch *Nietzsche* zu *Schopenhauer* gebracht, hat aber keinerlei Verständnis für *Nietzsches* weitere Entwicklung gehabt.) Dieser Ausspruch liegt also zwischen „Jenseits" und „Genealogie der Moral", also gerade in der Zeit der von *Möbius* bewunderten Remission!

Ich behaupte, daß bisher auch nicht der Schatten eines Beweises dafür erbracht ist, daß für die „Fröhliche Wissenschaft" und „Zarathustra" I—III die Paralyse anzunehmen ist. Für die Schriften nach dem Zarathustra bis fast zum Ecce Homo hat *Möbius* selbst die wunderbare Remission zugegeben. Damit konzentriert sich das Interesse auf Zarathustra IV, denn wenn auch dieser vor die Paralyse fällt, dann wird man auch die Schriften, deren geistige Höhe immer wieder das Erstaunen des Paralysesdiagnostikers erregten, erst recht *vor* die Paralyse setzen. Es würden damit also auch „Jenseits", „Genealogie der Moral", V. Buch der „Fröhlichen Wissenschaft", Vorreden der früheren Werke, „Wille zur Macht", „Fall Wagner", Dionysosdithyramben außerhalb des Bereiches der Paralyse fallen.

In der Tat muß Zarathustra IV mehr als die übrigen Teile die Aufmerksamkeit des Psychiaters erregen. Trotz großer lyrischer Schönheiten ist die künstlerische Leistung doch erheblich geringer, und manches könnte als Abnahme der Hemmungen gedeutet werden.

Den Hauptanstoß geben die parodistischen Lieder und die Persiflage des Christentums. *Möbius* wendet ein, daß die Angriffe auf das Christentum nicht recht verständlich seien, da heute die Kirche doch keine Gefahr mehr sei. Der Einwand liegt nahe, und *Nietzsches* eigene Freunde haben ihn gemacht. Aber diese verstanden so wenig wie *Möbius Nietzsches* Dämon. *Nietzsche* erkennt den Verfall des Zeitalters, und er will ein neues einleiten: er ist zum Gegner des christlichen Weltalters bestimmt, er steht im Wettkampf mit *Plato* und *Paulus*. Die konventionelle Moral und die legitime Kirche sind ihm ebenso gleichgültig wie die wissenschaftlich-historische Betrachtung: er kämpft gegen die christliche Gesinnung, die gerade die Geistigen mit Beschlag belegt, wenn sie noch so freie Denker zu sein glauben, er kämpft gegen die Weltverneinung *Schopenhauers* und *Wagners*, er will eine neue, erdenfrohe Religion. (Wirklich fromme Christen hat er zeitlebens sehr geschätzt.) So erklären sich die blasphemischen Äußerungen gegen die Bergpredigt aus der Verurteilung der Weltflucht und der „Sklavenmoral". Die besonders anstößige Parodie des Abendmahls wird aber nur erklärt durch eines seiner allerbittersten Erlebnisse: *Wagners* Parsifal! In Tribschen standen *Wagner* und *Nietzsche* im Rausch der griechischen Tragödie, in der Hoffnung auf eine germanische Wiedergeburt des Hellenentums.

Den Parsifaltext aber empfand *Nietzsche* geradezu als eine persönliche Beleidigung. „Denken Sie sich unsere Schauspieler betend, zitternd und mit verzückten Hälsen", schreibt er im Januar 1878, sofort nach dem Erscheinen des Textes. Für diesen großen Zorn *Nietzsches* konnte *Möbius* so wenig Verständnis haben wie fast alle Kritiker. Wenn *Nietzsche* der Wagneroper überdrüssig war, hatte er nötig, gegen den verehrten Meister von ehemals so pathetisch vorzugehen? Was es mit dem Parsifal auf sich hat, weiß natürlich die große Menge der Gebildeten, die heute im Parsifal schwärmt und morgen sich bei *Offenbach* amüsiert, nicht. Der Parsifal soll kein Theaterstück sein, sondern das Sakrament einer neuen Religion, die *Wagner* gründen will. Das hat *Wagner* in seinen Aufsätzen in den „Bayreuther Blättern" mit aller nur wünschenswerten Deutlichkeit gesagt. (Auch paralytischer Größenwahn?) Dies Streben war für *Nietzsche* das heiligste: wenn er es im Bayreuther Theater aber unecht fand, so galt ihm der Parsifaltext als widerwärtige Heuchelei. Sein letztes persönliches Zusammensein mit *Wagner* stand schon unter dem Eindruck des noch unfertigen Parsifal. *Wagner* sagte zu seinem Jünger von einst, wie *Nietzsches* Schwester berichtet, ärgerlich über den ersten Mißerfolg des Nibelungenringes: „Die Deutschen wollen jetzt nichts von heidnischen Göttern und Helden hören, die wollen was Christliches sehen." Der Priester in *Nietzsche* war es, der sich über solche Frivolität empörte.

Die Empörung über den Parsifal ist das Erlebnis, das alle späteren Schriften *Nietzsches* außerordentlich beeinflußt hat, viel mehr, als im allgemeinen bekannt ist. Der Parsifal ist ein Wiederbelebungsversuch des Abendmahles auf der Opernbühne, also — wie echte Christen empfinden müssen — eine Blasphemie. Von hier aus muß auch die Abendmahltravestie des Zarathustra verstanden werden. *Nietzsche* will *Wagner* Heuchelei vorwerfen. Zarathustra-*Nietzsche* sagt nach dem Eselsfest zum Zauberer-*Wagner*: „Es war eine Dummheit, was du tatest; wie konntest du, du Kluger, eine solche Dummheit tun!" „O Zarathustra, antwortete der kluge Zauberer, du hast recht, es war eine Dummheit — sie ist mir auch schwer genug geworden." Offenbar eine Anspielung auf jene Worte in Sorrent.

Man darf auch nicht übersehen, daß Zarathustra sich nicht an dieser Parodie beteiligt, und daß er die höheren Menschen, welche sie begingen, bald wieder preisgibt. Trotzdem bleibt bestehen, daß die Parodie auch gegen das Christentum selbst gerichtet ist. Der Sinn ist etwa: Lacht über eure Frömmigkeit, über den Rest eures Christentums und werdet Zarathustragläubige (S. 460). Die Blasphemie ist eine Folge seines Triebes zur Religionstiftung. Das versteht *Möbius* nicht, und er schmäht *Nietzsche*, diesen radikalen Ethiker, mit derben Schimpfworten, die im Munde eines ärztlichen Gutachters geschmacklos sind. Er beruhigt

sich nicht bei dieser „Gemeinheit", er will auch die „Lüsternheit" des bekanntlich sexuell besonders kühlen *Nietzsche* beweisen, was allerdings ohne einige Prüderie nicht gelingt. Der Hauptbeweis der Lüsternheit ist jener „Fast dünkt mich's, gleicht ihr solchen, die lange schlimmen, tanzenden, nackten Mädchen zusehen: eure Seelen tanzen selber!", mit welchem der „Gewissenhafte" die schwermütige Wollust des Zauberers, also die brünstige Wagnerische Musik *ablehnt*.

Den ganz groben Beweis für die Paralyse, „auch für Schwerhörige", findet *Möbius* aber in Liedern von Zarathustra IV, die er „alle *sehr* pathologisch" nennt, „vollkommen blödsinnig" aber das „Wüstenlied"[1]). Dies Lied ist indessen, wie die Schwester erzählt, eine übermütige Parodie auf *Freiligrath*. Wenn es nun aber schon sehr heikel ist, lyrische Dichtungen als psychiatrisches Material zu benutzen, so ist es doppelt heikel bei Parodien. Der Sinn des Festes der höheren Menschen ist es ja, daß sie ihre Schwermut vergessen, lachen lernen, übermütig werden; da muß man also ein parodistisches Lied der Weinlaune nicht zu ernsthaft nehmen.

Auch ich empfinde die Abendmahlparodie als peinlich und das Wüstenlied als künstlerisch schwach. Genügt das, paralytische Hemmungslosigkeit anzunehmen? *Möbius* schließt aus dem Zarathustra IV auf den Gipfel der paralytischen Welle und aus dem Jenseits von Gut und Böse auf eine tiefe Remission. Das mindeste, was von einem Psychiater zu verlangen ist, ist doch der Vergleich dieser allein auf das fertige Werk gebauten Kurve mit allen übrigen Dokumenten. Ein solcher Vergleich aber beweist die völlige Haltlosigkeit der *Möbius*schen Konstruktion.

Nietzsche selbst sagt vom „Jenseits": „Das Buch ist aus Niederschriften zusammengestellt, welche ich während der Entstehung von ‚Also sprach Zarathustra', richtiger in den Zwischenakten dieser Entstehung machte." Nun ist gerade die Pause zwischen Zarathustra III und IV groß, von Februar bis November 1884. Während sonst die wesentliche Arbeit in 10 Tagen zusammengefaßt wurde, waren es diesmal 4 Monate. Die Erklärung ist sehr einfach. *Nietzsches* großer dichterischer Rausch ist verklungen. Wenn ihm im einzelnen auch dichterische Stücke von hohem Werte gelingen, so fehlt ihm doch der lange Atem für das Ganze. Dagegen hat das Interesse für sein künftiges Hauptwerk und Lebenswerk, den Willen zur Macht, immer mehr zugenommen, und gerade aus der Zarathustrazeit liegt für dies Werk viel Material vor. Das Jenseits ist ja aber nur eine aus diesem Hauptwerk herausgelöste Vorarbeit. So kommt man also zu der überraschenden Feststellung: der paralytische Gipfel im Zarathustra IV, die „vollkommen blödsinnigen

[1]) Die Ausdrücke „blödsinnig", „schwachsinnig" usw. sind hier vulgär, da *Möbius* ja bis Ende 88 jeden Intelligenzdefekt ablehnt.

Lieder", sind chronologisch identisch mit der Remission, die sich, wie *Möbius* anerkennt, in *Nietzsches* philosophischer Entwicklung bekundet! In *dieser* Zeit (nicht später) sieht *Nietzsche* den Zarathustra nur als Erholung, sein theoretisches Werk als Lebenszweck an. Der künstlerische Rausch ebbt ab: daher die gedanklichen Allegorien, die Selbstzitate, die Parodien.

Nur die Urteilsschwäche, der Mangel an Selbstkritik würde den Paralyseverdacht begründen. Nun ist eins zu bedenken: Zarathustra IV ist gar nicht als Teil des „Also sprach Zarathustra" gedichtet, sondern nur als Intermezzo „Die Versuchung Zarathustras", da *Nietzsche* noch eine 3teilige Zarathustradichtung plante. Daß er diese liegenließ, ist schon ein Beweis der Selbstkritik. Aber noch mehr! *Nietzsche* hat das Bedenkliche des Zarathustra IV vollkommen eingesehen: er hat diesen Teil nicht veröffentlicht! Allerdings hemmten ihn zuerst Verlegerschwierigkeiten. Aber daß er dann privatim nur 40 Exemplare drucken ließ und von diesen nur 7 verschenkte, beweist noch mehr als seine Briefe, wie sehr er das Bedenkliche dieser Schrift einsah. Ist das die Kritiklosigkeit eines Paralytikers?

Möbius hat immerhin bemerkt, daß mit der „Fröhlichen Wissenschaft" etwas Neues beginnt: diesen dichterisch-prophetischen Rausch, der durch eine sowohl geistige wie leibliche Genesungseuphorie genährt wurde, hat *Möbius* mit einer paralytischen Euphorie verwechselt. Ebenso hat er auch bemerkt, daß der Zarathustra IV gegen I—III abfällt: hier hat er nicht bemerkt, daß das Verebben des dichterischen Rausches nur die andere Seite der von ihm als Remission aufgefaßten rationaleren Beschäftigung ist. Und nun kommt er zur Verwunderung über den ganz ungewöhnlichen Verlauf der Paralyse, über die außerordentlichen Leistungen des Paralytikers. Es ist nun wohl denkbar, daß ein Paralytiker noch einige Jahre im alten Geleise fortarbeitet, daß aber der Genius, den viele Sachkenner für den größten seiner Zeit halten, sich erst unter dem Einfluß der Paralyse richtig entfaltet, seinen Horizont erweitert, seine Wirkungskraft verdichtet, wäre tatsächlich unerhört. Alle diese Schwierigkeiten fallen fort, wenn wir die Paralyse für den Zarathustra negieren. Dann rückt der Beginn, da selbst *Möbius* eigentlich an den folgenden Schriften nichts Pathologisches findet, von Mitte 1881 sogleich auf Mitte 1888.

Über die Zeit zwischen Zarathustra und dem großen paralytischen Anfall, also 1885—1889, kann ich mich kurz fassen. Der erste ernsthafte Versuch, die Paralyse neurologisch zu datieren, bezieht sich auf den September 1887. *Deußen* sagt nach einem Besuch: „Nur mühsam und etwas nach der Seite hängend, schien er sich zu schleppen, und seine

Rede wurde öfter schwerfällig und stockend.“ Das könnte in der Tat auf einen paralytischen Anfall deuten, aber eine einzelne solche Äußerung ist doch kein Beweis. Derartige Störungen sind bei dem äußerst schwachsichtigen *Nietzsche*, dem das Gehen auf schlechtem Pflaster sehr beschwerlich ist, und nach seinen so schweren „Migräneanfällen“ wohl auch ohne Paralyse möglich. In die *Möbius*sche Kurve paßt der Anfall schlecht, da er gerade in die Remission fällt. Will man trotzdem hier den Anfang der Paralyse sehen, so würden jedenfalls auch das Jenseits, die Genealogie, Fröhliche Wissenschaft V und Vorreden *vor* die Paralyse fallen. Übrigens hat *Kaftan*, der bekannte Professor der Theologie, ein Gegner *Nietzsches*, bei einem Besuch und gemeinsamen Spaziergängen im Spätsommer 1888, also kurz vor der Paralyse, auch „nicht die leiseste Spur einer Geistesstörung“ bemerkt.

Nietzsche hat zuletzt an Größenwahn gelitten. Ich werde von der Katastrophe an *rückwärts* verfolgen, wo das gesunde Größenbewußtsein in Größenwahn umzuschlagen scheint.

*Nietzsche*s letzte Schrift, im Dezember 1888, ist: „Nietzsche kontra Wagner“. Sie zeigt, wie auch *Möbius* zugibt, nichts Pathologisches. Allerdings ist sie kein Beweis für besondere Produktivität, denn sie besteht aus Stücken aus den früheren Werken, aber immerhin beweist sie keine besondere Rachsucht gegen *Wagner*. Im Gegenteil: *Nietzsche* will mit dieser Sammlung den Eindruck ausmerzen, als ob „der Fall Wagner“ ($^1/_2$ Jahr früher) einer Frivolität dem früheren Meister gegenüber entspringe. Er beweist mit ihr, daß er schon ein Jahrzehnt lang sich gegen *Wagner* gewendet hat. Er schreibt sogar noch eine Seite über den Tristan, in der er den Zauber dieser Musik aufs höchste rühmt. (Diese Seite wurde dann in das Ecce Homo verwiesen.) Das kurze Vorwort, eine Woche vor der Katastrophe, zeigt noch die Vorzüge des knappen, schlagenden, geistreichen Stiles. Nur der letzte Satz ist verdächtig geschmacklos, so daß er wohl als pathologische Hemmungslosigkeit zu deuten ist.

Es steht also fest, was ja auch *Möbius* zugibt, daß *Nietzsches* Intelligenz bis kurz vor der Katastrophe nicht defekt ist.

Trotzdem ist *eine* paralytische Welle schon vorher anzunehmen: das „Ecce Homo“, das er in 3 Wochen, 15. Oktober bis 4. November 1888, niedergeschrieben hat. Viele Stellen dieser Schrift ragen durch Schönheit und Geist hervor, viele aber wirken peinlich. Die Euphorie ist bedenklich. „Dieser goldene Herbst, der schönste, den ich je erlebt habe . . .“ Ebenso bekommt das jetzt höchst gesteigerte Größenbewußtsein einen bedenklichen Beigeschmack (z. B. die Überschriften: „Warum ich so weise bin.“ „Warum ich so klug bin“ usw.). Immerhin könnte man hier noch einwenden, daß dieser übersteigerte Ton ein gewollter, konsequent aus den früheren Schriften fortentwickelter ist, und daß

Nietzsche sich dieser Übersteigerung noch vollkommen bewußt ist. (Brief an *Gast* vom 26. November 1888.) Für noch beweisender halte ich daher das Wichtignehmen von diätetischen Kleinigkeiten, wenn auch dies Wichtignehmen sich aus der Lehre *Nietzsches* begründen läßt. Ganz pathologisch scheint mir aber ein auffälliges Bild, die Stelle S. 29 „ein kleines Glas läuft mir nach wie ein Hund". Ein Intelligenzdefekt ist auch im Ecce nicht vorhanden (sonst müßte er ja auch in „Nietzsche kontra Wagner" nachzuweisen sein). Der Sinn und der Stil der Schrift liegt vollkommen in der Entwicklung und im Plan *Nietzsches*. Aber die euphorische Stimmung, gewisse Hemmungslosigkeiten, also manische Züge sind als paralytisch anzusehen.

Ganz entsprechend ist der Eindruck der Briefe. Besonders macht der vom 30. Oktober 1888 an *Gast* einen manischen Eindruck. Vielleicht könnte man auch bei dem vom 16. September bedenklich werden, noch mehr bei dem vom 27. September. Gerade diese ganz allmähliche Steigerung bestätigt den Verdacht, daß diesmal die Euphorie als Zeichen der Paralyse zu betrachten ist. Dem vertrauten Jünger *Gast* gegenüber kommt diese Abnahme der Hemmungen schneller zum Ausdruck als dem vertrauten, aber kritischen Freunde *Overbeck*. Der Brief an diesen vom 18. Oktober ist noch wenig auffallend, dagegen der vom 13. November deutlich manisch. Ich brauche hierauf nicht weiter einzugehen, da für diese Zeit die Paralyse überwiegend anerkannt wird.

Ich glaube, so viel ist klar, daß *Nietzsches* Werke, bis zum „Fall Wagner" einbegriffen, nichts von Paralyse zeigen. Zweifelhaft bleibt also der kurze Zeitraum August und September, in den die Dionysosdithyramben (zum großen Teil Neubearbeitung) und die Schriften „Götzendämmerung" und „Antichrist" fallen.

Die Schönheit einzelner der Dionysosdithyramben hat selbst den amusischen *Möbius* ergriffen. „Der kranke Dichter erreicht hier kurz vor dem Zusammenbruch seine Höhe: einzelne Strophen sind von geradezu wunderbarer Schönheit." Das erklärt sich so: der Ausdruck des Rausches, des Titanismus, des Prophetentums ist *Möbius* zuwider, der Ausdruck lyrischer Schwermut erschüttert ihn. Wieder muß man sich wundern, daß diese Empfindung ihn nicht schwankend machte. Fast alle bedeutenden Gedichte *Nietzsche*s fallen nach *Möbius* in die Zeit der Paralyse. Daß aber *Nietzsche*, nachdem sich *Möbius* über seine geistige Leistung verwundert, nun auch als Dichter 7 Jahre nach der ersten paralytischen Welle seinen Gipfel erreichen soll, ist denn doch unglaubhaft.

In „Götzendämmerung" und „Antichrist" ist das Größenbewußtsein gesteigert. Erst hier, für den Raum von zwei Monaten, beginnt die Schwierigkeit der psychiatrischen Diagnose. Um hier das Größenbewußtsein zu beurteilen, muß man die Entwicklung *Nietzsches* in der Zeit seit dem Zarathustra kennen. Ich verweise wieder auf mein Buch

„Wagner und Nietzsche“ III, Kap. 6. Seit dem Zarathustra wollte *Nietzsche* einen andern Stil („*Ich* will reden, nicht Zarathustra“), der erst im „Fall Wagner“ sich ankündigt, in der „Götzendämmerung“ ganz zum Durchbruch kommt. *Möbius* versperrt sich das Verständnis, indem er immer den Maßstab eines systematischen wissenschaftlichen Werkes anlegt. Aber diesen Maßstab hat *Nietzsche* eben jetzt ganz verworfen. „Der Wille zur Macht“ war noch als systematisches theoretisches Werk in 4 Bänden geplant; jetzt plant er ein einbändiges Werk, in 4 kurzen Teilen. Er will eine höchst intensive Wirkung, keine theoretische Diskussion. Zu diesem Zweck will er aber der eigenen Persönlichkeit die höchste bildhafte Wirkung verleihen. Er will eine höchste vehemente Wirkung, aber — was gegen Paralyse spricht — diese Wirkung bereitet er durchaus planmäßig vor. Als der erste Teil jenes Buches fertig ist, der Antichrist, schiebt er die Publikation auf und will nun zuerst die Götzendämmerung, dann das Ecce Homo vorausschicken, um die Spannung zuerst auf die Umwertung, dann auf die eigene Person aufs äußerste zu steigern. Der Antichrist sollte noch 2 Jahre liegen, dann die andern 3 Teile allmählich erscheinen und jeder explosiv wirken. Jedenfalls ein großzügiger schriftstellerischer Plan, in welchem das unverhohlen ausgesprochene Größengefühl durchaus zur Sache gehört. Er erstrebt den cäsarischen, den imperatorischen Stil und verachtet alle Literatur. Er will wirkliche Macht, keine wissenschaftliche Aufklärung, keine romantische Illusion. Wenn er vom „Antichrist“ an *Overbeck* schreibt: „Es hat eine Energie und Durchsichtigkeit, welche vielleicht von keinem Philosophen je erreicht worden ist“, so ist das kaum zuviel gesagt, und die beiden wesentlichen Eigenschaften des neuen Stiles sind kurz und treffend bezeichnet. Es ist also außerordentlich schwer, zu sagen, an welcher Stelle das Größenbewußtsein als pathologisch zu bezeichnen ist. Ich kann hier nur den subjektiven Eindruck wiedergeben: Am Ende des „Antichrist“ wird der Ausdruck des Größenbewußtseins sehr verdächtig, ebenso im Vorwort der „Götzendämmerung“, welches nach Vollendung des Antichrist geschrieben wurde. Das würde chronologisch bedeuten, daß gegen Ende September die Paralyse auf den Geist einwirkt. Das ist auch gerade die Zeit, in der, wie aus den eben erwähnten Briefen hervorgeht, nach einer gesundheitlich ungünstigen Zeit in Sils mit der Reise nach Turin ziemlich plötzlich eine euphorische Stimmung einsetzt.

Man kann einwenden, daß es keinen Zweck habe, sich mit dem Gutachten von *Möbius* zu beschäftigen, wenn sein Wert so gering sei, und daß es wichtiger sei, die spätere, so umfangreiche Literatur zu kritisieren. Aber die Lage ist seltsam: die meisten Sachverständigen sehen ein, daß *Möbius* „seiner Antipathie ein wissenschaftliches Mäntelchen

umgehängt habe" — aber sie beugen sich dennoch dem autoritativen Urteil, daß die Paralyse 1881 begonnen habe. Es schien bedenklich, sich gegen das Urteil eines so hervorragenden Neurologen, der auch in Literatur und Philosophie nicht unbewandert schien, aufzulehnen. Wenn nun gar vertraute Freunde von *Nietzsche* sich zu dieser Auffassung bekannten, so schien sie in der Tat wohl gesichert zu sein.

Da muß es denn zuerst festgestellt werden, daß die Freunde *Nietzsches*, die zu einem Urteil am meisten befähigt waren, die geistige Erkrankung als eine blitzartige Katastrophe empfunden haben: Sowohl *Gast* als *Overbeck* als *Rohde*. *Overbeck*, der nüchterne und kritische Vertraute, sagt: „Sein Wahnsinn, dessen Ausbruch *niemand* aus gleicher Nähe wie ich erlebt hat, ist meiner ursprünglichen Überzeugung nach eine ihn blitzartig treffende Katastrophe gewesen. Sie ist *zwischen* dem Weihnachtsabend 1888 und dem Epiphaniastage 1889 eingetreten." *Rohde*, der treulose Freund, sagt: „Gerade *Nietzsches* letzte Äußerungen geben am allerwenigsten die Vorstellung, daß dieser starke Verstand plötzlich zerbrechen könne; die Überspannung nach irgendeiner Seite war man ja gewohnt an ihm. Wenn er etwa unklar geworden wäre in seinem Denken und Darstellen ... aber im Gegenteil ... es ist alles luzid bis ans Ende; aber das führt ja zur reinen Kannibalenmoral." *Bernoulli*, der viel Material über die Krankheit beibringt, sagt: „Der pure Anstand muß es heute verbieten, irgend etwas, das *Nietzsche* selber noch hat drucken lassen (dazu gehört nicht das Ecce Homo), als Ausgeburt eines kranken Gehirnes zu erklären."

Diese Urteile sind um so beachtenswerter, als jene drei Männer nicht etwa ein Interesse haben, *Nietzsches* Krankheit gering zu bewerten: Im Gegenteil, nur allzu bereitwillig nehmen sie trotz dieser Beurteilung die Hypothese von *Möbius* an, die Paralyse habe 1881 begonnen. (*Rohde* und *Overbeck* mochte es Beschwichtigung für ihr Gewissen sein, durch ihren Skeptizismus an *Nietzsches* tragischer Einsamkeit mit schuld zu sein, wenn sein Denken als krankhaft erkannt wurde.)

Wie reimt sich das zusammen: Paralyse und doch nicht gehirnkrank? Jene Freunde haben die Übersteigerung in *Nietzsches* Wesen erkannt, sie für „nicht normal" gehalten, ohne sie jemals mit Geisteskrankheit im engeren Sinne in Beziehung zu setzen; sie haben wohl gefürchtet, daß *Nietzsches* geistige Entwicklung zum Selbstmord, nicht aber zum Wahnsinn führen könnte. Dann haben sie dem Fachmann *Möbius* geglaubt, das dies „nicht normale" Stadium, das aber die geistige Zurechnungsfähigkeit nicht im mindesten tangiere, eben das Vorstadium der Paralyse sei. An *Möbius*' ethischer und stilistischer Kritik haben sie nicht den geringsten Anteil.

Das ist eine laienhafte Auffassung, welche die einseitig-übersteigerte geistige Entwicklung und die zerstörende Paralyse auch begrifflich

nicht klar zu scheiden vermag. Aber in der sachlichen Wirkung ist die bei vielen Ärzten verbreitete Auffassung davon nicht weit verschieden, nämlich die Auffassung, daß die psychiatrische Beurteilung den sachlichen Wert eines Werkes in keiner Weise berühre. Gewiß, rein ästhetisch oder wissenschaftlich kann die Schrift eines Paralytikers wertvoll sein, aber doch nur so weit, als sie ihren Wert unzweifelhaft und offensichtlich selbst darlegt. Die Person aber des Ethikers, des Sehers, verliert mit dem Augenblick, wo die Paralyse irgendwie die Seele beeinflußt — und vorher hat es keinen Sinn, von Paralyse zu sprechen —, ihre Autorität. Darum ist es bedeutungslos, wenn *Bjerre* gegen *Möbius* polemesiert, daß er das Pathologische zum Wertmaß mache, wenn er sich doch in der medizinischen Auffassung der Hypothese von *Möbius* beugt, ja in der Beurteilung noch über ihn hinausgeht. Im Zarathustra hört er „den Wahnsinn wie ein wildes Tier heulen!" Er findet schon fortgeschrittenen Blödsinn, während *Möbius* bis zuletzt den Intelligenzdefekt leugnet. Diese Beurteilung des Zarathustra gründet sich allerdings auf eine recht oberflächliche Kenntnis[1]). Mit solchen sentimentalen Ergüssen über das Genie ist gar nichts getan; es kommt auf die sachgemäße Prüfung an, ob *Nietzsches* Werke die eines Paralytikers sind.

Auch *Jaspers* hat, wenn ich recht berichtet bin, in seinem Seminar die Ansicht vertreten, daß der „Zarathustra" der Paralyse zuzurechnen sei.

Dagegen hat *Saaler* in einem kurzen Aufsatz[2]) für den Zarathustra die Auffassung von *Möbius* zurückgewiesen. Er bemerkt treffend (allerdings wohl nicht für das Zarathustraerlebnis selbst, aber doch für seine Auswertung), daß „diese Euphorie eine gewollte, erkämpfte, nicht die endogene eines Paralytikers ist". Sie ist in der Tat die Überwindung des Schopenhauer- und Wagner-Pessimismus. Auch die Betonung des starken psychogenen (aber nicht hysterischen) Momentes in *Nietzsches* Leiden ist zutreffend.

Ich will, wie gesagt, keine Pathographie liefern, sondern *Möbius*' Gutachten, das die Hälfte von *Nietzsches* Werken dem Publikum nachdrücklich als Erzeugnisse der Paralyse diskreditieren will, revidieren. Eine Pathographie ist m. E. bei *Nietzsche* nur in Verbindung mit einer Darstellung seiner Gesamtentwicklung möglich. Immerhin habe ich natürlich die Zeugnisse über die Krankheit überhaupt in Betracht gezogen. Der Liebenswürdigkeit des Herrn Dr. *van Vleuten*, der früher selbst eine Pathographie beabsichtigte, verdanke ich einen Brief *Kögels*. Da ein Teil dieser Angaben bei *Overbeck-Bernoulli* veröffentlicht ist und

[1]) Sein Hauptargument ist das Wüstenlied, aber es passiert ihm das Versehen, zu behaupten, Zarathustra singe dies Lied mit einer Art Gebrüll. Nicht Zarathustra, sondern der Wanderer, eine Art Parodie auf Zarathustra, singt das Lied. Zarathustra spottet dagegen, daß seine Besucher wohl das Notschreien, nicht aber das Schreien verlernten.

[2]) Zeitschr. f. Sexualwiss. 1918.

ich Fragen, die schon viel zu breit verhandelt wurden, nicht aufrühren will, entnehme ich diesen Brief nur die Angaben, daß *Nietzsche* 1881 bis 1883 wegen „einer sehr schweren Lues in den späteren Stadien" behandelt sein soll. Erscheinungen tertiärer Lues sind bekanntlich selten mit Paralyse gleichzeitig. „Für Megalomanie, Euphorie usw. sind aus der Zeit des Ausbruchs die unwiderleglichsten Zeugnisse, übrigens schon geraume Zeit vorher, brieflich und in Büchern." Nach dieser Ausdrucksweise ist mit Sicherheit anzunehmen, daß *Kögel* im Zarathustra diese Zeugnisse nicht fand. Wenn er diese Symptome für den Ausbruch besonders feststellt, so dürfte er wohl unter der „geraumen Zeit" ebenfalls nur eine Reihe von Monaten verstanden haben.

Die Frage, ob die Diagnose Paralyse feststeht, will ich nur ganz kurz streifen. Im Nietzsche-Archiv wurde mir das Material bereitwilligst zur Verfügung gestellt, und ich konnte feststellen, daß später behandelnde Ärzte ebenfalls Paralyse annahmen. 1910 hat *Paul Cohn*[1]) noch einmal die These der Haschischvergiftung vertreten. 1917 hat *Steckel* eine absonderliche Hypothese über „*Nietzsche* und *Wagner*" dargelegt[2]). Man konnte von einem Freudianer wohl interessante Aufschlüsse über die psychologische Entwicklung erwarten, die von der übrigen Psychiatrie vernachlässigt wird, aber was *Steckel* bietet, ist doch über jedes vernünftige Maß einseitig und willkürlich. Gänzlich unbegründet ist die Grundthese, daß *Nietzsche* homosexuell war, wenn man nicht einfach jedes Zurücktreten der animalischen Sexualität so deutet. Unter dieser falschen Voraussetzung fälscht er das Verhältnis *Nietzsches* zu *Wagner* und sieht in der späteren Feindschaft nur die Eifersucht. Allerdings vermag er nicht zu sagen, auf wen denn *Nietzsche* Grund hatte eifersüchtig zu sein, nachdem er die eigene Hypothese, *Nietzsche* sei auf den eben geborenen *Siegfried Wagner* eifersüchtig gewesen, selbst als lächerlich bezeichnet. In der Tat, es war niemand da, auf den *Nietzsche* eifersüchtig sein konnte. *Wagner* hat den widerstrebenden *Nietzsche* mit allen Mitteln an sich zu locken versucht, er sprach über seine andern „Freunde" höchst abschätzig, und als *Nietzsche* von ihm gegangen war, bekannte er, allein zu sein. Wo also ist der Grund zur Eifersucht? Etwa die Wagnerianer in Bayreuth, auf die *Wagner* noch mehr schimpfte als *Nietzsche*? Es ist eben die Beschränktheit mancher Freudianer, daß sie allen geistigen Enthusiasmus und Zeugungstrieb allzu grob sexuell deuten. *Wagner* fehlte die Fähigkeit zur Männerfreundschaft überhaupt, und wenn bei *Nietzsche* eine Freundschaft liebesartigen Charakter hatte, so war es die zu *Rohde*, nicht die zum 60jährigen Meister. Der Abfall von *Wagner* hatte rein geistige Gründe. Er handelt nicht aus „Rache zurückgesetzter Liebe", vielmehr

[1]) Dtsch. med. Presse 1910.
[2]) Zeitschr. f. Sexualwiss. 1917.

kann er es *Wagner* nicht verzeihen, daß dieser sein ideales Bild des Heros nicht erfüllt. *Steckel* fühlt jetzt die Schwäche seiner Begründung und fügt noch die Rache des „gekränkten Musikerstolzes" dazu. „Er bildete sich ein, ein großer Musiker zu sein. Welche Anmaßung spricht aus den Worten: ‚Ich kenne nur einen Musiker, der heute noch imstande ist, eine Ouvertüre aus ganzem Holze zu schnitzen: und niemand kennt ihn!' Natürlich! Niemand kennt *Nietzsche*, den großen Musiker. Dies ist sein Schmerz, dies das bohrende Gefühl, das ihn gegen alle Welt verbittert macht." Natürlich? *Steckel* weiß nicht, daß dieser „große Musiker" nicht *Nietzsche* selbst, sondern *Peter Gast* ist, um dessen Ouvertüre zum „Löwen von Venedig" sich *Nietzsche* so rührend-väterlich bemüht hatte. Die Eifersucht wegen musikalischen Ruhmes mag bezeichnend sein für die Psychologie seiner Kommentatoren, mit *Nietzsches* Seele hat sie nichts zu tun. Warum kommt *Steckel* auf so triviale Erklärungen für *Nietzsches* Verhältnis zu *Wagner*? Weil er für die einfache große Wahrheit, daß *Nietzsche* mit *Wagner* um die deutsche Zukunft kämpft, keinen Sinn hat.

Steckels Vorwurf: „Es entspricht dem materialistischen Zuge unserer Zeit, das Psychologische ganz zu vernachlässigen und das Somatische voranzustellen", ist durchaus berechtigt. Ein Versuch, *Nietzsches* Krankheit rein aus der psychischen Entwicklung zu erklären, könnte immerhin ein belehrendes Experiment sein, zumal der Größenwahn der Paralyse sich genau dem gesteigerten Größenbewußtsein, der Folge seiner geistigen Sendung aufpaßt. Aber *Steckel* geht von ganz falschen Voraussetzungen aus, da er das Wesen dieser dämonisch-steigernden Kraft nicht verstanden hat, und seine Diagnose „Hysteria virilis mit Übergang in Paranoia" wird schwerlich ernst genommen werden. Auch der Psychiater, der nicht auf die Diagnose Paralyse schwört, wird nicht zweifeln, daß *Nietzsches* Wahnsinn und geistiger Tod nicht die natürliche Folge seiner geistigen Entwicklung, sondern die Folge einer äußeren, brutal das Gehirn zerstörenden Gewalt ist.

Die genaue Bestimmung, wann dieser zerstörende anatomische Prozeß begonnen hat, entzieht sich durchaus der ärztlichen Beurteilung. Sinn hat nur die Frage, wann die paralytische Störung in den geistigen Äußerungen nachweisbar oder doch wenigstens ihre Wahrscheinlichkeit einigermaßen zu begründen ist. Wenn man den Zarathustrarausch — um zum Schluß noch einmal den Angelpunkt zu berühren — als paralytische Euphorie auffaßt, warum nicht auch den Dionysosrausch der Geburt der Tragödie, 1870, oder noch frühere enthusiastische Regungen? Fast sollte man wünschen, daß solche Arbeit einmal durchgeführt würde, um diese Methode ad absurdum zu führen. Man führt ja auch an, daß *Wagner* und seine Anhänger die Geisteskrankheit längst erkann-

ten, ehe die Ärzte es taten. Als *Wagner* 1879 „Menschliches Allzumenschliches" erhält, schreibt er an *Overbeck*: „... Gewiß sind sehr auffällige Veränderungen mit ihm vorgegangen: wer ihn jedoch schon vor Jahren in seinen psychischen Krämpfen beobachtete, durfte sich fast sagen, daß eine längst befürchtete Katastrophe nicht ganz unerwartet bei ihm eingetreten ist." Daß diese „Katastrophe" nicht als Geisteskrankheit im eigentlichen Sinne zu verstehen ist, geht aus *Wagners* Verhalten deutlich genug hervor. Immer wieder lockt er den Jünger von ehemals, läßt ihn den Abfall als Verrat und Geistesstörung fühlen und hofft auf die Heilung, das heißt, die reuige Rückkehr nach Bayreuth. Die „Krämpfe", in denen er die Geistesstörung zuerst bemerkt haben will, sind aber schon in der Tribschener Zeit die Abwehr gegen die Tyrannei *Wagners*. Will man also *Wagners* Urteil benutzen, so müßte man den Anfang der Paralyse um ein weiteres Jahrzehnt zurückdatieren, wodurch die Unmöglichkeit dieser Deutung bewiesen wird.

Es ist *Nietzsches* eingeborener Dämon, der ihn in den Gegensatz zum Zeitalter, in qualvolle geistige Einsamkeit treibt: diesen Zustand mag man pathologisch, wie *Goethe* das Wort braucht, nennen — paralytisch ist er nicht.

Möbius schließt seinen journalistischen Essay, den er aber ausdrücklich als Gutachten bezeichnet, mit dem Ausruf an das Publikum: „Wenn ihr Perlen findet, so denkt nicht, daß das Ganze eine Perlenschnur wäre. Seid mißtrauisch, denn dieser Mann ist ein Gehirnkranker." Ich bin überzeugt, daß *Möbius*, wenn er einen Trinker begutachtete, der einige Wochen Gefängnis zu erwarten hatte, viel gewissenhafter zu Werke ging. Hier hat er sich gehen lassen, weil er sich in einer literarischen Betätigung fühlte und von der großen Realität kein Bewußtsein hatte. Gerade deutsche Gelehrte haben oft so viel Ehrfurcht und Gewissenhaftigkeit in ihrem engern Beruf, daß sie alles außerhalb seiner mit naivem Leichtsinn beurteilen. Ich habe sagen hören, wenn auch der Beweis von *Möbius* mißglückt sein sollte, so stehe doch Meinung gegen Meinung. Das ist nicht richtig. Es ist ein Unrecht und eine Beleidigung, einen Mann oder ein Buch durch die Diagnose Geisteskrankheit zu entwerten, solange die Begründung fehlt. Die Krankheit, nicht die Gesundheit bedarf des Beweises. Darum genügt es, wenn ich mein entgegengesetztes Gutachten in die Sätze zusammenfasse:

1. Die erste paralytische Welle bei *Nietzsche* ist im „Ecce Homo" mit großer Wahrscheinlichkeit nachweisbar.

2. Einige Stellen der „Götzendämmerung" und des „Antichrist" sind paralyseverdächtig (September 1888).

3. Alle früheren Schriften und Äußerungen *Nietzsches* haben bisher keinen Anhaltspunkt für Paralyse ergeben.

Der paralytische Prozeß und die Zentren des extrapyramidal-motorischen Systems.

Von
Privatdozent Dr. **Eduard Kalnin** (Riga).

(Aus der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie in München.)

(Eingegangen am 30. Oktober 1923.)

Daß bei Paralytikern klinische Erscheinungen, welche wir zum extrapyramidal-motorischen Symptomenkomplex rechnen, sowohl Hyperkinesen, nämlich Chorea und Athetose, als auch Bewegungsausfall und Rigidität vorkommen können, ist bekannt (*Spielmeyer, O. Fischer, Hertz, Foerster*). Auch Contracturen, welche nicht dem Typus der Contractur nach Pyramidenbahnläsion entsprechen, sind bei der Paralyse anscheinend nichts besonders Seltenes. 2 derartige Fälle (d. h. solche, die besonders choreatische Erscheinungen dargeboten hatten) wurden von *C.* und *O. Vogt* und *M. Bielschowsky* auch anatomisch untersucht. Hierbei wurde festgestellt, daß der paralytische Prozeß außer der Großhirnrinde besonders das Striatum (= Nucleus caudatus + Putamen) ergriffen hatte, wobei es hier zu einer Störung der Architektonik gekommen war, welche derjenigen bei der *Huntington*schen Chorea entsprach. Diese Störung bestand in Ausfall von Nervenzellen und einem dadurch bedingten Zusammenrücken der Markfaserbündel („Status fibrosus" von *C.* und *O. Vogt*). In diesen Fällen schienen also die klinischen Erscheinungen in befriedigender Weise durch die Lokalisation des paralytischen Prozesses erklärt werden zu können. Es war nun einigermaßen überraschend, als *Spatz* mitteilte, daß er auch bei Paralytikern (16 Fälle), die im Leben *keine* motorischen Erscheinungen extrapyramidaler Art dargeboten hatten, ebenfalls im Striatum — in ganz ähnlicher Weise wie in der Rinde — die typischen paralytischen Veränderungen gefunden habe. Dieser Autor wies hierbei darauf hin, daß schon *Alzheimer* in seiner großen Paralysearbeit bei der Erörterung der Ausdehnung des paralytischen Prozesses geschrieben hatte, daß der Streifenhügel regelmäßig Sitz der Erkrankung sei (hierbei ist freilich die Unterscheidung zwischen Striatum im modernen Sinne und Pallidum nicht gemacht). Im Gegensatz zum Striatum (= Nucleus caudatus + Putamen) erwies sich das Pallidum als überhaupt nicht, oder doch nur sehr gering erkrankt. Diese Tatsache suchte *Spatz* damit in Beziehung zu bringen, daß das Striatum entwicklungsgeschichtlich aus derselben Matrix (der Wand

des Hemisphärenbläschens) hervorgeht wie die Großhirnrinde, und daß es auch sonst vielfach mit der Großhirnrinde verwandt ist. Das Pallidum hingegen sei ein Anteil des Zwischenhirnes und gehöre mit den niederen Hirnteilen zusammen, die nicht derart wie die höheren des Hemisphärenhirns Prädilektionsstellen des paralytischen Prozesses seien.

Die vorliegende Untersuchung verfolgt die Absicht, an einem größeren Material zahlenmäßig festzustellen, wie oft das Striatum vom paralytischen Prozeß ergriffen ist, und wie oft andere Zentren des extrapyramidal-motorischen Systems miterkranken. Hierbei wurden alle diejenigen Zentren dieses Systems zur Untersuchung herangezogen, welche durch eine intensive Eisenreaktion ausgezeichnet sind (Reaktion 1. und 2. Grades), also außer Striatum: Pallidum, Corpus Luysii, Nucleus ruber, Substantia nigra und Nucleus dentatus cerebelli. Von der Großhirnrinde, über deren Verhalten bei der progressiven Paralyse wir soeben wieder durch eine Arbeit von *Saito* unterrichtet worden sind, wurden zwei erfahrungsgemäß sehr stark befallene Regionen (granuläre Frontalhirnrinde und Inselrinde) sowie ein erfahrungsgemäß durchschnittlich etwas weniger intensiv beteiligtes Gebiet (Occipitalhirnrinde, speziell Area striata und deren Umgebung) untersucht. Ursprünglich war beabsichtigt, mit Rücksicht auf die Frage, ob das Prädilektionsgebiet sich wirklich nach der Zugehörigkeit zu gewissen entwicklungsgeschichtlichen Abschnitten richtet, sämtliche Zentren des Telencephalon einerseits, des Diencephalon und des Mesencephalon andererseits in den Kreis der Beobachtungen einzubeziehen. Aus äußeren Gründen habe ich mich darauf beschränken müssen, nur noch das Claustrum aus der einen Gruppe, den Thalamus aus der anderen Gruppe auf das Vorhandensein paralytischer Veränderungen hin durchzusehen. Fernerhin habe ich mich darauf beschränkt, nur Anzeichen des paralytischen Entzündungsprozesses in den verschiedenen Gebieten festzustellen. Als Merkmale dieses *Prozesses* dienten mir in erster Linie das plasmacelluläre Infiltrat und evtl. die Stäbchenzellen sowie in zweiter Linie die intraadventitiellen Eisenpigmentablagerungen. Obwohl es sicher wünschenswert gewesen wäre, auch Störungen in der Architektonik, Stärke des Ausfalls des eigentlich nervösen Gewebes, Schichtenverwerfung und andere Anzeichen des durch den Prozeß bedingten *Schadens* zu berücksichtigen, so lag dies doch nicht im Rahmen dieser Arbeit. Dies muß weiteren Untersuchungen vorbehalten bleiben. — Mein Vorgehen war folgendes: Es wurden von jedem Fall Stichproben*) genommen aus

*) Es wurde also keine serienmäßige Untersuchung der einzelnen Zentren vorgenommen. Bei der gewöhnlich vorherrschend diffusen Ausbreitung des paralytischen Prozesses dürfte dieser Mangel nicht zu sehr in die Wagschale fallen. Außerdem glauben wir, daß Zufälligkeiten beim einzelnen Fall durch die Zahl der zur Untersuchung herangezogenen Fälle wieder ausgeglichen werden.

den einzelnen Gebieten, die ich oben aufgezählt habe. Nach den genannten Veränderungen wurde an Präparaten gesucht, die nach *Nissl* mit Thionin gefärbt waren, und an solchen, an welchen die Eisenreaktion vorgenommen worden war. Nach der Schwere der Veränderung wurden 3 Grade unterschieden und mit entsprechenden Zeichen versehen: mäßige (+), starke (++) und sehr starke (+++) Veränderungen. Da, wo Merkmale des paralytischen Prozesses fehlten, wurde dies durch eine 0 bezeichnet. Da, wo das betreffende Zentrum auf den vorliegenden Präparaten nicht vorhanden war, wurde dies durch ein — angegeben. So entstand beiliegende tabellarische Übersicht.

Zunächst hat sich also bestätigt, daß das Striatum zu den Prädilektionsstellen des paralytischen Prozesses gehört. *Sowohl Nucleus caudatus als Putamen wurden in sämtlichen 35 Fällen erkrankt gefunden.* Ein irgendwie wesentlicher Unterschied zwischen den beiden Teilen des Striatums konnte nicht festgestellt werden; auch die beide Teile verbindenden Streifen grauer Substanz (von welchen der Name Streifenhügel herrührt) zeigen die charakteristischen Veränderungen. Das Striatum verhält sich ganz ähnlich wie die am stärksten befallenen Rindenpartien (granuläre Frontalhirnrinde und Inselrinde). Auch bezüglich der Intensität des Prozesses steht das Striatum diesen Gebieten nahe. Ferner ist bemerkenswert, daß auch das Claustrum sich nur in einem einzigen Fall (bei der Stichprobe) negativ erwies. Es ist sogar etwas häufiger und durchschnittlich auch intensiver erkrankt als die Occipitalhirnrinde. Hier sei erwähnt, daß die Befunde und Veränderungen sich meist recht scharf auf das Grau der genannten Gebiete beschränkte. Im umliegenden Mark war nur selten Entsprechendes erkennbar. Hingegen sehen wir nun, daß das dem Striatum benachbarte (und in der Bezeichnung Linsenkern unglücklicherweise mit einem seiner Teile begrifflich zusammengefaßte) *Pallidum nur in 4 von 35 Fällen die Anzeichen des paralytischen Prozesses aufweist, und auch in diesen 4 Fällen sind sie nur leichteren Grades.* Ganz ähnlich gering ist die Beteiligung der anderen, tieferen Zentren des extrapyramidal-motorischen Systems des Corpus Luysii, des Nucleus ruber, der Substantia nigra und des Nucleus dentatus cerebelli. Alle diese Zentren *können* also — sowie übrigens wohl jedes Grau im Zentralorgan — vom paralytischen Prozeß ergriffen werden, sie gehören aber nicht zu den Prädilektionsstellen. Nicht ganz so klar ist nach unserer Tabelle die Einreihung des Thalamus. Daß der Thalamus bei der Paralyse architektonische Veränderungen erleiden kann, ist bekannt, was aber wohl in erster Linie durch sekundäre Veränderungen in Abhängigkeit vom Ausfall entsprechender Rindenpartien zu erklären ist. Es scheint nun aber doch, daß der Thalamus auch öfter Sitz des spezifischen paralytischen Entzündungsprozesses ist — öfters anscheinend als die Gebiete, die

Nr.	Frontalrinde	Occipitalrinde	Inselrinde	Claustrum	Putamen	Nucl. caudat.	Pallidum	Thalamus	Nucl. Luysii	Nucl. ruber	Subst. nigra	Nucl. dentat.
1	+++	+	+++	+	++	++	0	++	0	0	0	0
2	++	++	+	+	+	++	0	+	0	0	0	0
3	—	+	+	+	+	+	0	+	+	0	0	0
4	++	++	++	+	+	+	0	+	—	0	0	0
5	++	—	—	—	++	++	0	+	—	—	—	—
6	+++	++	++	++	+++	++	0	+	0	0	+	0
7	++	++	++	++	+++	++	0	—	—	—	—	0
8	++	++	++	++	+++	+++	+	++	++	0	0	0
9	++	+	++	++	++	++	0	+	—	0	0	0
10	++	+	++	++	++	++	+	+	0	—	0	—
11	++	0	+	+	+	+	0	0	0	0	0	0
12	++	++	++	+	++	++	0	0	0	0	0	—
13	++	++	—	++	++	++	0	+	+	+	+	0
14	++	+	++	0	+	—	0	+	0	0	0	0
15	+++	+	++	++	+++	+++	0	0	—	—	—	0
16	+++	—	+++	—	+++	+++	0	+	—	—	—	0
17	+	+	++	++	++	++	0	+	—	0	0	0
18	+++	+++	+++	+++	++	++	0	+	+	—	—	0
19	—	—	+++	++	++	++	0	++	+	+	0	0
20	+	+	++	+	+	+	0	+	+	—	0	0
21	+++	++	+++	++	++	—	0	++	—	—	—	0
22	++	+	++	++	++	++	0	++	++	+	+	0
23	+	+	++	++	++	++	0	—	++	+	+	0
24	++	+	++	+	+	++	0	+	0	0	0	0
25	+	+	++	+	+	+	+	+	0	0	0	—
26	+++	0	+++	+++	+++	+++	0	+	0	0	0	0
27	++	+	++	++	++	++	0	+	—	0	0	0
28	+	+	+	+	+	+	0	0	0	0	0	0
29	++	+	++	++	++	++	0	+	0	—	0	0
30	++	+	++	++	++	++	0	+	—	0	0	—
31	++	+	++	++	++	++	0	+	0	—	—	0
32	+++	++	+++	+++	+++	—	+	—	—	0	0	0
33	++	++	++	++	++	++	0	+	+	0	0	0
34	+	+	+	+	+	+	0	+	0	0	0	0
35	++	+	++	—	++	+++	0	++	—	0	0	0
Summe	33	32	33	32	35	32	35	32	23	25	28	30
+	6	19	5	11	10	7	4	22	6	4	4	0
++	19	10	21	17	18	20	0	6	3	0	0	0
+++	8	1	7	3	7	5	0	0	0	0	0	0
Verändert	33	30	33	31	35	32	4	28	9	4	4	0
Unverändert	0	2	0	1	0	0	31	4	14	21	24	30

nicht zu den Prädilektionsstellen gehören. Doch fanden wir bei unserem Material andererseits auch einen deutlichen Unterschied gegenüber den Prädilektionsstellen; die Veränderungen sind im Thalamus immerhin seltener als in dem am wenigsten betroffenen Rindengebiet, dem

Occipitalhirn. Auch qualitativ besteht ein Unterschied: Es fanden sich nie Veränderungen 3. Grades.

Wenn wir nun die regelmäßig und durchschnittlich stärker erkrankten Gebiete von den seltener und durchschnittlich schwächer erkrankten sondern, so entstehen 2 Gruppen: Prädilektionsstellen und Nichtprädilektionsstellen des paralytischen Prozesses. Es fragt sich nun, haben die Zentren, die in je so einer Gruppe vereinigt sind, sonst irgend etwas Gemeinschaftliches, etwas, was ihnen außerdem eigentümlich ist? Wir möchten diese Frage bejahen und hierbei auf die oben gestreifte entwicklungsgeschichtliche Unterscheidung zurückkommen. Großhirnrinde, Claustrum und Striatum sind Anteile des End-Hemisphärenhirnes. Dem Hemisphärenhirn (oder wenigstens den bisher untersuchten Teilen desselben) scheint also eine besondere Empfänglichkeit, eine „Pathoklise", um mit *C.* und *O. Vogt* zu sprechen, gegenüber dem paralytischen Prozeß zuzukommen. Die Zentren des Zwischenhirnes dagegen — wenn wir das Pallidum mit *Spatz* zum Zwischenhirn rechnen — und die der tieferen Hirnabschnitte haben diese Empfänglichkeit nicht. Der Thalamus ist von diesen Zentren zwar derjenige Teil, welcher am stärksten betroffen zu sein pflegt, er steht aber doch hinter den Anteilen des Endhirns entschieden zurück.

Unter den untersuchten Fällen befand sich auch ein Patient (Nr. 24), der im Leben durch ausgesprochene Erscheinungen extrapyramidalmotorischer Art aufgefallen war. Dieser Patient zeigte zuerst choreatisch-athetotische Bewegungsstörungen, teilweise mit Hypotonie verknüpft. Später trat eine allgemeine Rigidität immer mehr in den Vordergrund, und der Kranke starb in einem Zustand schwerster Contracturierung. Die Contracturen entsprachen nicht dem *Wernicke*schen Typus. Der Patient war außerdem hochgradig verblödet und schließlich nur mehr imstande, unartikulierte Laute auszustoßen. Das Striatum zeigte hier die Merkmale des paralytischen Prozesses in nicht stärkerer Ausprägung, als wie wir sie bei einer Reihe anderer Paralytiker gefunden hatten, welche keine derartigen klinischen Erscheinungen im Leben darboten. Aber unsere Beobachtungen beschränken sich auf die Feststellung der Merkmale des paralytischen Entzündungsprozesses. Gerade in solchen Fällen wäre eine genaue Untersuchung der Ausfälle besonders wünschenswert. Es ist zu hoffen, daß sich dann eben doch Unterschiede würden finden lassen zwischen solchen Paralysefällen, die ausgesprochen extrapyramidal-motorische Erscheinungen dargeboten hatten, und den gewöhnlichen Fällen. Im übrigen freilich glauben wir, daß die Paralyse bei ihrer großen Ausdehnung im Gehirn kein besonders günstiges Gebiet für lokalisatorische Untersuchungen darbietet.

Zur Frage, ob bei den gewöhnlichen Paralysefällen durch die Mitbeteiligung des Striatums irgendwelche klinische Erscheinungen erklärt

werden können, kann ich kein Material beitragen. Es sei daran erinnert, daß *Spatz* die Vermutung geäußert hat, ob nicht vielleicht die bekannten Mitbewegungen der Paralytiker oder vielleicht auch eine Komponente in der paralytischen Sprachstörung hiermit in Beziehung gebracht werden könnten.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Alzheimer*, Histologische und histopathologische Arbeiten über die Großhirnrinde. I. Bd. Jena 1904. — [2]) *Spielmeyer, W.*, Paralyse. Lewandowskys Handb. der Neurologie. — [3]) *Spatz, H.*, Zur Anatomie der Zentren des Streifenhügels. Münch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 45, S. 16. — [4]) *Spatz, H.*, Über den Eisennachweis im Gehirn, besonders in Zentren des extrapyramidal-motorischen Systems. Zeitschr. f. d. ges. Neurologie u. Psychiatr. **77**, H. 3/4, S. 352; klein gedruckt. — [5]) *Saito, Shig.*, Die Hirnrinde des Paralytikers. Studien über das Wesen und die Ausbreitung des paral. Prozesses in der Hirnrinde. Arb. a. d. neurol. Inst. d. Wiener Univ. **25**, H. 1. 1923. — [6]) *Stertz*, Der extrapyramidale Symptomenkomplex. Abh. a. d. N., P. u. P. 1921, H. 1. — [7]) *Vogt, C.* und *O.*, Zur Lehre der Erkrankungen des striären Systems. Journ. f. Psychol. u. Neurol. **25**, Erg.-Heft 3, Taf. 40, Abb. 2. — [8]) *Vogt, C.* und *O.*, Erkrankungen der Großhirnrinde. Journ. f. Psychol. u. Neurol. **28**, S. 40.

(Aus dem Pathologischen Institut des Krankenhauses München-Schwabing
• [Prof. *Oberndorfer*].)

Aneurysma racemosum des Plexus chorioideus des linken Seitenventrikels mit Übergreifen auf die Hirnsubstanz und Ruptur in den linken Seitenventrikel nach Trauma.

Von

Dr. Theodor Spiegel,
ehem. Volontärarzt am Institut.

(Eingegangen am 25. Oktober 1923.)

G. Albert, 31 jähriger Mechaniker, stürzte am 16. XII. 1920 auf dem Wege zu seiner Arbeit infolge von Glatteis und fiel auf den Hinterkopf. Eine halbe Stunde verspürte er am Hinterkopf Kopfschmerzen, verrichtete jedoch seine Arbeit im Laufe des Tages ohne jegliche Beschwerden. Am 18. XII. wurde der behandelnde Arzt wegen „Schlaganfalls“ zugezogen. Dieser stellte Bewußtlosigkeit und Lähmung fest (Art der Lähmung nicht genauer festzustellen). Auf Anrufen reagierte A. jedoch noch. Am folgenden Tage stellten sich Symptome von Meningitis ein: Opisthotonus, Kernig, Pupillenträgheit, hohes Fieber, angehaltener Puls. Die Bewußtlosigkeit nahm zu. Patient starb am 22. XII. unter der Diagnose: „Meningitis und Apoplexie.“

Anamnestisch wurde nachträglich noch bekannt, daß G. mit 20 Jahren schon einmal mit Sturz auf den Kopf verunglückte und ebenfalls $^{1}/_{2}$ Stunde bewußtlos war.

Bei der am 23. XII. 1920 von Herrn Univ.-Professor Dr. *Oberndorfer* vorgenommenen Sektion fand sich folgender Befund:

Das Schädeldach von mittlerer Dicke, ohne jede Veränderung. Die harte Hirnhaut ist stark gespannt. Die Blutleiter enthalten geronnenes Blut. Die Innenfläche der harten Hirnhaut ist ohne Veränderungen. Die weichen Häute sind sehr blutreich, die Gefäße prall gefüllt, die Hirnoberfläche infolge der starken Spannung des Gehirns etwas abgeplattet. Bluterguß in die weichen Häute fehlt; auch sind die Gefäße der Basis ohne Veränderungen. Bei einem Horizontalschnitt durch das Gehirn zeigen sich die Hirnkammern einschließlich des vierten Ventrikels mit geronnenem Blute erfüllt. Die Hirnkammern sind alle ausgedehnt, insbesondere zeigt das Hinterhorn der linken Seitenkammer eine stärkere Erweiterung. Hier liegt, dem hinteren Teile des Sehhügels anliegend, ein bis 4 mm dickes, älteres, braunrötliches Blutgerinnsel auf, in dessen Umgebung frisches Blut den Seitenplexus einhüllt und auch einige Millimeter tief auf die benachbarte Substanz des Thalamus übergreift. Auch in weiterer Umgebung des hinteren Teiles des Thalamus ist die Ventrikelwand oberflächlich frisch blutig zertrümmert; am Rand der blutigen Zertrümmerung findet sich eine Zone kleiner, punktförmiger Blutaustritte in die Hirnsubstanz. Das übrige Ventrikelependym ist granuliert. Auch sind an verschiedenen tieferen Stellen des Thalamus kleinere, ältere Erweichungsbezirke

zu sehen. Sonst ist die Hirnmasse fest, derb, weitere Veränderungen fehlen. Die vorderen Teile des linken Seitenplexus sind nicht verändert.

Bei der Sektion der übrigen Körperhöhlen zeigte sich nichts Krankhaftes.

Zur histologischen Untersuchung wurde ein Stück des Plexus chorioideus mit dem angrenzenden Thalamus in Formalin gehärtet und Serienschnitte mit Hämatoxylin-Eosin, *Weigert*scher van-Giesonlösung und Elastin gefertigt.

Der größte Teil der außerhalb des Blutungsbereiches gelegenen Plexusgefäße ist von normaler Beschaffenheit, doch finden sich auch hier einzelne leicht erweiterte Gefäße mit etwas verdickter Wand. Im Blutungsbereich haben stark veränderte Plexusgefäße die Tela chorioidea durchbrochen und durchsetzen die obersten Schichten des Thalamus. Das Hirngewebe ist in diesem Bereiche zum Teil erweicht, zum Teil nur leicht bräunlich pigmentiert, starke Durchsetzung mit Hämosiderinkörnern.

Die Wand der Gefäße des Plexus ist hier von außerordentlich wechselnder Weite und Dicke. Die Wand kann auf der einen Seite normal mit gut ausgebildeter Intima, Elastica interna sein, während auf der gegenüberliegenden Seite die Muscularis außerordentlich verdünnt und eine Elastica überhaupt nicht mehr nachzuweisen ist. Im Vergleiche zu normalen Plexuspräparaten dürften die erweiterten Gefäße den 3- bis 10fachen Durchmesser solcher Plexusgefäße besitzen. Auch die Form der veränderten Gefäße ist keine regelmäßige, vielmehr zeigen sie eine bizarre Gestaltung in der Weise, daß die Gefäßwand eine Reihe von Vorstülpungen und Ausstülpungen zeigt, so daß ein Bild entsteht, wie es dem des Aneurysma racemosum entspricht. Die Wanddicke der Gefäße ist, wie erwähnt, außerordentlich verschieden (allerdings nicht überall): Es finden sich in einer gewissen Gleichmäßigkeit angeordnet längere Strecken mit starker Wandverdünnung, die mit solchen stärkerer Wanddicke abwechseln. Im einzelnen sind die Veränderungen derart, daß an den Stellen mit dickerer Wand zumeist eine wohl ausgebildete, geschlängelte Elastica interna vorhanden ist. An den Stellen stärkerer Reduktion der Wand sieht man nur eine dünne, zumeist geradlinig verlaufende Elastica interna, die bisweilen besonders an den dünnsten Stellen unterbrochen ist. An solchen Stellen treten hier und da ganz kleine Blutungen in der außerhalb der Gefäßwand gelegenen Gehirnsubstanz auf.

Weitere Serienschnitte ergeben nun, daß die Wand eines besonders erweiterten Gefäßabschnittes vielfach zerrissen ist. Hier wechseln normal dichte mit stark verdünnten Stellen. An den Verdünnungen bleibt ganz plötzlich die Intima weg, auch die Media verschwindet, so daß hier nur mehr eine ganz dünne Lamelle der Adventitia übrigbleibt, die an wieder anderer Stelle auch noch durchbrochen sein kann.

Die Ruptur der Wandung erfolgt in verschiedener Weise; sie kann zum Teil in Form einer breiten Kontinuitätstrennung im Bereiche einer sehr stark verdünnten Gefäßwand vor sich gehen. Andere Stellen finden sich, an denen ein Teil der Gefäßwand scharnierartig aufgeklappt ist und durch die mehr oder weniger breite Öffnung die Blutung nach außen erfolgt: neben Rupturen in verdünnter Wand finden sich, wenn auch selten, Rupturen, die im Bereiche stärkerer Wandungsdicke erfolgt sind.

Das Verhalten der elastischen Elemente im Bereiche einer scharnierartig aufgeklappten Rupturstelle ist folgendes: Das scharnierartig zurückgeklappte Stück weist reichliche feine, elastische Fäserchen auf, die in verschieden große Teilstücke fragmentiert sind. Die Elastica interna der an die Rupturstelle anschließenden Gefäßwand ist, ähnlich dem zurückgeklappten Stück, in vereinzelte, wenn auch größere Teile zerlegt. Weiterhin setzt sich dann die Elastica interna wiederum kontinuierlich fort. Wir haben also auch in der Umgebung einer Rupturstelle eine weitgehende Zerstörung der elastischen Substanz, die wohl in der Hauptsache für die verminderte Resistenz der Wandung, durch die die Blutung herbeigeführt wurde, verantwortlich zu machen ist.

Die zerstörten Teile des Gehirns selber zeigen neben frischeren Blutungen auch Stellen, an denen ein reichlicheres Vorhandensein blutpigmentführender Stellen auf ältere Blutungen hinweist. Entzündliche Prozesse fehlen.

Das ganze Bild erinnert bis zu einem gewissen Grade an gewisse kavernöse Hämangiome, nur mit dem Unterschied, daß die zum Teil dicht nebeneinanderliegenden Gefäßräume hier nicht aus capillaren Räumen bestehen, sondern stark erweiterte, von der Norm in ihrem Aufbau stark abweichende Arterien darstellen.

Auf die allgemeine Pathologie des Aneurysma racemosum will ich hier nicht eingehen; nur so viel sei gesagt, daß in dem beschriebenen Gefäßgebiet zweifellos eine pathologische Gefäßanlage in Betracht kommen muß, die selbständige und eigenartige Entwicklung nahm; diese Gefäßneubildung ist deshalb mehr den Hamartomen im Sinne *Eugen Albrechts* zuzuzählen.

Rankenaneurysmen haben ihren Sitz mit Vorliebe am Schädel, wo sie auch zu Knochenusuren Veranlassung geben können. In einer Reihe von Fällen sind sie angeboren, und man darf dann wohl die Masse der Gefäße in letzter Linie auf eine überschüssige oder nicht regulär verbrauchte Anlage beziehen, die sich übermäßig weiter entwickelt hat. Auch als erworbene Störung kommt das Aneurysma cirsoides vor, vor allem im Anschluß an Traumen (sog. traumatische Angiome). Wahrscheinlich liegen aber auch hier angeborene Gefäßdispositionen (Schwäche der Gefäßwand usw.) zur Aneurysmabildung vor.

Intracerebrale Rankenaneurysmen sind außerordentlich selten; ich fand nur 2 ähnliche: *Guérard:* 3jähr. Kind mit einer hühnereigroßen, blauroten Geschwulst im hinteren Ende des rechten Seitenventrikels, die am Plexus saß und aus erweiterten und vielfach verschlungenen Gefäßen bestand. Es wird sich hier offenbar um den gleichen Fall wie den von mir beschriebenen gehandelt haben.

Stertzing fand bei einem 32jähr. Mann eine aus zahlreichen erweiterten und geschlängelten Arteriengefäßen bestehende Geschwulst in der Gegend der großen Ganglien ebenfalls im Verzweigungsgebiet der Art. chorioidea sinistra.

Von ähnlichen Fällen gehören hierher:

Emanuel fand bei einem 36jähr. Mann, der unter den Symptomen eines Morbus Basedowii zugrunde gegangen war, ein Rankenangiom des Gehirns, das im Gebiet der Art. cerebri post. lokalisiert war und hochgradige Druckatrophie des Schläfenlappens hervorgerufen hatte. Histologisch ergab seine Untersuchung: „Eine disproportionierte Wucherung aller Gefäßschichten; Intima, Media und Adventitia beteiligten sich an dem Wachstum, aber nicht in dem Maße, wie sie die Wandung eines Arteriengefäßes zusammenzusetzen pflegen, sondern atypisch, indem bald die Wucherung des einen Gewebsbestandteiles auf Kosten des anderen überwog."

Drysdale beschreibt ein von der Art. Fossae Sylvii dextr. gespeistes Rankenangiom bei einer 26jähr. Frau, die 11 Jahre an Epilepsie litt.

Bei einem 23jähr. Mann, der Lues überstand — Nonne und Wassermann negativ — fand *Wichnewski* bei Kraniotomie eine talergroße, aus pulsierenden Gefäßen bestehende Geschwulst, die seit 8 Jahren epileptische Anfälle vom Jacksontyp erzeugt hatte.

Kalischer berichtet von einem $1^1/_2$jähr. Kind, bei dem seit Geburt eine Teleangiektasie der linken Gesichtshälfte und behaarten Kopfhaut in Form eines hellroten Males bestand. In den ersten Wochen Wachstum, später Stillstand; seit dem 6. Monat epileptische Anfälle (*Jackson*), zuerst leichte Parese, später ausgeprägte Halbseitenlähmung rechts; Exitus; Sektion: Flächenhafte Geschwulst in Gestalt von stark erweiterten und geschlängelten Gefäßknäueln der ganzen linken Gehirnoberfläche, besonders in der Gegend des Operculums.

Deetz fand ein mächtiges Gefäßkonvolut im Bereiche des Stirnhirns (*Jackson*), linksseitige spastische Lähmung. Es ging von der Art. corp. callosi aus.

Simmonds fand zweimal im Bereiche von Piagefäßen an der Oberfläche, *Sternberg* im Bereiche des Verbreitungsgebietes der Art. carotis int. ein Gefäßkonvolut im Schläfenlappen.

Rößle bringt in einem Sitzungsbericht der Med. Gesellschaft zu Jena 2. III. 1921 einen Fall von Angioma racemosum des Hinterhauptlappens. Der Mann wurde auf dem Gesicht in einer Blutlache liegend tot im Eisenbahnwagen gefunden. Zeugen für den Tod waren nicht vorhanden. Als Todesursache fand sich in der Basis des linken Hinterhauptlappens eine fünfmarkstückgroße Geschwulst von schwammiger Beschaffenheit mit großen, verzweigten Gefäßsträngen. Die Stelle erschien eingesunken. Die Meningen darüber verdickt, blutreich, in der Nachbarschaft zart, aber pigmentiert. Der Tumor infiltrierte den Hinterhauptslappen und war ein aus mißgebildeten und unfertigen Arterienwänden aufgebautes racemöses Arteriom, das noch im Wachstum begriffen war.

Die meist nicht so seltenen kavernösen Angiome des Gehirns haben ganz anderen Bau und sollen hier unberücksichtigt bleiben; ich verweise hier auf die Arbeiten von *Huebschmann* (Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **72**, Heft 3 u. 4. 1921) und *Astwazaturoff* (Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. **4**, Heft 3. 1910), die auch Literaturangaben bringen.

Ich komme jetzt auf meinen Fall zurück. Bei der Neigung zu Blutungen, dem außerordentlich schwachen Bau der Wand der Gefäß-

räume bedeuten Gefäßgeschwülste vom Bau des unseren sicherlich von vornherein eine große Gefahr, da insbesondere ein Schädeltrauma leicht Blutungen in das Gehirn mit ihren schwerwiegenden Folgen auslösen kann. In unserem Falle ist mit aller Wahrscheinlichkeit der Sturz mit dem Aufschlagen des Kopfes Ursache der ausgedehnten Rupturen der Gefäßwände gewesen. Die Hirnerschütterung mit ihrer momentanen Blutdrucksteigerung genügt hierfür als Ursache vollkommen. Die alten Blutungen lassen darauf schließen, daß schon früher (vgl. Anamnese) kleine Gefäßzerreißungen stattgehabt haben, die aber anscheinend ohne weitere erhebliche Störung der Gesundheit verlaufen sind; doch weist gerade dieser Umstand darauf hin, daß wohl früher oder später auch ohne ein Trauma schließlich eine tödliche Blutung in das Gehirn erfolgt wäre.

Literaturverzeichnis.

Astwazaturoff, Über die kavernöse Blutgeschwulst des Gehirns. Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. **4**, H. 3. 1910. — *Andry*, Les tumeurs des plexus chorioides (Revue de médicine 1886). — *Deetz*, Angiom art. racem. im Bereiche der A. corp. callosi. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **168**, S. 341. — *Drysdale*, Lancet 1904. 9, I. S. 96, zit. nach *Simmonds*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **180**. S. 280. — *Emanuel*, Ein Fall von Ang. art. rac. des Gehirns. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **14**. — *Guérard*, Bullet de la soc. anat. T. **8**, 223. — *Heitenmeller*, Cirsoid aneurysm. of the branches of the internal carotis and basilar arteries. Journ. of the Americ. med. assoc. Chicago 1904. **13**, S. 648. Hildebrand, Jahresberichte 1905, S. 168. — *Huebschmann*, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **72**, H. 3/4. 1921. — *Kalischer*, Demonstration des Gehirns eines Kindes mit Teleangiektasien des linksseitigen Gesichts, Kopfhaut und Hirnoberfläche. Berlin. klin. Wochenschr. 1897. S. 1059. — *Klebs, Edwin*, Die allgem. Pathol. usw. I. u. II. Jena 1886—1889. — *Rößle*, Sitzungsbericht Med. Gesellsch. Jena 2. III. 1921. Angioma arteriale racemosum des Hinterhauptlappens. E. Nr. 213/16. — *Schmidt, Otto*, Beitrag zur Klinik und chirurg. Behandlung des Angioma arteriale racemosum, besonders des Kopfes. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **118**. S. 178ff. 1920. — *Simmonds*, Über das Angioma racem. et serpentin des Gehirns. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **180**, S. 280. — *Steinheil*, Über einen Fall von Varix aneurysmaticus im Bereiche der Gehirngefäße. Inaug.-Diss. Würzburg 1895. — *Sternberg*, Ein Fall von Ang. art. rac. des Gehirns. Verhandl. der pathol. Ges. 1906. — *Stertzing*, Ein Fall von Ang. art. rac. des Gehirns. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. 1908. — *Virchow*, Geschwülste. III, 457ff. — *Wichnewski*, Über das Ang. racem. cerebri Chirurgia **34**, Nr. 201. 1913. Zentralbl. f. Chirurg. **3**, 694. 1913.

Der gegenwärtige Stand der Epilepsieforschung.

Referat, erstattet auf der Jahresversammlung Bayrischer Psychiater am 28. Juli 1923 in München.

I. Teil. Klinisches, Konstitution, Hirn.

Von

Professor Dr. **M. Reichardt** (Würzburg).

(Aus der Psychiatrischen Universitätsklinik Würzburg.)

Die letzte große Erörterung über Epilepsie fand 1912 in Hamburg auf der Neurologen-Tagung statt. Die beiden damaligen Referenten *Redlich* und *Binswanger* haben 1922 und 1923 ihren Standpunkt nochmals dargelegt. Die jetzt zu erstattenden Referate werden sich demnach in erster Linie mit dem Zeitraum von 1912 an bis zur Gegenwart zu befassen haben. Daß in dieser Zeit ein (wenn auch nur vorläufiger) Abschluß in der Epilepsieforschung nicht erzielt worden ist, ist allgemein bekannt. Wir befinden uns noch durchaus in der Entwicklung und Umformung der Anschauungen. Die Wellenbewegung, die man auch sonst in der Wissenschaft gelegentlich nachweisen kann (daß nämlich ein bisher geltender Standpunkt wieder mehr in den Hintergrund gerückt wird, während ein anderer, vielleicht scheinbar schon abgetaner, von neuem die Oberhand bekommt), sehen wir auch in der Epilepsieforschung der letzten 10 Jahre.

Bei einem Überblick über diesen Zeitraum lassen sich zwanglos einige *Forschungsrichtungen* abgrenzen, in welche man die Epilepsieforschung der letzten 10 Jahre einteilen kann:

1. die Frage nach der klinischen Stellung der sogenannten genuinen Epilepsie,
2. die Stoffwechsel-Untersuchungen in Beziehung zur Epilepsie,
3. innere Sekretion und Epilepsie; innere Sekretion und Krampfproblem,
4. die Versuche einer Synthese des Krampfmechanismus,
5. die Anlageforschung, das Konstitutionsproblem, die Erblichkeitsverhältnisse bei der Epilepsie,

6. die Frage nach der Rolle, welche das *Hirn* bei der Epilepsie spielt, die Frage des Hirngeschehens, der Hirnbeteiligung beim Anfall, die Frage der Hirnlokalisation,

7. der Leichenbefund, die makroskopische und mikroskopische Anatomie der Epilepsie.

In meinem Referat beabsichtige ich nicht, eine lückenlose Aufzählung aller Einzelheiten zu geben; ich ziehe es vor, nur einige mir besonders wichtig erscheinende Punkte zu besprechen. Ein Eingehen auf alle Einzelheiten ist um so weniger nötig, als nicht nur mehrere zusammenfassende Bearbeitungen über Epilepsie in den letzten Jahren schon erschienen sind (*Binswanger*, *Redlich*, *Vogt*); sondern demnächst wird von *Gruhle* wiederum ein sehr sorgfältiges und erschöpfendes Referat im Zentralblatt erscheinen (ist inzwischen im Bd. 34 des Zentralbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. erschienen).

Die Frage nach der klinischen Stellung der sogenannten genuinen Epilepsie ist insbesondere von *Redlich* aufgeworfen und bei seinem Referat 1912 scharf dahin formuliert worden:

Der Standpunkt unserer heutigen Kenntnisse der Epilepsie gestatte weder nach ätiologischen oder klinischen noch nach pathologisch-anatomischen Merkmalen aus der Zahl der Fälle von chronischer Epilepsie mit Sicherheit eine Gruppe herauszuheben und scharf zu charakterisieren, die dem entsprechen würde, was man gemeiniglich als genuine Epilepsie versteht. Es sei daher am besten, Namen und Begriff der genuinen Epilepsie ganz fallen zu lassen.

Andere Autoren haben diese Frage folgendermaßen ausgedrückt:

Ist die Epilepsie eine *Krankheit* im Sinne der speziellen Pathologie oder eine *Reaktionsform* im Sinne der allgemeinen Symptomatologie? Ist der Name Epilepsie ein polyätiologischer Begriff, gewissermaßen nur als Adjektivum zu gebrauchen; bezeichnet er nur einen Symptomenkomplex? Kann „die Epilepsie" auf dem Boden der verschiedensten Ätiologien entstehen? Oder gibt es auch eine Krankheit Epilepsie im engeren Sinne, d. h. also mit stets gleicher (und zwar endogener) Ätiologie?

Besteht eine fortlaufende Reihe zwischen der fast physiologischen Säuglingskonvulsibilität und der reinen, essentiellen Epilepsie? Oder sind hier doch ein oder mehrere Trennungsstriche zu ziehen?

Ist die Scheidung in genuine und symptomatische Epilepsie wirklich bedeutungslos?

Haben die Epilepsien nach *Aschaffenburg* u. a. stets oder fast stets exogene (konstellative, paratypische) Ursachen; oder gibt es auch noch eine nur auf Anlage beruhende Form der Epilepsie?

Die bisherige Entwicklung der Anschauungen hat *Redlich* nicht recht gegeben. *Redlich* hat 1923 selbst „mit Bedauern, wenn auch nicht mit Überraschung" festgestellt, daß die Mehrzahl der Autoren seiner Auffassung nicht gefolgt ist. An dem Begriff der genuinen Epilepsie wird von der Mehrzahl der Autoren nach wie vor festgehalten.

Die Erklärung hierfür ist nicht schwer zu geben. Darüber sind wir uns ja alle einig, daß sich das Gebiet der Anlage-Epilepsien immer mehr

verkleinert hat, und daß vieles, was Anlage-Epilepsie zu sein schien, irgendwie groborganisch, symptomatisch, konstellativ verursacht ist. Aber die Voraussetzung, daß wir zurzeit anscheinend nicht imstande seien, mit Sicherheit eine Gruppe der Anlage-Epilepsien herauszuheben, würde noch kein Beweis dafür sein, daß sie nicht existiert. Die gegenwärtige Unmöglichkeit einer genauen Definition und Abgrenzung der genuinen Epilepsie würde nicht unbedingt gegen ihr Vorkommen sprechen. Denn in Wirklichkeit begegnen wir in der psychiatrischen und neurologischen Praxis tagtäglich so zahlreichen Epilepsien, bei denen sich außer der anzunehmenden oder vorauszusetzenden Anlage ätiologisch gar nichts finden läßt, daß sich schon die praktische Erfahrung sträubt, den Begriff der genuinen Epilepsie fallen zu lassen.

Zweifellos hat dieser Begriff der genuinen Epilepsie für den Diagnostiker den großen Nachteil, daß man zu leicht geneigt ist, sich bei einer Entstehung der Epilepsie aus nur inneren Ursachen zu beruhigen, und daß man hierbei zu sehr in Gefahr kommt, irgendwelche äußeren, erworbenen, konstellativen, groborganischen Ursachen zu übersehen. Wir werden also die Diagnose auf eine wahrscheinlich genuine Epilepsie nur nach der sorgfältigsten Prüfung aller ätiologischen und klinischen Verhältnisse vornehmen dürfen und werden, wenn irgend möglich, die Diagnose in vivo am Sektionstisch und Mikroskop nachzuprüfen haben. *Die Diagnose auf Anlage-Epilepsie ist eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose per exclusionem.* Daß auch die Anlage-Epilepsie noch in verschiedene Arten, Gruppen oder Abteilungen (cerebrale oder endokrine, organische oder nur dynamische) zerfallen kann, ist hierbei ohne weiteres zuzugeben. Auch braucht ja die Anlage keinesfalls stets hereditär oder familiär ohne weiteres nachweisbar zu sein. Andererseits würde aber das Fallenlassen des Begriffes der Anlage-Epilepsie dazu führen, irgendwelchen angenommenen äußeren und akzidentellen Ursachen bzw. zufällig vorausgegangenen äußeren Ereignissen ein zu großes ursächliches Gewicht beizulegen, wie dies ja tatsächlich in der Unfall- und Kriegsbegutachtung auch geschehen ist.

Wir werden also den Begriff der Anlage-Epilepsien, d. h. der aus inneren Ursachen entstandenen Epilepsien bis auf weiteres schon aus praktischen Gründen beibehalten müssen. Die Bezeichnung „genuin" kann hierbei, wenn es nötig ist, ruhig preisgegeben werden, zumal da der Ausdruck genuin verschieden verstanden wird. Ich fasse ihn lediglich im Sinne von idiotypischer Anlage (d. h. im ätiologischen Sinne) auf. Die Ausdrücke genuin und anatomisch nachweisbar (mit organischen Veränderungen einhergehend) widersprechen sich nicht im mindesten.

Nicht unwichtig für die Frage nach der Stellung der sogenannten genuinen Epilepsie ist auch der Standpunkt der Kinderärzte. *Husler*[31]), auf dessen ausgezeichnete Bearbeitung ich verweise, scheint ebenfalls

keine lückenlose Reihe von den Gelegenheitskrämpfen der Säuglinge zur genuinen Epilepsie, sondern eben doch einzelne wesensverschiedene Gruppen anzunehmen.

Wenn man aber (aus praktischen oder theoretischen Gründen) an dem Begriff der Anlage-Epilepsien festhält, dann sollte man auch mit der *Namengebung* reinen Tisch machen. Da liest man z. B. in einem Lehrbuch: „Ein Kopftrauma kann Epilepsie hervorrufen." Man wird aber zu fragen haben, ob das, was da hervorgerufen wird, überhaupt „Epilepsie" ist. Ich muß es als sehr unzweckmäßig bezeichnen, wenn man immer unbesehen von einer „traumatischen Epilepsie" spricht. Zum mindesten erheben sich hier 2 Fragen:

1. Kann eine Anlage-Epilepsie durch ein Schädel- oder Hirntrauma „ausgelöst" oder wesentlich und dauernd verschlimmert werden? und

2. Hat eine traumatisch-epileptiforme Hirnerkrankung mit einer Anlage-Epilepsie oder echten Epilepsie an sich überhaupt eine innere Verwandtschaft und nicht nur eine äußere Ähnlichkeit (weil es das gleiche Organ, das Gehirn, ist, welches erkrankt, und weil der konvulsive Mechanismus eine vorgebildete Reaktionsform des Gehirns ist)?

Ich halte die Gefahr für sehr groß, daß eine zu undifferenzierte Namengebung Dinge gemeinsam als Epilepsie und epileptisch bezeichnet, die vielleicht völlig wesensverschieden sind. Auch zahlreiche Autoren, welche den Begriff einer Anlage-Epilepsie anerkennen, nennen unterschiedslos „Epilepsie" auch alles dasjenige, was mit Anlage offensichtlich gar nichts zu tun hat.

Das Epilepsieproblem ist in Wirklichkeit meines Erachtens sehr eng verknüpft mit der Namengebung. Wie oft hat nicht schon ein einziger Name, ein Wort, eine Bezeichnung jahre- und jahrzehntelang die wissenschaftliche Erkenntnis hintangehalten (ich erinnere nur an die Bezeichnung traumatische Neurose oder Unfallneurose). Es ist keine formale Spielerei, wenn ich bitte, größeren Wert auf eine genaue Namengebung zu legen. Wenn Anlage-Epilepsie und traumatisch-epileptiforme Hirnveränderung zweierlei sind, dann sollte man sie nicht mit dem gleichen Substantivum bezeichnen. Man hat gefragt, was mit einem solchen Namenwechsel erreicht sei. Die Antwort hierauf ist leicht: eine viel größere Deutlichkeit und ein Vermeiden zahlreicher Irrtümer, z. B. in der Unfallbegutachtung! Ich habe schon vor Jahren den Vorschlag gemacht, als Epilepsie und epileptisch nur dasjenige zu bezeichnen, was mit überwiegender Wahrscheinlichkeit Anlage-Epilepsie ist. Alles andere soll epilepsieähnlich, epileptiform, epileptoid, konvulsivisch heißen. Ich möchte diesen Vorschlag auch hier zur Diskussion stellen. Wir machen ja auch im Schizophreniegebiet den Unterschied zwischen der echten endogenen Krankheit Schizophrenie und einer schizophrenieähnlichen oder katatoniformen Reaktionsweise, z. B. bei progressiver

Paralyse, Hirngeschwulst oder traumatischer Hirnschädigung, auch wenn die klinischen Erscheinungen die größten Ähnlichkeiten aufweisen. Die bisher vielfach geübte Verwendung der Wörter Epilepsie und epileptisch wirkt von vornherein zu sehr im Sinne einer Vereinheitlichung oder Gleichstellung. Die Berechtigung hierzu müßte aber erst erwiesen werden.

Redlich[49]) (S. 7) verteidigt die Verwendung der Ausdrücke Epilepsie und epileptisch für alle epileptiformen Zustände oder Krankheitsprozesse und beruft sich hierbei auf die psychiatrische Namengebung der „katatonischen Symptome". Tatsächlich ist aber diese psychiatrische Namengebung ungenau (man müßte richtig sagen „katatoniforme Symptome" bei Hirngeschwulst, Meningitis, Paralyse usw.). Jedoch spricht man wenigstens nicht von einer meningitischen, paralytischen, traumatischen Katatonie, wenn eine Meningitis, progressive Paralyse, Hirnverletzung ein katatonieähnliches klinisches Bild hervorruft. Dementsprechend sollte man auch nicht ohne weiteres z. B. von traumatischer Epilepsie sprechen.

Große Hoffnungen hat man, auch für das Epilepsieproblem, auf das Studium der traumatisch-epileptiformen Hirnerkrankungen nach Kriegsschüssen gesetzt (*Hauptmann*). Die bisherigen tatsächlichen Feststellungen sind aber noch sehr dürftig. Es wurden betont:

1. die Seltenheit epilepsieähnlicher Psychosen (vor allem auch epileptischer Dauerveränderungen auf psychischem Gebiet) bei den Hirnschüssen des Krieges (*Poppelreuter*, *Forster*, *Redlich*),
2. das sehr häufige Fehlen einer nachweisbaren spezifischen epileptischen Anlage bei den traumatisch-epileptiformen Zuständen,
3. die viel größere Reagibilität der traumatisch Epileptiformen auf bestimmte äußere Einwirkungen (gesteigerte Muskelarbeit, Überanstrengung, Hitze, Alkohol) im Vergleich zu vielen Anlage-Epilepsien.

Gewiß sind andererseits akute und chronische Psychosen auch bei traumatisch-epileptiformer Hirnveränderung beschrieben worden (ich verweise nur auf die Veröffentlichung von *Feuchtwanger* aus dem *Isserlin*schen Institut). Die vorübergehende Verstimmung scheint sogar eine häufige Begleiterscheinung der dauernden traumatischen Hirnschädigung nach Hirnschüssen zu sein. Aber wir müssen uns daran erinnern, daß Dämmerzustand, Verstimmung, Reizbarkeit keine spezifischen epileptischen, sondern polyätiologische Symptome sind. Der Dämmerzustand ist auch eine allgemeine exogene Reaktionsform des Gehirns. Es wird also nicht wundernehmen, wenn wir auch bei der traumatisch-epileptiformen Hirnveränderung Benommenheits- und Dämmerzustände vorfinden. Es fragt sich nur, ob hier auch die für sogenannte genuine Epilepsie charakteristischen Dämmerzustände auftreten können: die besonders große sinnliche Lebhaftigkeit der Halluzinationen beim genuinen Epileptiker oder die wahnhaften Ideen von Weltuntergang und Erlösung, Tod und Wiedergeburt, Hölle und Himmel — gleichsam die psychologische Widerspiegelung der schweren akuten epileptischen Hirnveränderung und ihrer Lösung. Wir müssen uns fragen, ob solche

Dämmerzustände (wie sie z. B. neuerdings *Schilder* beschrieben hat) auch bei der traumatisch-epileptiformen Hirnveränderung vorkommen. Das gleiche gilt von den für Epilepsie charakteristischen chronischen psychischen Störungen. Selbstverständlich ist es ferner notwendig, die präpsychotische Persönlichkeit auch bei traumatisch-epileptiformer Hirnveränderung so genau wie möglich zu analysieren. Denn natürlich besteht die Möglichkeit, daß ein geborener Epileptoider oder sonst ein psychopathisch Veranlagter und sogar ein genuiner Epileptiker eine traumatische Hirnschädigung erleidet, und daß die dann folgenden psychischen Erscheinungen auf die Epileptoidie, Psychopathie oder Anlage-Epilepsie zurückzuführen sind, aber nicht auf die traumatische Hirnschädigung.

Erstens bleibt also eine schwere dauernde traumatische Hirnschädigung naturgemäß an und für sich oft nicht bedeutungslos für das psychische Leben. Zweitens haben wir mit irgendwelchen endogenen Anlagen (die zudem durch die Hirnverletzung noch mehr zum Vorschein gebracht werden können) auch beim Traumatisch-Epileptiformen zu rechnen. Und drittens bewirkt der traumatische Krankheitsprozeß selbst (weiche Häute, Liquor) im Einzelfall klinische Verschiedenheiten.

Ein großer Teil der Traumatisch-Epileptiformen gehört vielleicht zu den rein Konvulsiven (allgemeine Krampffähigkeit), ein zweiter kleinerer Teil zu den epileptiform Reagierenden im engeren Sinne (spezielle epileptiforme Anlage).

Mit der früheren Fragestellung genuin oder symptomatisch kommt man also tatsächlich nicht aus; vielmehr muß man oft genug fragen: wieviel ist Anlage und wieviel Umwelteinwirkung?

Vor dem Kriege hatte man sehr zahlreiche, namentlich auch chronische psychische Störungen bei sogenannter traumatischer Epilepsie beschrieben, im starken Gegensatz zu den Kriegserfahrungen bei den Hirnschüssen. Sieht man aber diese Vorkriegsfälle näher an, so ist der Nachweis der traumatischen Genese der Epilepsie und der epileptischen Psychosen sehr oft nicht zu erbringen. In einer ganz ungewöhnlich großen Zahl der Fälle — auch in den Veröffentlichungen einzelner Epilepsie-Autoritäten — ist der Einwand zu erheben: daß das Trauma, welches die sogenannte traumatische Epilepsie hervorgerufen haben soll, selbst die Folge des 1. Anfalles gewesen ist (Sturz im Anfall, Unfall durch Anfall). Es ist im höchsten Maße überraschend, wie wenig früher (ganz abgesehen von der Unfallbegutachtung) an die Möglichkeit gedacht wurde, daß das Trauma nicht die Ursache, sondern die Folge der Epilepsie war. Oder es wurde bei dem Suchen nach einer äußeren Ursache für die in Wirklichkeit genuine Epilepsie eine belanglose Kopfkontusion, Weichteilwunde oder Hirnerschütterung als Ursache der Epilepsie angenommen, die in Wirklichkeit gar keine ursächliche Rolle gespielt hatte.

Wir dürfen uns also nicht dabei beruhigen, daß bei gewissen traumatisch-epileptiformen Hirnveränderungen abnorme psychische Dauerzustände auftreten können, sondern wir müssen zu ergründen suchen, weshalb dies so ist. Ist es die Lokalisation und Ausbreitung der krankhaften Veränderung, die besondere Form der Hirnreaktion, oder ist es die Anlage und welche?

Ähnliches gilt auch von den Neubildungen im Gehirn. Es sind Fälle beschrieben worden — namentlich subcorticale Schläfenlappentumoren —, die jahrelang das Bild der genuinen Epilepsie mit fortschreitender Demenz hervorgerufen haben. Wir werden näher zu untersuchen haben, inwieweit hierbei lokalisatorische Gründe, Nachbarschaftswirkungen auf den Hirnstamm vorliegen, inwieweit die Besonderheit der Hirnreaktion oder aber eine spezifische Hirnanlage oder Entwicklungsstörung, welche der Tumoranlage parallel geht.

Hauptmann[29]) hat (S. 9) drei Fragen formuliert bezüglich der Stoffwechselerscheinungen bei den traumatisch-epileptiformen Veränderungen durch die Hirnschüsse des Krieges. Soviel ich sehen kann, sind diese Fragen schon jetzt im großen und ganzen zu beantworten (vgl. das Referat von *Wuth*). Erheblichere Stoffwechselstörungen bei Hirnverletzten nach Ablauf der akuten Erscheinungen wird man, aus den von mir an anderer Stelle dargelegten Gründen, schon deshalb nicht erwarten dürfen, weil die vegetativen Zentralapparate im Gehirn (von denen in erster Linie Stoffwechselstörungen ausgehen würden) zugleich auch derart lebenswichtige Hirnstellen sind, daß eine grobe traumatische Verletzung viel eher den Tod als längerdauernde Stoffwechselstörungen hervorrufen würde. Allerdings besteht die Möglichkeit, daß sekundär von der traumatischen Hirnschädigung aus die vegetativen Zentralapparate in Mitleidenschaft gezogen werden können, sei es durch eine besondere Art der Hirnreaktion oder durch den Liquor.

Der ätiologische Standpunkt des einzelnen Forschers ist naturgemäß ein verschiedener, je nachdem dieser eine Anlage-Epilepsie gelten läßt oder nicht. Wer die genuine Epilepsie verneint, muß notwendigerweise den Nachweis äußerer verursachender, vorbereitender oder auslösender Faktoren für die Krankheit verlangen. Und der Begriff der epileptischen Reaktionsfähigkeit verleitet hierzu noch besonders. Hierin liegt aber eine große Gefahr: daß nämlich bei einem solchen Bestreben zu sehr nach äußeren Anlässen gesucht wird, und daß solche auch da „gefunden" werden, wo sie ursächlich gar nicht in Betracht kommen. Der Ausbruch der Krankheit, das Auftreten des einzelnen Anfalles nur aus inneren Gründen ist für den größten Teil der Anlage-Epilepsien wohl außer allem Zweifel. Ich habe oft genug den Eindruck gehabt, daß die äußeren Ursachen bei den Epilepsien (z. B. die Infektionskrankheiten) teilweise zu sehr überschätzt werden. Die lehrbuchmäßige Aufzählung aller möglichen ätiologischen Faktoren als Teilursachen für „die Epilepsie" wirkt wohl zweifellos verwirrend. Für die Frage der Beziehungen der Infektionskrankheiten und der Encephalitis zur Epilepsie und zu epileptiformen Erscheinungen ist es gewiß von Bedeutung, daß z. B. die epi-

demische Encephalitis im wesentlichen ohne epileptiforme Erscheinungen zu verlaufen pflegt.

Über die *Kriegserfahrungen* in Beziehung zur Epilepsie möchte ich nur folgendes bemerken (die traumatisch-epileptiforme Hirnerkrankung durch Hirnschüsse scheidet hier selbstverständlich aus): Hirnerschütterungen, Körpererschütterungen, periphere Verletzungen, Schockwirkungen sind im allgemeinen nicht geeignet, eine länger dauernde Epilepsie oder epileptiforme Erkrankung hervorzurufen. Der Begriff der Reflexepilepsie wird neuerdings fast allgemein abgelehnt. Immerhin stellt *Gruhle* einige Fälle aus der Literatur zusammen, im Hinblick auf welche er rät, das Problem der Reflexepilepsie nochmals durchzuprüfen. *Redlich* führt Beobachtungen an, bei welchen ein peripherer Reiz im Bereich der gelähmten Gliedmaßen einen epileptiformen Anfall hervorrufen kann. Ich hatte hierzu schon früher vermutungsweise Stellung genommen (Lehrbuch der Unfallbegutachtung, I. Aufl. 1916, S. 463).

Die *Erschütterung* und besonders die Hirnerschütterung ist als ursächliches Moment für Epilepsie zweifellos sehr überschätzt worden. Schon 1915 hatte *Horn* hierauf hingewiesen. Neuerdings ist *Ritter* aus der Chirurgischen Klinik Zürich zu einem ähnlichen Ergebnis gelangt. Auch das Massenunglück in Oppau hat trotz seiner enorm zahlreichen kommotionellen (und emotionellen) Wirkungen nur eine einzige traumatisch-epileptiforme Erkrankung hervorgerufen, die bei einem organisch schwer Hirnverletzten aufgetreten ist und mit Wahrscheinlichkeit vorausgesagt werden konnte. Herr Dr. *Kroiss* an unserer Klinik wird dieses gesamte Material veröffentlichen.

Man wird auch den psychischen Einwirkungen als wesentlichen Teilursachen für die gesamte Krankheit Epilepsie von vornherein äußerst skeptisch gegenüber stehen müssen. Es ist ohne weiteres zuzugeben, daß Emotionen manchmal einzelne Anfälle auslösen. Es gibt vielleicht sogar eine Epilepsieform oder ein Epilepsiestadium, bei welchen psychische Anlässe besonders oft epileptische Anfälle hervorrufen (wie andererseits manche Epileptiker durch bestimmte Willkürmaßnahmen den Ausbruch des drohenden Anfalles hintanhalten können). Aber hier handelt es sich um die Ursache einzelner Anfälle und nicht der gesamten Krankheit. Auch die von *Husler*[32]) mitgeteilten Fälle wirken nicht überzeugend (pathoplastische und nicht pathogenetische Einwirkung des Erlebnisses). Im allgemeinen zeichnet sich die Epilepsie in ihrem Auftreten, ihren Äußerungen und ihrem Verlauf gerade durch die *Unabhängigkeit* von psychischen (und überhaupt äußeren) Einwirkungen aus, was auch den Anschauungen von *H. Fischer* und *Frisch* entgegengehalten werden muß.

Daher muß man im allgemeinen auch bei der *Dienstbeschädigungsfrage* der genuinen Epilepsien und abgesehen von allen Hirnverletzungen

zurückhaltend mit der Anerkennung sein (vgl. den Standpunkt von *Bonhoeffer*, *Hauptmann*, *Lewandowsky*, *Alt*). Vorübergehende Verschlimmerungen, namentlich bei den sogenannten Residual-Epilepsien, durch Strapazen, Schlafmangel usw. wird man ohne weiteres gelten lassen dürfen. Aber sehr viele Epilepsien gehen, wie gesagt, so sehr ihren eigenen, von äußeren Umständen unbeeinflußten Weg, daß es nicht möglich ist, solche Epilepsien mit dem Krieg oder einem Unfall in Beziehung zu bringen, wenn eine dauernde traumatische Hirnschädigung nicht stattgefunden hat. Wir müssen bedenken, daß eine Epilepsie in jedem Lebensalter aus inneren Gründen ausbrechen oder sich verschlimmern kann, und daß daher zahlreiche Epilepsien auch bei Kriegsteilnehmern rein zufällig („schicksalsmäßig") während des Krieges ausgebrochen sind oder sich verschlimmert haben, aber ohne jeden ursächlichen Zusammenhang mit dem Krieg (ähnlich wie dies von der Dementia praecox im Krieg gegenwärtig wohl allgemein angenommen wird).

Autoren, welche in der Dienstbeschädigungsfrage der Epilepsie einen mehr bejahenden Standpunkt einnehmen, führen u. a. aus, daß eine Disposition zur Krankheit noch keine Krankheit selbst sei, sondern nur die Voraussetzung zur Entstehung von Krankheiten bilde, während andererseits äußere Ursachen bei dem Ausbruch die wesentliche Rolle spielen. Aber hierauf ist zu entgegnen, daß die sogenannte Disposition bei genuiner Epilepsie wahrscheinlich nichts Unveränderliches ist und in den progredienten Fällen unmittelbar, aus Gründen der Anlage, in den Krankheitsprozeß oder überhaupt die Manifestation übergeht. Die Annahme äußerer Ursachen ist also auch in solchen Fällen nicht nötig; und die vielfältige klinische Erfahrung bei Epilepsie widerspricht ihr.

Interessant sind jene — bis jetzt allerdings sehr spärlichen — Beobachtungen, bei welchen notorisch Epileptische durch eine schwere dauernde (durch die Leichenöffnung bestätigte) traumatische Hirnschädigung von ihren Anfällen jahrelang befreit worden sind (siehe mein Lehrbuch der Unfallbegutachtung, I. Aufl. 1916, S. 459). Man gewinnt hier den Eindruck, als ob vielleicht der zu stark gesteigerte Hirnturgor des Epileptikers durch die Hirnverletzung vermindert worden sei (es hat gewissermaßen eine Art Aderlaß im Gehirn stattgefunden), so daß die traumatische Hirnschädigung günstig auf die epileptischen Anfälle wirken konnte. Auch die progressive Paralyse scheint gelegentlich eine genuine Epilepsie zum Verschwinden bringen zu können (Verfasser, *Siebert*).

Über die Beziehungen zwischen *Epilepsie und innerer Sekretion* ist folgendes zu sagen: Es sind wohl nahezu alle inkretorischen Drüsen in Beziehung zur Epilepsie oder zu einzelnen Epilepsie-Gruppen gebracht worden. U. a. hat man von einer Pubertäts-, ovariellen, hypophysären

Epilepsie gesprochen. Was die sogenannte Pubertäts-Epilepsie betrifft, so läßt die Statistik von *Schott* einen besonderen Einfluß der Entwicklungsjahre auf die Epilepsie nicht erkennen. Nach *Wolffenstein* (zitiert nach *Gruhle*) soll ein Maximum der Anfallshäufigkeit während des 2. Lebensjahrzehntes im 11.—12. und im 17.—18. Lebensjahr liegen; die eigentliche Pubertät würde sich hiernach ebenfalls nicht durch besonders zahlreiche Krampfanfälle auszeichnen. Auch soll ja die Keimdrüse toleranzerhöhend, d. h. krampfvermindernd wirken, kann also nicht gut krampfsteigernd wirken.

Über den Zusammenhang von *Menstruation* und epileptischen Anfällen hat *Gallus* genauere Untersuchungen angestellt. Aus seiner Kurve geht hervor, daß etwa 5 Tage vor dem Beginn der Menstruation die Anfallslinie von ihrem Minimum steil zu steigen beginnt und am Tage vor dem Beginn bzw. am Tage des Beginnes ihren Gipfel erreicht. Dann fällt sie rasch ab. Gegen Ende der Menstruation macht sich dann ein zweites niedrigeres Maximum bemerkbar. Bei alledem dürfte sich die Anfallshäufigkeit in die vierwöchige Wellenbewegung des weiblichen Organismus einordnen. Ein spezieller menstrueller Typus der Epilepsie ist offenbar außerordentlich selten.

Etwa ein Viertel der sezierten Epileptiker hatte den sogenannten Status thymolymphaticus.

Eine große Rolle hat in der Literatur die Beziehung der *Epithelkörperchen* und der Tetanie zur Epilepsie gespielt. Bei operativer Entfernung der Epithelkörperchen (Strumektomie) können epileptiforme Krampfanfälle auftreten; dies ist außer allem Zweifel. Allerdings scheint es sich hier meist nicht um chronische Epilepsie zu handeln. Einzelne Neurologen halten an der inneren Verwandtschaft von Epilepsie und Tetanie bzw. an einer besonderen Form von parathyreogener, spasmophiler Epilepsie fest (*Curschmann*, *Römer*). Hier würde die Calciumbehandlung Heilung bringen. *Felix Frisch* geht sogar so weit, zu sagen, daß die Epilepsie nur ein Spezialfall der Spasmophilie sei. Wiederum sind es in erster Linie die Kinderärzte, welche einer solchen Anschauung nicht zustimmend gegenüberstehen: Ein innerer Zusammenhang zwischen Epilepsie und Tetanie sei nicht darzutun. Die Konvulsionsbereitschaft sei keine bloße Steigerung der Tetanie. Das *Chvostek*sche Zeichen und die Anoden-Übererregbarkeit seien keineswegs für spasmophile Diathese ohne weiteres charakteristisch. — Wir werden die Epithelkörperchen beim Epilepsieproblem sehr im Auge zu behalten haben. Mit der genuinen Epilepsie als solcher können wir sie vorerst aber noch nicht in nähere Beziehungen bringen.

Dann erregten die Veröffentlichungen von *Heinrich Fischer* in Gießen über die *Nebennieren* großes Aufsehen. *Fischer* hat das große Verdienst, den ersten Versuch einer Synthese des Krampfmechanismus dadurch

gemacht zu haben, daß er den ganzen Organismus an der Krampfdisposition teilnehmen läßt: Hirn, Nebennieren, Muskulatur sind Knotenpunkte des Krampfmechanismus. Die Krampffähigkeit der Tiere sei an das Nebennierenrindensystem gebunden; mit Reduzierung der Nebennierensubstanz nehme auch die Krampffähigkeit ab.

Die operative Entfernung einer (oder eineinhalber) Nebenniere beim Menschen hat diese theoretischen Annahmen im allgemeinen leider nicht bestätigt. Die operativen Erfolge, sofern solche eintraten, waren im wesentlichen nur vorübergehende (wie ja auch irgendwelche anderen Operationen, eine Verbrennung, eine Infektionskrankheit, ja auch nur ein Krankenhausaufenthalt und Bettruhe die Anfälle vorübergehend zum Schwinden bringen können). Aber auch theoretisch lassen sich gegen die *Fischer*schen Ausführungen mancherlei Einwände erheben. Namentlich spielt der Affekt bei genuiner Epilepsie in Wirklichkeit keineswegs diejenige hervorragende ätiologische Rolle unter den krampfauslösenden Momenten, welche *Fischer* anzunehmen scheint. Im allgemeinen ist es eben die *Unabhängigkeit* des Auftretens der epileptischen Anfälle vom Affekt (und überhaupt von exogenen psychischen Einwirkungen), welche die Epilepsie auszeichnet.

Vielleicht ist es auch nicht eine einzelne Drüse, sondern das *gesamte endokrine System*, welches eine funktionelle Einheit bildet und mit seinen unendlichen Variationsmöglichkeiten der Über- und Untertätigkeit dieser oder jener Drüse oder Drüsenkoppelung im ungünstigen Falle auch eine erhöhte Krampfbereitschaft des Organismus bewirken kann. Dies ist die Synthese von *Felix Frisch* in Wien:

Die Krampffähigkeit sei (was auch schon *Redlich* und *Heinrich Fischer* gesagt hatten) keine dem Epileptiker eigentümliche, sondern eine an sich normale Eigenschaft. Der *Redlich*sche Begriff der epileptischen Reaktionsfähigkeit sei umzuwandeln in denjenigen der konvulsiven Reaktionsfähigkeit als einer allgemeinen biologischen Eigenschaft und eines vorgebildeten Mechanismus, der freilich nur unter pathologischen Bedingungen manifest werde. *Frisch* stellt den Begriff der *konvulsiven Toleranz* auf (nach Art der Kohlenhydrattoleranz). Bei den meisten gesunden Menschen schwankt der Toleranzschwellenwert in engen physiologischen Grenzen um einen generellen Mittelpunkt. Im gesunden Organismus besteht eine Steuerung der konvulsiven Toleranz. Zu den dispositionellen Steuerungsfaktoren gehört das endokrine System. Toleranzsteigernd (krampfvermindernd) wirken Epithelkörperchen, Pankreas, Thymus, Keimdrüsen, zum Teil die Schilddrüse; toleranzvermindernd (krampfsteigernd) Nebennieren, zum Teil Hypophyse, zum Teil Schilddrüse (polyvalente Wirkung derselben). Eine Unterfunktion oder ein Verlust der betreffenden Drüse würde dann die gegenteilige Wirkung hervorrufen. So sehen wir die Toleranzschwellen-

erniedrigung, d. h. also erhöhte Krampfbereitschaft, beim Verlust der Epithelkörperchen und der Keimdrüsen usw. So würde es auch ohne weiteres verständlich werden, warum in dem komplizierten und variablen Spiel der einzelnen endokrinen Drüsen in einer anscheinend so regellosen Weise bald die eine und bald die andere Drüse konvulsive Erscheinungen bewirken kann.

Es fragt sich nur, ob hierdurch auch das Bild der Epilepsie genügend verständlich gemacht wird; und diese Frage ist, zum mindesten vorerst noch, zu verneinen. Ich betrachte die Arbeit von *Frisch* als einen zweifellosen Gewinn für die Epilepsie-Forschung. Aber auch *Frisch* mußte bei seiner Synthese zu viel Gewicht auf die reaktive Entstehung der epileptischen Erscheinungen, auf die sogenannte Reflexepilepsie usw. legen, während in Wirklichkeit, wie gesagt, gerade die Unabhängigkeit der genuin-epileptischen Anfälle von äußeren Anlässen ein Grundpfeiler der ganzen epileptischen Symptomatologie und Diagnostik ist. Eine generelle Herabsetzung der konvulsiven Toleranz gegen äußere Einwirkungen bei genuiner Epilepsie liegt nicht vor. Der ganze Begriff der konvulsiven Toleranz paßt viel zu wenig auf die eigentliche Epilepsie. Er paßt für die Gruppe I meines Schemas (siehe unten). Auch individuell verhalten sich die einzelnen Epileptiker z. B. gegen Alkohol so verschieden, daß eine Einheitlichkeit hier zunächst nicht ersichtlich ist.

Wenn noch in neuester Zeit von autoritativer Seite die Behauptung aufgestellt wurde, daß wir die letzte Ursache der Epilepsie im endokrinen System zu suchen hätten, so lassen sich bis jetzt irgendwelche wirklich beweisende Tatsachen hierfür nicht beibringen. Wir haben es gleichsam im Gefühl, daß das endokrine System irgendwie in Verbindung auch mit der Epilepsie stehen könnte. Aber wir befinden uns bezüglich der inneren Sekretion selbst noch im allerersten Anfang der Erkenntnis; wir kennen auch die Hormone chemisch noch viel zu wenig. Die histologische Untersuchung der endokrinen Drüsen bei Epilepsie (vgl. *Volland*) ist bis jetzt ergebnislos verlaufen; und es erhebt sich die Frage, wie man durch neue Untersuchungen dem endokrinen System und der hierdurch vermittelten Körperanlage und Körperverfassung beikommen soll.

Vielleicht hilft hier zunächst das Studium der *Gewichtsbeziehungen der einzelnen Drüsen untereinander* etwas weiter. *Leupold* hat über die Beziehungen zwischen Nebennieren und männlichen Keimdrüsen gearbeitet und hat auch bestimmte Gewichtsbeziehungen zwischen beiden festgestellt. Ich habe diesen Gedanken für die Epilepsie (und überhaupt die Anlageforschung in der Psychiatrie) aufgegriffen. Bis jetzt konnte, durch Vermittlung des Herrn Oberarztes Dr. *Röll* in Werneck, ein im Status gestorbener Epileptiker in dieser Richtung untersucht werden; es ist bemerkenswert, daß schon dieser erste Fall ein auffallendes Untersuchungsergebnis hatte.

Der Kranke war 167 cm groß, 39 Jahre alt, 68 kg schwer und ist im Status gestorben. Ich hebe nur das Wichtigste hervor:

Schilddrüse deutlich vergrößert.

Thymus angedeutet vorhanden.

Hypophyse mit 0,6 g normal schwer.

Milz stark vergrößert, 360 g.

Hoden je 40 g. (*Leupold* gibt für 170 cm Größe als Durchschnittsgewicht 24 g an, als Schwankungen 19—26 g.)

Nebennieren je 17 g (Durchschnittsgewicht für 170 cm 11 g, Schwankungen von 7,6 bis 15,5 g).

Verhältnis zwischen beiden 2,35 (im Mittel 2,5, mit Schwankungen von 2,19 bis 2,91).

Die Untersuchung mit unserer Methode ergab ferner:

Hochgradige Mikrocephalie; um 41% zu kleiner Schädelinnenraum.

Differenz zwischen Schädelinnenraum und Hirn kaum $^1/_2$%, also starke Hirnschwellung.

Spezifisches Gewicht des Schädeldaches 1565.

Zunächst ist bei diesem körperlich anscheinend gesunden und kräftigen, normal ernährten Mann des mittleren Lebensalters die hochgradige Kalkarmut des Schädeldaches (und vielleicht überhaupt des Skelettsystems?) hervorzuheben (Unterfunktion der Epithelkörperchen?), weiterhin die hochgradige Mikrocephalie und die Hirnschwellung sowie die außerordentlich hohen Nebennieren- und Hodengewichte. Wir müssen uns fragen, inwieweit es sich bei alledem um zufällige morphologische Eigenschaften handelt und inwieweit um Eigentümlichkeiten, die mit der Epilepsie in innerer Abhängigkeit stehen. Was ist denn das, was wir Anlage nennen; und woraus setzt sie sich zusammen? Inwieweit stehen Anlage und Krankheitsprozeß in engerem Zusammenhang? In welcher Weise bedient sich der Krankheitsprozeß der Anlage, gewissermaßen als seines Instrumentes? Anscheinend kann der Krankheitsprozeß unmittelbar aus der Anlage herauswachsen. Denn auch die Anlage ist nichts Unveränderliches. Bei den schweren Nebennieren denkt man wieder an die *Fischer*schen Gedankengänge und auch an die früheren *Rößle*schen Beobachtungen von den auffallend großen und fettreichen Nebennieren bei im Status epilepticus Gestorbenen. Natürlich ist es mit der Bestimmung der Nebennieren- und Hodengewichte noch nicht getan; Thymus, Schilddrüse und Epithelkörperchen müssen ebenfalls, auch histologisch, untersucht werden, wie überhaupt die Beziehungen aller endokrinen Drüsen zueinander in Betracht gezogen werden müssen.

Vielleicht eröffnet sich hier ein Forschungsweg, dem Problem der Anlage und des Organwachstums dadurch etwas näher zu kommen, daß man auch die Gewichtsverhältnisse (die gegenseitigen Massenbeziehungen) der endokrinen Drüsen untereinander und zum Organismus und Hirn (Hirnwachstum) in den Kreis der Untersuchungen einbezieht. Ich kann nicht sagen, ob dieser Weg einen Erfolg verspricht. Aber begehen müssen wir ihn wohl.

Was sonst noch über die Anlage mitzuteilen ist, kann kürzer gefaßt werden. Die Häufigkeit der sogenannten Degenerationszeichen bei Epileptikern ist bekannt. *Kraepelin* beschreibt bei einem Teil der Kranken eine epileptische Physiognomie. *Kehrer* betont den schwärzlichen Ton in Augen-, Haar- und Hautfarbe (nach der Addisonfärbung hin, was im Gegensatz zu den Auffassungen von *Heinrich Fischer* stehen würde). Nach *Kretschmer* (persönliche Mitteilung) finden sich unter den Epileptikern viel athletische Typen — man denkt hier auch an den Stiernacken vieler Epileptiker —, aber auch viel Dysplastiker (darunter reichlich hypoplastische Kümmerformen), ferner eine kleine dysgenitale Gruppe mit Eunuchoidismus und Feminismus, wenig Astheniker und auch wenige schöne Pykniker. Von einer Einheitlichkeit in den Körperbau-Anomalien Epileptischer kann hiernach keine Rede sein (ähnlich wie bei Schizophrenie). *Schott* hat beobachtet, daß das Längenwachstum bei Epilepsie in der Kindheit etwas rascher vor sich gehe als beim Gesunden; die schließliche Körperlänge bleibe dann aber doch zurück (raschere Beendigung des Wachstums).

Die nicht seltenen Schädelasymmetrien sind großenteils Folge frühkindlicher Herderkrankungen, einseitiger Hydrocephalie usw. und scheiden hiermit aus den Anlage-Epilepsien aus. Vielfach fehlen auch Schädelasymmetrien oder sonstige abnorme Kopfformen. Im übrigen ist das Problem der Beziehungen zwischen Schädelform und Hirnform noch in weitgehendem Maße ungelöst.

Zieliński wollte gefunden haben, daß eine besonders ungünstige Stellung des Clivus und die Erschwerung des Austausches zwischen Hirn- und Rückenmarksliquor einen wesentlichen Anteil an der Entstehung der epileptischen Krämpfe habe. Eine Nachprüfung an den Schädeln unserer Würzburger Sammlung hat zwar staunenswerte individuelle Verschiedenheiten der Clivusneigung (von 28° bis 63°, bezogen auf die *Rieger*sche Horizontale) ergeben. Aber 8 Epileptische, deren Schädel ebenfalls in unserer Sammlung sind, haben eine durchaus mittlere Clivusneigung, so daß hier engere Beziehungen zwischen Clivusneigung und Epilepsie nicht ersichtlich sind.

Anton, welcher gleichfalls großen Wert auf die Wachstumsstörungen des Hirnes (ferner auf individuelle Verschiedenheiten der Plexus) bei Epilepsie legt, nimmt auf Grund röntgenologischer Untersuchungen an, daß bei Epileptikern in der hinteren Schädelhälfte ein erhöhter Wachstumsdruck herrsche. Er empfiehlt eine Entlastungstrepanation der hinteren Schädelgrube auf beiden Seiten.

Auf die Beziehungen der Epilepsie zur Migräne, zur Linkshändigkeit (Untersuchungen von *Heilig* und *Steiner*), zu gewissen Sprechstörungen, zur Enuresis und zu anderen neuropathischen und psychopathischen Stigmen sei nur kurz hingewiesen.

Bei der Frage der *Mitbeteiligung des Hirnes am Anfall* dürfte zunächst zu erörtern sein, woher die gesteigerte und fast physiologische *Konvulsibilität der Säuglinge* kommt. Man hat an die mangelhafte Entwicklung der Hirnrinde und an die fehlenden, von ihr ausgehenden Hemmungen gedacht, an eine größere Selbständigkeit und Übererregbarkeit des Hirnstammes. Aber diese Annahmen befriedigen nicht völlig. Ich hatte schon früher vermutet, daß die gesteigerte Quellbarkeit und der Wasserreichtum des kindlichen Gehirns (die offenbar in Beziehung zu seiner Wachstumstendenz stehen) auch die gesteigerte Konvulsibilität des kindlichen Organismus bedingen. Wir wissen ja auch, daß die Hauptwachstumsperiode des kindlichen Hirns in das 1. Lebensjahr fällt. Das kindliche Hirn hat sich am Ende des 1. Lebensjahres mehr als verdoppelt (durchschnittliches Gewicht gegen 850 g). Dann erfolgt das Wachstum viel langsamer. Ebenso nimmt die erhöhte Krampffähigkeit nach dem 2.—3. Lebensjahre rasch ab. Wir würden hiernach möglicherweise die Säuglingskonvulsibilität mit den gleichen Eigenschaften im menschlichen Hirn in Beziehung bringen dürfen, welche den Wachstumsvorgängen des Hirnes überhaupt zugrunde liegen. Wie schwierig aber diese ganzen Verhältnisse zu beurteilen sind, geht u. a. daraus hervor, daß z. B. die Nebennieren beim Neugeborenen schon auffallend groß und schwer angelegt sind. Ihr Verhältnis zum Nebennierengewicht der Erwachsenen beträgt nur 1 : 1,6. Auch schwanken die Nebennierengewichte der Neugeborenen selbst stark.

Mit einer solchen Feststellung über die erhöhte Krampfbereitschaft der Kinder ist nun aber noch nichts über die Epilepsie selbst gesagt. Denn mit der Epilepsie haben die sogenannten Gelegenheitskrämpfe der kleinen Kinder fast nichts zu tun. Aber wir finden ja auch bei echter Epilepsie manchmal erhebliche Wachstumsanomalien des Hirnes, Entwicklungsstörungen u. dgl.; und wir werden auf diesen Punkt besonders achten müssen. *Kraepelin* faßt die kindlich-naive Beschränktheit und Zutunlichkeit, die infantile Enge des Gesichtskreises des Epileptikers ebenfalls als seelische Entwicklungsstörung auf.

Ich möchte bezüglich der Kinder-Konvulsibilität nun noch einen Schritt weitergehen: Es ist auffallend, daß gerade Erkrankungen, Verletzungen, Narben des kindlichen Hirnes lebenslängliche epileptiforme Erscheinungen im Gefolge zu haben pflegen (sogenannte Residualepilepsie); und man würde vielleicht daran denken dürfen, daß (abgesehen von den meningealen Veränderungen, Cysten usw.) durch die Narbe im Kindergehirn ein Teil der umgebenden Hirnsubstanz auf einer mehr oder weniger unterentwickelten, kindlichen Stufe gehalten wird (exogen hervorgerufene partielle Entwicklungsstörung), so daß die dauernde erhöhte Krampffähigkeit hieraus ebenfalls resultieren könnte.

Das Problem der Mitbeteiligung des Hirnes am Anfall und des Hirngeschehens im Anfall hat u. a. zu Vorstellungen geführt, die man als die *vasculäre* Theorie, die *Hirndruck*theorie und die *Hirnrinden*theorie bezeichnen kann.

Der blitzartige Bewußtseinsverlust beim epileptischen Anfall sei z. B. Folge einer akuten Rindenanämie; die Dämmerzustände seien Folge nervöser Zusammenziehungen der Gefäße bestimmter Hirngebiete. Aber die Hirnrindenanämie als Ursache der Bewußtlosigkeit konnte experimentell nicht gestützt werden (*Berger*, *Breslauer*). Wir müssen uns auch fragen: Was veranlaßt die Gefäße sich zusammenzuziehen? Gewiß mögen die Hirngefäße einen großen Anteil am Krampfmechanismus haben. Aber mit einer vasculären Theorie allein kommen wir schwerlich weiter. Man darf das Blutgefäßsystem bei dem Studium der Hirnvorgänge und der Krampfkrankheiten auch nicht überschätzen.

Die *Hirndrucktheorie* des Anfalls stützt sich auf die Tatsache des erhöhten intrakraniellen Druckes im Anfall und außerhalb desselben. Aus der neueren Zeit sind 3 Beobachtungen von „Autopsien in vivo" beschrieben worden (epileptischer Anfall auf dem Operationstisch bei eröffnetem Schädel; *Krause*, *Marburg* und *Ranzi*, *Tilmann*). Die Expansion des Hirnes im Anfall, welches sich wie eine blauviolette Blase pilzförmig vorwölbt, ist offenbar enorm. *Tilmann* hatte gerade das Manometer im Ventrikel seines Kranken, als der Anfall eintrat. Die Drucksteigerung im Ventrikel sei erst 4—5 Sekunden nach den ersten Muskelzuckungen aufgetreten. Hiernach wäre die Hirnexpansion im Anfall vielleicht etwas Sekundäres, eine Folge der enormen venösen Hyperämie und der Blutstauung im Gehirn durch den Krampf der Atemmuskeln. Die Theorie des epileptischen und epileptiformen Anfalls als einer plötzlichen brüsken Übersekretion des Liquors (*Spitzer*, *Salmon*) mit Ventrikeldehnung würde hiernach nicht (nicht für alle Fälle) richtig sein. Auch vermißt man bei der Sektion oft genug jede Ventrikelerweiterung; es besteht sogar sogenannte innere Schwellung.

Aber auch außerhalb des Anfalls wird das Gehirn des Epileptikers bei der Operation oft pulslos gefunden; erhöhter Hirndruck, Hirnschwellung wird — ebenso bei Sektionen — oft angetroffen; auch im Röntgenbild können Hirndruckerscheinungen am Schädel nachweisbar sein, und zwar in gleicher Weise bei Anlage-Epilepsien wie bei epileptiformen Erkrankungen. Solche Erfahrungen mögen *Kocher* schon vor 30 Jahren veranlaßt haben, die Ventilbildung bei Epilepsie zu empfehlen. Man scheint jetzt hiervon wieder im wesentlichen abgekommen zu sein, obwohl immer wieder von günstigen Erfolgen durch die *Kocher*sche Ventilbildung berichtet wird. Jedenfalls ist der Hirndruck an sich nicht die Ursache der epileptischen Erscheinungen, sondern eine Folge der epileptischen oder epileptiformen Hirnveränderung. Dementsprechend

werden wir zu untersuchen haben, mit welchen Hirnveränderungen die Hirndruckerscheinungen zusammenhängen.

Die Ergebnisse der *Lumbalpunktion* bei Epileptikern außerhalb des Anfalles sind nicht einheitlich. Besteht dauernde Druckerhöhung, so ist der Balkenstich angezeigt. *Redlich*, *Pötzl* und *Hess* fanden u. a. bei postepileptischer Psychose auffallend niedrige Druckwerte. Bei der traumatisch-epileptiformen Hirnerkrankung durch Kriegshirnschüsse hatte ein Teil der Kranken (nach *Redlich* mehr als die Hälfte, während *Tilmann* und *Bungart* höhere Zahlen von Liquordrucksteigerungen angeben) normalen Liquordruck. Allerdings beweist ein normaler Druck in der Rückgrathöhle nicht unter allen Umständen das Fehlen einer krankhaften Drucksteigerung im Schädelinnern. Ähnliches gilt von der trockenen (liquorarmen) Hirnschwellung mit niedrigem Lumbaldruck. Und drittens endlich kann bei vorzüglichen Abflußbedingungen eine gesteigerte Liquorproduktion bestehen, ohne daß der Lumbaldruck erhöht ist. Die Leistungsfähigkeit der Lumbalpunktion bei der Frage des Hirngeschehens und des Hirndruckes ist also eine begrenzte.

Zur sogenannten *Hirnrindentheorie* und überhaupt zur *Lokalisation beim Anfall* ist folgendes zu sagen. Frühere Autoren (*Schröder*, *van der Kolk*, *Notnagel*) hatten Krampfzentren in Oblongata und Pons angenommen. Infolge der Reizversuche von *Fritsch* und *Hitzig* wurde der Anfall mit der Hirnrinde in Beziehung gebracht. Man spricht z. B. von Erregungs- und Hemmungsentladungen der Hirnrinde als Ursache des Anfalles. Nun ist wohl feststehend, daß die klonischen Krämpfe im wesentlichen mit Hilfe des Cortex zustande kommen. Aber die Hirnrinde scheint als ausschließlicher Sitz der sämtlichen Krampferscheinungen erheblich überschätzt worden zu sein. Es dürfte zweifellos sein, daß das *ganze Gehirn* und namentlich auch der *Hirnstamm* (insbesondere Mittel-, Hinter- und Nachhirn) sich am Anfall beteiligen. Ich möchte hier nur auf die verschiedenen Auraformen hinweisen. Jeder Epileptiker hat „seine“ Aura (wenn er überhaupt eine hat). Bei den einzelnen Epileptikern sind jedoch die einzelnen Auraformen ganz verschieden. Wir haben da zunächst, auch bei anscheinend genuinen Epilepsien, sehr verschiedene corticale Auraformen (motorische, sensible, sensorische, aphasische, agnostische, amnestische Symptome). Wir dürfen hiernach vielleicht die Vermutung aussprechen, daß bei solchen Epileptischen nicht das ganze Hirn von vornherein epileptisch verändert zu sein braucht. Sondern es sind vielleicht einzelne krampferzeugende (epileptogene, spasmogene) Stellen im Hirn, von denen der Krampf ausgeht, und die bei den einzelnen Kranken einen verschiedenen Sitz haben können. Aber neben der corticalen Aura gibt es außerordentlich zahlreiche *Auraformen vegetativen Charakters:* vegetativ-motorische (Singultus usw.) oder vegetativ-sensible Aura, Auraerscheinungen

seitens einzelner vegetativer Organe, Organgefühle, vasomotorische Aura, initiale Erscheinungen im Bereich des Vagus usw. Diese Aurasymptome können wir nicht mit der Hirnrinde in Beziehung bringen, sondern wir müssen an einen primären Sitz der krampferzeugenden Stelle (oder wenigstens des Ausgangspunktes des Krampfes) an dieser oder jener Hirnstammstelle denken, im Bereich des betreffenden vegetativen Zentrums. Hierfür sprechen auch die sonstigen Beziehungen zahlreicher Anfälle zu einzelnen vegetativen Funktionen, zum Essen, namentlich zum Schlaf. Ich habe ferner eine genuin Epileptische beobachtet und beschrieben[53]) mit einer Körpergewichtskurve und einem Anfallsverhalten wie bei Herderkrankungen des Gehirns unter Beteiligung des Stoffwechselzentrums im basalen Zwischenhirn (Ansteigen des Körpergewichtes aus inneren Gründen zusammen mit häufigen Anfällen; Sinken des Körpergewichtes zusammen mit wesentlich selteneren Anfällen). Dies alles spricht doch wohl sehr dafür, daß es *einzelne Stellen im Gehirn* sein können, welche epileptogen wirken, und welche einen ganz verschiedenen Sitz im Hirn, auch außerhalb der Hirnrinde, haben können. Wir werden uns u. a. zu fragen haben, ob das Vorhandensein solcher zentral-vegetativer Symptome nicht z. B. für die Frage der operativen Prognose von Bedeutung ist, indem eine Operation von vornherein um so weniger Erfolg haben wird, je mehr zentral-vegetative Erscheinungen, als Aura oder im Verlauf der Krankheit, vorhanden sind. Gewiß können vegetative Auraformen auch bei traumatisch-epileptiformer Hirnveränderung auftreten. Aber diese beschränkt sich selbst nicht stets auf die Hirnrinde; und insbesondere vermögen wahrscheinlich Anomalien der Liquorproduktion und -zirkulation oder chronische entzündliche Veränderungen der weichen Hirnhäute an der Hirnbasis oder Plexusveränderungen gegebenenfalls zu einer Aura auf vegetativem Gebiet zu führen.

Auch die Bewußtlosigkeit im Anfall ist wahrscheinlich ein Hirnstammsymptom und kein Hirnrindensymptom. Die Auffassung von der Bewußtlosigkeit als einer initialen Hemmungsentladung der gesamten Großhirnrinde ist vielleicht nicht richtig. Jedenfalls sprechen zahlreiche Gründe dafür, daß nicht nur die Hirnrinde, sondern eben das ganze Hirn beim epileptischen Anfall beteiligt ist, d. h. also auch der Hirnstamm.

Die Aufstellung des Begriffes der *epileptischen Reaktionsfähigkeit* galt seinerzeit als Fortschritt. *Redlich* hat hierunter die Eigenschaft des Gehirnes verstanden, auf gewisse Schädlichkeiten mit einem epileptischen Anfall zu reagieren. Meines Erachtens ist jedoch der Begriff der epileptischen Reaktionsfähigkeit mißverständlich und vielleicht sogar schädlich. Gegen das Beiwort „epileptisch“ hat schon *Frisch* Einwendungen gemacht; da die Epilepsie eine Krankheit sei und die

sogenannte epileptische Reaktionsfähigkeit eine allgemeine biologische Eigenschaft, sei es zweckmäßiger, von einer „konvulsiven" Reaktionsfähigkeit zu sprechen.

Ferner fragt es sich, ob die Einzahl bei dieser Bezeichnung berechtigt ist, oder ob es nicht mehrere Arten von konvulsiver Reaktionsfähigkeit gibt. Die epileptiforme Reaktionsfähigkeit des Hirntraumatikers ist klinisch eine in vieler Beziehung andere als diejenige des genuinen Epileptikers; diejenige des Säuglings ist anscheinend wiederum eine andere. Auch die einzelnen genuinen Epileptiker reagieren z. B. auf Alkohol ganz verschieden, der eine sehr stark, der andere gar nicht.

Endlich setzt der Ausdruck „Reaktionsfähigkeit" eine Einwirkung voraus, auf welche reagiert wird oder reagiert werden soll. *Worauf aber*, so müssen wir fragen, *reagieren die genuinen Epileptiker mit nur autochthon auftretenden Anfällen*? Paßt der Begriff der epileptischen Reaktionsfähigkeit überhaupt auf solche Epileptiker? Woher ist der Beweis zu entnehmen, daß die epileptische Reaktionsfähigkeit bei solchen Epileptikern „erhöht" sei (oder stets sein muß)? Erhält man durch eine solche Annahme nicht vielleicht ein ganz falsches Bild von dem Wesen der genuin-epileptischen Anfälle? Sind diese überhaupt Reaktionen im engeren Sinne? Oder sind sie nicht vielmehr unvermeidliche gelegentliche Abweichungen der sich nicht in ganz richtigen Bahnen bewegenden Lebensprozesse im Gehirn? Ich meine, daß der Begriff der epileptischen Reaktionsfähigkeit schon viel zu viel voraussetzt, was erst bewiesen werden müßte *).

Auch der Begriff der *epileptischen Veränderung* umfaßt wahrscheinlich nichts Einheitliches. Der genuine Epileptiker hat vielleicht eine andere Hirnveränderung als der epileptiforme Hirntraumatiker. Die Kinderkonvulsibilität ist vielleicht wieder etwas anderes. Nach *Tilmann* ist die epileptiforme Hirnveränderung nach Hirntraumen ein rein exogener Folgezustand, nämlich die Entzündung im Subarachnoidealsack. Weniger der Knochensplitter im Gehirn als vielmehr der Bluterguß oder die Entzündung im Subarachnoidealsack sollen die epileptiformen Anfälle bewirken. Aseptische Schädelnarben machen niemals, aseptische Hirnnarben kaum jemals epileptiforme Erscheinungen, wenn nicht Arachnoidea und Pia schon vorher entzündlich verändert waren (Alkohol, Lues, chronische Meningealveränderungen anderer Entstehung, z. B. durch frühere Infektionskrankheit). Es muß also zur Hirnverletzung oder Hirnnarbe noch etwas hinzukommen, wenn epileptiforme Erscheinungen auftreten. Ist eine solche Vorstellung richtig, dann würden wir es auch viel eher begreifen, weshalb Hirnerschütterungen

*) Ich erinnere nur daran, daß die *Bier*schen Experimente mit der Staubinde bei Epileptikern gleichfalls dartun, wie wenig doch die Reaktionsfähigkeit bei Epileptikern eine im allgemeinen erhöhte ist.

und Hirnkontusionen bei geschlossenem Schädel im allgemeinen keine epileptiformen Erscheinungen bewirken (siehe oben).

Nach *Tilmann* liegt also der Schwerpunkt der konstellativ erworbenen traumatisch-epileptiformen Hirnveränderung im Subarachnoidealraum; die Störung kann hier günstigenfalls wieder beseitigt werden. Ich muß es ebenfalls für sehr möglich halten, daß bei den exogenen epileptiformen Hirnveränderungen Liquorabsonderung, Liquorströmung und Liquorräume eine besondere Rolle spielen. Ich verweise ferner auf das verschiedene Liquorverhalten bei den einzelnen Epilepsien und epileptiformen Erkrankungen (liquorarme Hirnschwellung und Liquorvermehrung, Piaödem usw., siehe unten; vergleiche auch das gegensätzliche Verhalten des Liquors bei dem Kranken von *Krause* und dem von *Marburg* und *Ranzi* während der Operation). Ich halte es daher für sehr wohl möglich, daß der Begriff der epileptischen Veränderung wesensverschiedene Dinge umfaßt, und daß es somit zweckmäßig ist, auch ihn nur mit großer Vorsicht zu verwenden. Da etwa 50% der Hirnschußverletzten nach dem Kriege epileptiforme Erscheinungen gezeigt haben, ist offenbar eine besondere epileptiforme Anlage bei der traumatisch-epileptiformen Hirnveränderung nicht notwendig. Die Mehrzahl der traumatisch Epileptiformen würde hiernach in die Gruppe der allgemeinen und individuell erhöhten Konvulsibilität gehören; und es würde dann wohl im wesentlichen von dem Verhalten der Meningen und des Liquors abhängen, ob ein Hirngeschädigter epileptiforme Erscheinungen zeigt oder nicht. —

Wir hätten hiermit die klinische und lokalisatorische Seite beendet. Den Übergang zur pathologischen Anatomie bildet die Frage, an was nun eigentlich die Epileptiker sterben, wenn sie an ihrer Hirnkrankheit sterben.

Ein großer Teil der Epileptiker stirbt nur sekundär und indirekt an der Hirnkrankheit: Erstickung, Unglücksfall, Versagen des Herzmuskels, schwere sekundäre parenchymatöse Veränderungen beim Status. Aber viele Todesfälle sind auch unaufgeklärt (Atemlähmung, akuter Hirndruck? manchmal ist auch von einem Eingepreßtsein der Oblongata in das Foramen magnum die Rede). Es ist bemerkenswert, wie sehr bei zahlreichen einschlägigen Veröffentlichungen bezüglich des Todeseintritts noch jede Fragestellung fehlt.

Im folgenden bespreche ich nur einzelne makroskopische Sektionsbefunde kurz.

Am *Schädel* werden sehr verschiedenartige Veränderungen beschrieben: Entwicklungsstörungen und Zeichen frühkindlicher intrakranieller Krankheitsprozesse; sonstige chronische Entzündungsprozesse; Hirndruckerscheinungen, viel Compacta, hohes Volumen des Schädeldaches. Natürlich ist es mit dem Aufzählen solcher Schädel-

eigentümlichkeiten nicht getan. Wir werden uns vielmehr in jedem einzelnen Falle zu fragen haben, was die betreffenden Schädeleigentümlichkeiten zu bedeuten haben: Idiotypische Anlage oder Entwicklungsfehler? Frühkindliche exogene Krankheitsprozesse? Störungen der inneren Sekretion? Folge des zur epileptiformen Erkrankung oder zur Epilepsie führenden Krankheitsprozesses selbst?

Auch am *Hirn* wird man zweckmäßig, soweit dies möglich ist, eine ähnliche Mehrteilung vornehmen. Auf Einzelheiten will ich nicht eingehen und nur vom Hirngewicht und Liquor noch kurz sprechen. Schwere Hirngewichte werden von zahlreichen Autoren erwähnt (*Hahn*, *Ganter*, *Volland*, *Reinicke*). Aber wir müssen uns fragen: Inwieweit ist das schwere Hirn Folge eines zu großen Wachstums (reine Makroencephalie) und inwieweit Folge einer Hirnschwellung, eines Mißverhältnisses zwischen Schädelinnenraum und Hirnvolumen? Meiner Überzeugung nach ist die Frage des Hirnwachstums und der Hirnschwellung ein Problem, welches gerade bei Epilepsie erhöhte Beachtung verdient.

Ferner ist noch gar nichts darüber bekannt, ob der epileptische Krankheitsprozeß als solcher zu einem makroskopisch nachweisbaren Hirnschwund führen kann. Es wird zwar gesagt, daß jeder Anfall einen Verbrauch und Untergang funktionstragenden Nervengewebes verursache. Wenn dies aber regelmäßig der Fall ist, dann müßte dies bei langdauernden Epilepsien wohl auch im Hirnvolumen zum Ausdruck kommen (unabhängig von einer allenfallsig eintretenden Altersverkleinerung des Gehirnes).

Ein weiteres Gebiet ist das *Liquorverhalten* an den Leichen von Epileptikern. Es wäre gewiß zum mindesten verfrüht, wenn man sagen wollte: die Epilepsien mit Liquorvermehrung, Piaödem, chronischen Veränderungen der weichen Häute seien sämtlich exogener Entstehung, die mit Liquormangel (trockene Hirnschwellung) endogene Epilepsien. Aber das gegensätzliche Liquorverhalten bei Epilepsien und epileptiformen Erkrankungen ist Tatsache. Ich halte bis auf weiteres an der Anschauung fest, daß eine abnorm starke Liquorproduktion ebenfalls eine besondere Art der krankhaften Hirnreaktion sein kann (ebenso wie es die liquorarme Hirnschwellung ist); und ich glaube, daß wir auf derartige Anomalien auch bei Epilepsie und epileptiformen Erscheinungen sehr achten müssen. Man muß selbstverständlich möglichst bald post mortem sezieren, um die kadaverösen Veränderungen und Quellungen nach Möglichkeit auszuschließen. In der Würzburger Klinik punktieren wir, nach dem Vorgang des Herrn Dr. *Strecker*, unmittelbar nach dem Tode Rückenmarkskanal und Ventrikel, um erstens die Liquormenge selbst zu bestimmen und zweitens die kadaveröse Hirnquellung möglichst zu verhindern.

Die Pia verhält sich bei den einzelnen Epileptikern und Epileptiformen ganz verschieden. Bald ist sie schwer verändert und bald anscheinend gar nicht. Bei der Operation kann sie ferner ganz anders aussehen als (bei dem gleichen Kranken) später auf dem Sektionstisch. Die Bedeutung dieser Verschiedenheiten ist zurzeit gänzlich unklar.

Zusammenfassung.

Überblickt man die letzten 10 Jahre Epilepsieforschung, so ist ein gewisser Fortschritt der Erkenntnis wohl festzustellen. Abgesehen von dem, was die Herren Korreferenten mitteilen werden, möchte ich hervorheben:

1. Die Bestrebungen zur Auflösung des Begriffes der genuinen Epilepsie erscheinen uns jetzt bezüglich ihrer Wichtigkeit nicht mehr an erster Stelle (im Mittelpunkt des Interesses) stehend. Sie haben an Bedeutung vorerst verloren, bis man über das Wesen der Anlage bei der Epilepsie größere Klarheit erlangt haben wird. Man kann dieses Problem der Stellung der sogenannten genuinen Epilepsie ruhig etwas in den Hintergrund treten lassen, wie dies ja auch *Redlich* andeutet. Wir sind zur Zeit nicht so weit, diese Frage lösen zu können.

2. Wir dürfen annehmen, daß das endokrine System in gewissen Beziehungen zu konvulsiven und epileptiformen Erscheinungen stehen kann. Die Epilepsien selbst aus einer Störung des endokrinen Systems entstehen zu lassen oder zu erklären, ist aber zurzeit noch nicht möglich.

3. Ein zweifelloser weiterer Fortschritt ist der, daß man sich jetzt wieder mehr dem Krampfproblem selbst zuwendet, und daß man hierbei auch an den Körper (das endokrine System) denkt. Ein gewisses, mehr oder weniger großes körperliches (d. h. extracerebrales) Entgegenkommen bei der Krampfentstehung, eine individuelle Disposition, die nicht ausschließlich im Hirn liegt, ist ohne weiteres möglich.

4. Ein Hauptproblem der Epilepsieforschung der nächsten Zeit scheint mir das *Anlageproblem* zu sein. Es hat wenig Wert, von Anlage-Epilepsien (oder spezifischen epileptiformen Reaktionsweisen) zu reden, wenn man nicht versucht zu ergründen, worin diese Anlage beruht. Wir werden sie ebensowohl im Hirn (Wachstum, Hirnmaterie, Entwicklungsstörungen) als im endokrinen System zu suchen haben.

5. Das Hirn ist beim Epilepsieproblem oder beim Krampfproblem nicht „entthront" (wie es neuerdings noch geheißen hat). Vielmehr ist meines Erachtens das Hirn noch gar nicht genau genug untersucht worden. Man hat sich anscheinend zu sehr vor dem Hirn und in das endokrine System geflüchtet. Ich glaube, daß eine viel eingehendere Hirnuntersuchung bei der Epilepsie und den epileptiformen Erkrankungen notwendig ist, und daß hierbei auch unsere Würzburger Methoden Verwendung finden müssen. Hirnwachstum, Hirnvolumen, Liquor-

verhältnisse, Wassergehalt und Quellbarkeit des Gehirns, Bedeutung der Hirnschwellung sowie ihre Beziehungen zum Hirnwachstum und zum endokrinen System sind zu untersuchen, daneben vielleicht auch physikalisch-chemische und chemische Untersuchungen vorzunehmen. Wir müssen meines Erachtens erst einmal eine Anzahl von Einzelfällen ganz genau durchuntersuchen (müssen gewissermaßen den Einzelfall unter die starke Vergrößerung nehmen). Vielleicht findet man dann ein gemeinsames Merkmal.

6. Das Krampfproblem ist ein Teilgebiet der Hirnforschung überhaupt. Was den Anstoß zum Krampfanfall gibt, wissen wir nicht. Es ist natürlich nur ein rein äußerlicher und ganz oberflächlicher Vergleich, wenn ich sage: der konvulsive Anfall ist für das Gehirn vielleicht etwas Ähnliches, wie es die Extrasystole für das Herz ist. Aber ebenso wie das Herz ein arbeitendes Organ ist, ist es vielleicht auch das Gehirn; und gewisse Arten von Betriebsstörungen, sei es in der Hirnbewegung oder in der Liquorbewegung, mögen auch den Anstoß zum Anfall geben.

7. Vor vorgefaßten Meinungen werden wir uns alle zu hüten haben. Die Annahme einer Giftwirkung, eines endotoxischen Momentes scheint mir bis auf weiteres nicht notwendig. Thesen wie „Epilepticus non nascitur, sed fit" entbehren meines Erachtens zur Zeit der Begründung. Begriffe wie konvulsive Toleranz, epileptische Reaktionsfähigkeit dürfen nicht verallgemeinert oder schematisiert werden; sonst wirken sie zu sehr hemmend auf den Fortschritt. Man soll sich mit allen solchen Bezeichnungen von vornherein möglichst wenig binden. Wir wissen nicht einmal, ob es nur eine einzige epileptische Disposition gibt oder nicht deren mehrere.

8. Im Gegensatz zu einzelnen neueren Bestrebungen, alle Epilepsiearten und epileptiformen Erkrankungen möglichst unter einem Namen zu vereinigen, möchte ich im Gegenteil raten, verschiedene Gruppen im Bereich des gesamten Krampfgebietes zu bilden. Wir wissen noch zu wenig, ob die einzelnen Arten der konvulsiven und epileptiformen Erscheinungen und Erkrankungen wesensverschieden oder wesensverwandt sind. Die Unmöglichkeit einer Einigung der bisherigen Anschauungen der Autoren in der Epilepsiefrage hat vielleicht ihren Grund darin, daß eben eine Einheitlichkeit im Epilepsiegebiet gar nicht vorliegt.

Der Versuch zu einer genaueren Präzisierung hat mich zu folgender Einteilung im Gebiet der Krampferscheinungen geführt:

I. *Allgemeine und individuelle Konvulsibilität.* Erstickungs-, Verblutungskrämpfe, traumatische und sonstige organische (exogene) Hirnreizungen, Frauen-Eklampsie, Vergiftungen.

Individuell verschiedene Krampffähigkeit (cerebral oder endokrin bedingt oder beides).

Säuglings- und Kleinkinder-Konvulsibilität, wahrscheinlich zum Teil auf besonderer Anlage beruhend, im Lauf der Jahre abnehmend, durch Entwicklungsstörungen und kindliche Hirnschädigungen persistierend und verstärkt (sogenannte Residual-Epilepsie).

Konvulsive Bereitschaft bei einigen Störungen im endokrinen System.

II. *Epileptiforme Reaktionsweisen auf exogene Schädigungen und organische Hirnkrankheiten,* auf Grund besonderer Dispositionen (cerebrale oder [?] endokrine oder beiderseitige Disposition).

III. *Gruppe der Anlage-Epilepsien* (idiotypische Anlagen). Idiotypische Entwicklungsstörungen im Hirn. Abnorme idiotypische Anlagen im endokrinen Apparat?

Rein dynamische Formen?

IV. *Das Epileptoid* ohne autochthone anfallsartige Störungen.

Ich gebe aber ohne weiteres zu, daß es sich hier nur um einen ersten Vorschlag handelt. Eine genauere Untersuchung der einzelnen Fälle muß erst zeigen, ob ein solcher Gedanke einen Fortschritt bedeutet. Die klinische Abgrenzung der einzelnen Gruppen wird zunächst noch große, ja unüberwindliche Schwierigkeiten machen, die sich erst werden beseitigen lassen, wenn man genauere Einblicke in das gesamte Krampfproblem erlangt haben wird. Wir werden wohl auch mit Übergängen zwischen den einzelnen Gruppen zu rechnen haben. Ergänzungen des Schemas werden vielleicht notwendig sein. Zweckmäßig erscheint mir die Einführung des Begriffes des epileptiformen Reaktionsweise nach Art der schizoiden und katatoniformen Reaktionsweise bei organischen Krankheiten. Der Begriff der konvulsiven Toleranz paßt nur auf Nr. I, der der epileptischen Reaktionsfähigkeit auf Nr. II dieses Schemas.

9. Alles in allem glaube ich, daß gegenüber der bisher vorwiegend oder ausschließlich vorhandenen humoralen und endokrinen Einstellung der *cerebrale Standpunkt* in der Epilepsieforschung wieder mehr zur Geltung kommen wird.

Literaturverzeichnis.

Im Hinblick auf das im Zentralblatt inzwischen erschienene ausführliche Referat von *Gruhle* gebe ich aus Raumersparnis nachstehend nur diejenigen Abhandlungen wieder, auf welche in meinem Referat besonders Bezug genommen wurde. Ein Nichterwähnen dieser oder jener Arbeit soll also nicht im geringsten irgendwelche Kritik bedeuten.

[1]) *Alt*, Idiopathische Epilepsie. Handbuch der ärztlichen Erfahrungen im Weltkrieg (*Schjerning*) **4**, 160. 1922. — [2]) *Anton*, Über neuere druckentlastende Operationen des Gehirnes usw. Ergebn. d. inn. Med. **19**. 1920. — [3]) *Anton*, Das Kopfröntgenbild bei sogenannter genuiner Epilepsie. Bedeutung des vergrößerten Kleinhirnprofiles. Jahrb. f. Kinderheilk. **93**. 1920 und Klin. Wochenschr. 1923, Nr. 22, S. 1046. — [4]) *Aschaffenburg*, Die konstitutionellen Psychopathen. Handbuch der ärztlichen Erfahrungen im Weltkrieg (*Schjerning*) **4**, 137. 1922. — [5]) *Astua-*

zaturow, Über Epilepsie bei Tumoren des Schläfenlappens. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. **29**. 1911. — [6]) *Berger*, Experimentelle Untersuchungen usw. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. **31**. 1912. — [7]) *Binswanger*, Die klinische Stellung der sogenannten genuinen Epilepsie. Ref. 1912. Berlin, Karger 1913. — [8]) *Binswanger*, Die Epilepsie. 2., neubearb. Aufl. Wien u. Leipzig. Hölder 1913. — [9]) *Binswanger*, Die Pathogenese u. Prognose der Epilepsie. Münch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 39. — [10]) *Birnbaum*, Kriegsneurosen und Kriegspsychosen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie, Abt. Referate **11—18**. — [11]) *Breslauer* (*Schück*), Hirndruck und Schädeltrauma. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **29**. 1917. — [12]) *Büchler*, Psychische Störungen im Verlauf der Hypophysenerkrankungen. Klin. Wochenschr. 1923, Nr. 13. — [13]) *Bungart*, Zur Physiologie und Pathologie des Subarachnoidealraums und des Liquor cerebrospinalis. Festschr. f. Cöln. Bonn 1915. — [14]) *Bungart*, Bedeutung der Lumbalpunktion für die Beurteilung von Schädel- und Hirnverletzungen. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **114**. 1919. — [15]) Chirurg. Zentralbl. 1920—1922 (Nebennieren und Epilepsie). — [16]) *Curschmann*, Epilepsie und Tetanie. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **61**. 1918. — [17]) *Feuchtwanger*, Krankheitsbilder der traumatischen Epilepsie. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **30**, 426. 1922. — [18]) *H. Fischer*, Ergebnisse zur Epilepsiefrage. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **56**. 1920. — [19]) *H. Fischer*, Untersuchungen über die Pathogenese des Krampfes. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **71**. 1921. — [20]) *Forster*, Klinische Spätfolgen der Hirnschüsse. Handbuch der ärztlichen Erfahrungen im Weltkrieg (*Schjerning*) **4**, 205. 1922. — [21]) *Frisch, Felix*, Die pathophysiologischen Grundlagen der Epilepsie. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **65**. 1921. — [22]) *Gallus*, Die allgemeinen Ursachen der Anfallshäufungen. Epilepsia **3**. — [23]) *Ganter*, Über die Beschaffenheit des Schädeldaches. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie **65**. 1908. — [24]) *Ganter*, Über die Dicke und das Gewicht des Schädeldaches bei Epileptischen und Schwachsinnigen. Arch. f. Psychiatrie **67**. 1922. — [25]) *Ganter*, Über Schädelinhalt, Hirngewicht und Großhirn-Kleinhirngewicht bei Epileptischen und Schwachsinnigen. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie u. psych.-gerichtl. Med. **78**. 1922. — [26]) *Gött* und *Wildbrett*, Zur Frage der Säuglingseklampsie. Münch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 24. — [27]) *Hahn*, Über die Sterblichkeit, die Todesursachen und die Sektionsbefunde bei Epileptikern. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie u. psych.-gerichtl. Med. **69**. 1912. — [28]) *Hauptmann*, Über Epilepsie im Lichte der Kriegserfahrungen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **36**. 1917. — [29]) *Hauptmann*, Ein Weg, das Wesen der „genuinen" Epilepsie zu erforschen ? Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. **48**. 1920. — [30]) *Horn*, Symptomatologie und Prognose der cerebralen Kommotionsneurosen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **34**, 261. 1916. — [31]) *Husler*, Zur Systematik und Klinik epileptiformer Krampfkrankheiten im Kindesalter. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. **19**. 1921. — [32]) *Husler*, Bemerkungen zur genuinen Epilepsie im Kindesalter. Zeitschr. f. Kinderärzte **26**. 1920. — [33]) *Kahn*, Über die Bedeutung der Erbkonstitution. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **74**. 1922. — [34]) *Kehrer*, Behandlung der Epilepsie. Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 25. — [35]) *Kehrer*, Methodische Fragen und Gesichtspunkte der heutigen Psychiatrie. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **81**, 441. 1923. — [36]) *Knapp*, Cerebrale Herdsymptome bei genuiner Epilepsie. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **75**. 1922. — [37]) *Kocher*, Zur Kenntnis der traumatischen Epilepsie. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **36**. 1893. — [38]) *Kraepelin*, Psychiatrie, **3**, 8. Aufl. 1913. — [39]) *Kraepelin*, Zur Epilepsiefrage. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **52**. 1919. — [40]) *Krause*, Chirurgie des Gehirns. Urban u. Schwarzenberg 1911, S. 297. — [41]) *Krisch*, Die biologische Einteilung der Epilepsien. Monatsschr. f. Psychiatrie **52**. 1922. — [42]) *Leupold*, Beziehungen zwischen Nebennieren und männlichen Keimdrüsen. Sitzungsber. d. physikal. med. Gesell-

schaft zu Würzburg vom 10. VII. 1919 und Gustav Fischer, Jena 1920. —[43]) *Marburg*, Studien über konstitutionelle und konditionelle epileptische Reaktionsfähigkeit. Zeitschr. f. angew. Anat. u. Konstitutionslehre **4**. 1919. — [44]) *Marburg* und *Ranzi*, Bioskopische Befunde bei Epileptikern. Arch. f. klin. Chirurg. **113**. 1920. — [45]) *Lewandowsky*, Die Kriegsschäden des Nervensystems. Berlin, Springer 1919. S. 70. — [46]) *Pollak*, Anlage und Epilepsie. Arbeiten a. d. Neurol. Institut von Obersteiner **23**. 1922. — [47]) *Pollak*, Pathologie und Pathogenese der Epilepsie. Jahreskurse f. ärztl. Fortbild. Mai 1920. München, Lehmann. — [48]) *Poppelreuter*. Diskussionsbemerkung. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie u. psych.-gerichtl. Med. **74**, 578. 1918. — [49]) *Redlich*, Die klinische Stellung der sogenannten genuinen Epilepsie. Ref. 1912, Berlin, Karger 1913. — [50]) *Redlich*, Zur Pathologie der Epilepsie na ch Schädelschußverletzungen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **48**. 1919. — [51]) *Redlich*, Epilepsie. Im Handbuch (*Lewandowsky*) Ergänzungsband S. 407ff. 1923. — [52]) *Redlich*, *Pötzl* u. *Hess*, Untersuchungen über das Verhalten des Liquor cerebrospinalis bei der Epilepsie. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **2**. 1910. — [53]) *Reichardt*, Hirn und Körper. Arb. a. d. Psychiatr. Klinik Würzburg **7**, 218. 1912. — [53a]) *Reichardt*, Lehrbuch der Unfallbegutachtung. Jena, Fischer. I. Aufl. 1916, II. Aufl. 1921. — [53b]) *Reichardt*, Lehrbuch der Psychiatrie. Jena, Fischer. II. Aufl. 1918, III. Aufl. 1923. — [54]) *Reichardt*, Die Anlageforschung in der Psychiatrie und die sogenannte physikalische Hirnuntersuchung. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **84**. 1923 (das. weitere Literatur). — [55]) *Reinicke*, Die Behandlung der Epilepsie mit Balkenstich. Arch. f. Psychiatrie u. psych.-gerichtl. Med. **62**. 1921. — [56]) *Ritter*, Die Folgezustände der Gehirnverletzungen. Monatsschr. f. Unfallheilk. u. Invalidenv. 1923, Nr. 1, S. 18. — [57]) *Römer*, Das Erbsche Phänomen bei Epilepsie. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **84**. 1923. — [58]) *Rößle*, Beiträge zur Pathologie der Nebennieren. Münch. med. Wochenschr. 1910, Nr. 26. — [59]) *Salmon*, Epileptische Anfälle endokrinen und corticalen Ursprungs. Ref. im Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **26**. 136. — [60]) *Schilder*, Zur Psychologie epileptischer Ausnahmezustände. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **81**. 1923. — [61]) *Schott*, Beitrag zur Lehre von der Epilepsie. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **65**. 1922. — [62]) *Siebert*, Über Epilepsie. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **60**. 1918. — [63]) *Sommer*, Epilepsie und Krieg. Schmidts Jahrbücher **324**, 197. — [64]) *Stern, Felix*, Die psychischen Störungen bei Hirntumoren usw. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **54**. 1914. — [65]) *Stransky*, Epileptische Geistesstörungen. Jahreskurse f. ärztl. Fortbild. Mai 1920. München, Lehmann. — [66]) *Tilmann*, Die Pathogenese der Epilepsie. Festschr. f. Cöln. Bonn 1915. — [67]) *Tilmann*, Die chirurgische Behandlung der Epilepsie. Schmidts Jahrbücher **324**. 1916. — [68]) *Vogt*, Epilepsie. Handb. d. Psychiatrie (ed. Aschaffenburg). Leipzig und Wien, Deuticke, 1915. — [69]) *Volland*, Organuntersuchungen bei Epilepsie. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. **3**. 1910. — [70]) *Volland*, Über Megalencephalie. Arch. f. Psychiatrie **47**. 1910. — [71]) *Volland*, Histologische Untersuchungen bei epileptischen Krankheitsbildern. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **21**. 1914. — [72]) *Volland*, Untersuchungsresultate von 50 Schädeltrepanierten bei Epilepsie. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **74**. 1922. — [73]) *Zieliński*, Anatomische Grundlagen der Epilepsie. Referat im Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **28**. 559.

Der gegenwärtige Stand der Epilepsieforschung.

II. Teil. Stoffwechseluntersuchungen.

Von
Priv.-Doz. Dr. **Otto Wuth** (München).

Die Anschauungen über die Somatopathogenese der Epilepsie haben sich im Laufe der Zeit vielfach gewandelt. Bei einem kritischen Rückblick kann man sagen, daß man bei ihr wie bei der Somatopathologie der Psychosen überhaupt die einzelnen großen Abschnitte naturwissenschaftlicher Erkenntnis und ihre jeweiligen Richtungen verfolgen und sie auch dementsprechend einteilen kann: galt als Ursache der Epilepsie in früheren Zeiten die *Besessenheit*, so nahm man später eine *Dyskrasie* der Körpersäfte an, um dann im Zeitalter des Verfalls der Wissenschaft wieder zur Annahme der *Besessenheit* zurückzukehren. Die Ära der grundlegenden Untersuchungen über den Stoffwechsel und die zunehmende Aufklärung der *Stoffwechselkrankheiten* blieben nicht ohne Einfluß, und so wurde von vielen Autoren die Epilepsie unter die Stoffwechselkrankheiten eingereiht. Als Unterabschnitt dieser Lehre — zeitlich zusammenfallend mit der Erforschung gewisser Giftstoffe (der Ptomaine) — ist die Theorie von der *Autointoxikation* aufzufassen; krankhafter Stoffwechsel oder gastrointestinale Zersetzungsvorgänge sollen zur Bildung *giftiger anfallsauslösender* Stoffe führen: Die außerordentlich rasche Entwicklung der Lehre von den *Infektionskrankheiten*, die nun folgte, ist in ihrem Einfluß ebenfalls deutlich erkennbar. Bot auch die Epilepsie klinisch keine oder nur wenige Beziehungen zu den klinischen Erscheinungen bei Infektionen, so war es der beim Tier meist mit Krämpfen verlaufende *anaphylaktische Schock*, der in Parallele zum epileptischen Anfall gestellt und zu seiner Erklärung herangezogen wurde. Als letzte, ich möchte sagen, modernste Richtung der Forschung ist die Lehre von der inneren Sekretion zu bezeichnen, und so wird auch von zahlreichen Autoren die genuine Epilepsie als *innersekretorische* Erkrankung aufgefaßt.

Diese Konstatierung der Wandlung der Anschauungen soll vorerst kein Werturteil über diese Anschauungen ausdrücken. Ist doch ein solcher Wechsel mit fast jedem Fortschreiten der Erkenntnis verbunden. Aber ein solcher Rückblick ist von größtem Werte zur Schärfung unseres Gewissens und unserer Skepsis.

Wenden wir uns nach diesen Betrachtungen nunmehr unserer engeren Aufgabe zu. Vorweg sei betont, daß es einerseits nur verwirrend, andererseits im Rahmen der gegebenen Zeit undurchführbar wäre, Ihnen das gesamte bis heute vorliegende Material aufzuzählen. Ich beabsichtige nicht ein lückenloses Sammelreferat zu erstatten, sondern ich möchte Ihnen die einzelnen aufgestellten Theorien in ihren Hauptpunkten entwickeln, Ihnen sodann das wichtigste Material unterbreiten und schließlich die Möglichkeit beleuchten, die vorliegenden Tatsachen in Zusammenhang zu bringen. Zeitlich kann ich anknüpfen an das 1911 erschienene Sammelreferat von *Allers* sowie an meine 1922 erschienenen Untersuchungen, in denen ich zu den Anschauungen *Allers* und seiner Mitarbeiter sowie zu den bis 1920 erschienenen Untersuchungsergebnissen anderer Autoren Stellung genommen habe. Die *Allers*sche Arbeit stellt gewissermaßen einen Grenzstein dar, ist sie doch die letzte größere Arbeit, die das Problem rein vom stoffwechselchemischen Standpunkt aus betrachtet im Gegensatz zu der nun folgenden innersekretorischen Forschungsrichtung.

Allers legte großes Gewicht auf die von *Rohde* in einem Fall beobachtete präparoxysmale N-Retention sowie auf die von ihm für wahrscheinlich gehaltene Störung im Purinstoffwechsel. Er hielt es allerdings für verfrüht, eine Theorie aufzustellen.

Auf Grund meiner Untersuchungen glaubte ich die wesentliche Bedeutung einer Retention N-haltigen Materials ablehnen zu können; hatte doch schon *Kauffmann* ähnliche Störungen des N-Stoffwechsels bei Katatonikern und Paralytikern beobachtet. Auch für eine spezifische Störung des Purinstoffwechsels konnte ich keine Anhaltspunkte finden.

Bei meinen Untersuchungen fand ich im Intervall schwankende Werte für Serumeiweißgehalt und Harnsäure, niedere Blutzucker- und Sedimentierungswerte. In oder kurz nach dem Anfall fand ich Schwankungen des Serumeiweißgehaltes häufig mit Tendenz zu höheren Werten, Schwankungen des Hämoglobingehaltes und der roten Blutkörperchen, Leukocytose mit relativer Lymphocytose, Eosinopenie mit nachfolgender Eosinophilie, Schwankungen des Blutzuckers, geringgradige Erhöhung des Reststickstoffes und Kreatinins, Erhöhung des Harnsäurespiegels.

Auf die auffälligen intervallären Schwankungen hatte schon früher *De Crinis* hingewiesen, der bei Epileptikern Schwankungen des Serumeiweißgehalts, des Blutbildes, der Gerinnungszeit, des antitryptischen Titers, des Cholesterins und des Blutdrucks fand.

Auch andere Autoren haben diese Schwankungen beobachtet. So fanden *Meyer* und *Brühl* Schwankungen des Blutbildes und des Serumeiweißgehaltes. Solche des Serumeiweißgehaltes beobachtete auch *Jacobi*. *Frisch* fand bei den von ihm untersuchten 5 Fällen Schwankun-

gen des Reststickstoffes, des Blutzuckers, des Kochsalzes und Calciums, der Blutalkalescenz, des antitryptischen Titers und Serumeiweißgehaltes. *Kersten* fand einhergehend mit dem Anfall starke Schwankungen des Blutzuckers; solche des Liquorzuckergehaltes konstatierte *Wittgenstein*. Auch auf anderem Gebiete des Stoffwechsels sind solche Schwankungen beobachtet. *Bisgaard* und seine Mitarbeiter fanden nämlich bei genuiner Epilepsie, ferner bei nicht näher beschriebenen Degenerationszuständen sowie bei postoperativer Tetanie Unregelmäßigkeiten der Ammoniakausscheidung sowie der H-Ionenkonzentration in Urin und Blut, die von Tag zu Tag sprunghaft schwankten.

Allen diesen Befunden gemeinsam ist eine auffallende Veränderlichkeit des Blutdrucks, des Eiweiß-, Wasser- und Mineralstoffwechsels sowie der Bestandteile des Blutes. Und wir müssen *Meyer* völlig beipflichten, wenn er sagt: „Als einzig Gemeinsames erscheinen die großen Schwankungen sowohl im anfallsfreien Stadium wie im Zusammenhang mit den Anfällen."

Bei der Verwertung dieser Befunde begegnen uns nun Schwierigkeiten, denn: 1. die Schwankungen vor, in und nach dem Anfall sind nicht einheitlich, sondern wechseln von Person zu Person, wie aus den Protokollen von *Frisch* und *De Crinis* hervorgeht, ja sogar bei derselben Person von Anfall zu Anfall (*Kersten*, *Brühl*, *Meyer*, *Wuth*). Ich betone diesen Punkt besonders, da diese Erkenntnis einen der Faktoren darstellt, auf die sich die Widersprüche in den Angaben der verschiedenen Autoren zurückführen lassen; 2. dieselben Blutbestandteile, welche bei genuin epileptischen Krampfanfällen Schwankungen zeigen, schwanken auch bei Krampfanfällen anderer Genese, bei Hirntraumatikern, Paralytikern, Eklamptischen. So konnte ich bei Krampfanfällen der verschiedensten Genese Schwankungen des Reststickstoffes, Blutzuckers, Kreatinins, der Harnsäure und des Blutbildes nachweisen. Es ist also in gewissem Grade wahrscheinlich, daß die Schwankungen in irgendwelcher Beziehung zum Krampfmechanismus stehen. Dabei ist noch ungeklärt, für welche Bestandteile eine solche Beziehung zutrifft, und sodann, welcher Art die Beziehungen sind. So brauchen z. B. Veränderungen gewisser Blutbestandteile nicht reine Folge des Krampfmechanismus zu sein, obwohl sie oft durch Statuszustände in die Höhe getrieben werden; 3. die Schwankungen betreffen fast alle Blutbestandteile. Eine solche Veränderung des Blutes macht eine durchgreifende, elementare Störung wahrscheinlich. Diesem Punkt haben auch die neueren Autoren in ihren Theorien Rechnung getragen.

Wenn wir die *Anfallstheorien* in Kürze überblicken, so können wir zwischen biophysikalischen und biochemischen Theorien unterscheiden. Zu ersteren Gruppe gehören die Theorien *Nothnagels* über die Bedeutung vasomotorischer Vorgänge, die *Turner*sche Gefäßverschlußtheorie, die

*Kohlhaas*sche Luftembolietheorie und die Theorie *Kochers*, daß der Anfall auf Drucksteigerung zurückzuführen sei. —

Die Theorien, die als anfallsauslösende Ursache *chemische* Agenzien annehmen, folgen den einleitend erwähnten Richtlinien. Die Hypothese eines Krampfgiftes entstand wohl aus den Erkenntnissen der Toxikologie, die uns zeigt, daß bei manchen Vergiftungen Krampfanfälle vorkommen. Die Entstehung dieses hypothetischen Giftes stellte man sich nun dem jeweiligen Stand der Wissenschaft verschieden vor.

Von den älteren Theorien genügt es, die Namen von *Haig*, *Krainsky* und *Voisin* zu erwähnen. *Kauffmann* vermutete eine Oxydationsstörung, *Allers* eine solche auf dem Gebiete des Eiweiß- und Purinstoffwechsels. *Hartmann*, *Di Gaspero* und *De Crinis* stellten den epileptischen Anfall in gewisse Parallele zum anaphylaktischen Schock. Die Entwicklung der Lehre von der inneren Sekretion findet ihren Ausdruck in den Auffassungen von *Bolten*, *Fischer*, *Frisch* und *Redlich*, welche endokrine Störungen für die Genese der Krampfanfälle verantwortlich machen; und wie schließlich auf anderen Gebieten in letzter Zeit gegenüber der dominierenden Rolle des endokrinen Systems das vegetative Nervensystem mehr in den Vordergrund getreten ist, so auch bei der Epilepsieforschung. Nahm *Fischer* bei der Epilepsie eine Hypertonie des Sympathicus an und suchte diese durch Nebennierenexstirpation zu bekämpfen, so nimmt *Strauss* eine Hypotonie dieses Systems an und betrachtet, wie *Krauss* den anaphylaktischen Schock, so auch den epileptischen Anfall als Vagussturm.

Ich habe nun auf Grund des vorliegenden Tatsachenmaterials zu diesen Theorien Stellung zu nehmen. Dabei kann ich nur einige Hauptpunkte kurz besprechen. Eine große Rolle spielt in der Literatur die Stickstoffretention zur Zeit des Anfalls. Erwiesen ist aber eine solche nur bei einigen wenigen Fällen. Das vorliegende Material ist an und für sich schon viel zu gering, um diesem Punkt allzuviel Gewicht beilegen zu können. Dazu kommt, daß eine solche Retention von *Kauffmann* auch bei Paralytikern und Hebephrenen beobachtet wurde. Ferner ist zu betonen, daß Blutveränderungen in der präparoxysmalen Phase keineswegs die Anwesenheit anfallsauslösender Stoffe bezeugen müssen. Das, was äußerlich als Krampfanfall in Erscheinung tritt, ist ja gewissermaßen nur der Höhepunkt und Schluß der Vorgänge, die uns beschäftigen. Für den Gesamtorganismus beginnt der Anfall mit den ersten körperlichen Abweichungen. Meine intervallären Untersuchungen des Reststickstoffs sprechen ebenfalls nicht für eine nennenswerte Retention. Daß eine solche möglich ist, soll nicht bestritten werden, aber als erwiesen können wir sie noch nicht ansehen.

Zur *Fischer*schen Theorie ist zu sagen, daß es zweifelsohne ein Ver-

dienst *Fischers* ist, auf die periphere Komponente des Krampfmechanismus hingewiesen zu haben. Daß die Nebennieren mit der Motorik in irgendwelchem Zusammenhang stehen, ist ja durchaus wahrscheinlich, auch die Adynamie Addisonkranker spricht durchaus in diesem Sinn. Daß die Verhältnisse jedoch keineswegs einfach gelagert sind, geht einmal aus den Mißerfolgen der *Brüning*schen Operation und sodann aus neueren Forschungsergebnissen hervor. Bekanntlich ist es gelungen, aus dem Pankreas ein neues Hormon, das Insulin, zu isolieren, das den Blutzucker, der ja vielfach als Index für die Nebennierentätigkeit benützt wird und durch Adrenalin prompt erhöht wird, beliebig weit herabzusetzen ermöglicht. Man hat nun beobachtet, daß bei extremer Herabsetzung des Blutzuckers, also bei einer dem Adrenalin entgegengesetzten Wirkung die Tiere unter Krämpfen zugrunde gehen. Auch diese Tatsache läßt sich mit der *Fischer*schen Theorie schwer vereinbaren. Auf die *Frisch*schen Arbeiten hier ausführlich einzugehen, verbietet mir leider die notwendige Kürze; nur einige Bemerkungen sind erforderlich. Was die von *Frisch* beobachteten Schwankungen des Reststickstoffs anlangt, so gibt *Frisch* selbst zu, daß in allen 3 untersuchten Fällen ein anderer Typus der Reststickstoffbewegung vorliege, eine Einheitlichkeit also nicht besteht. Und wenn *Frisch* sagt: „Keinesfalls ist wie bisher angenommen, die postparoxysmale Reststickstofferhöhung eine Krampffolge", so ist dies eine Behauptung, zu der ihn seine Resultate nicht berechtigen. Ich verfüge über Untersuchungsmaterial an Krampfkranken, aus dem hervorgeht, daß unter dem Einfluß der Krampfanfälle die Werte für Reststickstoff, Harnsäure und Kreatinin ansteigen, auch bei erregten Kranken fand ich ein ähnliches Verhalten. Und *Rakestraw* sowie *Bauer* berichten über solche Befunde bei Gesunden nach körperlicher Anstrengung. Hier bestehen offenbar Beziehungen zur Motorik; außerdem stimmen diese Befunde mit den Urinbefunden früherer Autoren überein. Man könnte ja vielleicht annehmen, daß die postparoxysmale Reststickstofferhöhung mehrere Ursachen hat, aber zu sagen, daß sie keineswegs Krampffolge sei, dürfte meines Erachtens zu weit gegangen sein. Die Methodik serialer Untersuchungen, die übrigens schon vor *Frisch* zahlreiche Autoren angewandt haben, verspricht sicherlich neue Tatsachen zu fördern. Daß das endokrine System in seiner Gesamtheit beim Krampfmechanismus beteiligt ist, ist ohne weiteres wahrscheinlich; gibt es doch keine vitalen Vorgänge, bei denen dieses lebensnotwendige System nicht beteiligt wäre. Im übrigen ist *Frisch* durchaus beizupflichten, wenn er auf die vor ihm von *De Crinis* und mir eindringlich betonte Instabilität des intermediären Geschehens hinweist. Über die Verwertung dieser Labilität der Befunde haben wir oben schon gesprochen.

Wie Sie sehen, birgt jede dieser Anschauungen viele Möglichkeiten und Wahrscheinlichkeiten in sich: Im Interesse der weiteren Forschung

ist jedoch zu betonen, daß keine als bewiesen angesehen werden kann. Indes haben auch Arbeitshypothesen ihren Wert.

Alle diese Theorien gehen nun vom Anfall aus und beschränken sich auf ihn. *Frisch* lehnt jede Schlußfolgerung auf die genuine Epilepsie ab und folgt damit der Grazer Schule, *Hartmann* und *Di Gaspero*.

Versuchen wir nunmehr, soweit dies heute möglich ist, die über den Krampfmechanismus vorliegenden Tatsachen in Zusammenhang zu bringen. Die Schwankungen des Blutdruckes, des Serumeiweißgehaltes, des Blutbildes sowie der Umstand, daß zur Anfallszeit fast alle Blutbestandteile einer Veränderung unterliegen, wollen mir kaum anders erklärbar erscheinen als durch Verschiebungen innerhalb der Blutbahn und zwischen Blutbahn und Gewebe. Solche Verschiebungen erfordern die Annahme vasomotorischer Störungen und sekundärer oder primärer Störungen im Wasser- und Mineralstoffwechsel. Nun sprechen in der Tat einige gewichtige Tatsachen für das Vorhandensein solcher Störungen. Abgesehen von den vasomotorischen Störungen der Aura sowie von der Flüchtigkeit der Symptome des Krampfes und der Äquivalente sprechen in diesem Sinne die gelegentlich der Anfälle auftretenden Schwankungen des Körpergewichtes und der Harnmenge. Ich erinnere ferner in diesem Zusammenhang an die Blutdruckuntersuchungen bei Hirnverletzten mit und ohne Krampfanfälle von *Poppelreuter* und von *Segerath*, welche ebenfalls in diese Richtung zu weisen scheinen, ohne daß diese Frage jedoch schon geklärt wäre. Auch klinische Tatsachen sprechen im obigen Sinne, so einmal die günstige Wirkung von Aderlässen bei Statuszuständen jeglicher Genese, wobei, wie z. B. bei Hirntraumatikern, von einer entgiftenden Wirkung nicht wohl die Rede sein kann. Als Gegenstück hierzu möchte ich die Möglichkeit der Auslösung von Anfällen durch intravenöse Injektionen erwähnen sowie die Auslösung durch Gefäßmittel wie Amylnitrit und Adrenalin.

Wir müssen in diesem Zusammenhang auch kurz ein anderes Gebiet berühren. Sie wissen, daß die Urämie und Eklampsie mit ihren Krampfanfällen als Hauptbeispiele für die endotoxische Genese von Krampfanfällen und als Stütze der Theorie der endotoxischen Genese der epileptischen Anfälle zitiert wurden. Nun, inzwischen haben sich in der Internistik und Gynäkologie die Anschauungen gewandelt. Man hat die Krampfanfälle als pseudourämische Zustände von der wahren Urämie, der Azothämie, abgetrennt. Und während man für diese letztere eine Retention von Eiweißspaltprodukten verantwortlich macht, sucht man die Ursache für die Krämpfe in Gefäßstörungen, letzten Endes in Sauerstoffmangel des Gehirns. Von diesem wiederum ist es bekannt, daß er das Auftreten von Hirnschwellung begünstigt. Auch die Gynäkologie macht sich in ihrer Auffassung der Eklampsie von der Theorie placentarer Toxine frei und wendet sich ähnlichen Anschauungen zu. *Zange-*

meister bezeichnet als das Eklampsiegift das Wasser. Auf die zahlreichen hier noch schwebenden Fragen kann an diesem Orte nicht weiter eingegangen werden. Daß Sauerstoffmangel des Gehirns zu Krampfanfällen führen kann, wissen wir aus dem Vorkommen solcher bei Erhängen, Erstickung, Kohlenoxydvergiftung, Blausäurevergiftung, Carotidenkompression und arteriosklerotischen Gefäßkrämpfen nach *Pal* und *Vaquez*. Auch gewisse Gifte wie Pikrotoxin, Lobelin, Campher, die früher als Hirnrindenkrampfgifte betrachtet wurden, wirken nach *Wieland* und *Mayer* nicht auf die Hirnrinde, sondern setzen die Erregbarkeit des Atemzentrums herab, so daß Kohlensäureanhäufung auftritt und auch in diesen Fällen die Krämpfe durch Sauerstoffmangel des Gehirns zustande kommen.

M. H.! Alle diese Faktoren sprechen für die hervorragende Bedeutung von vasomotorischen Störungen, eine Annahme, die ja keineswegs neu ist. Wir wollen nur an die Namen von *Nothnagel* und *Kussmaul* und *Tenner* sowie an die vermuteten Beziehungen zwischen Epilepsie und Migräne erinnern. Diese Faktoren sprechen ferner für die Bedeutung von Mineral- und Wasserschwankungen und von kolloidalen Zustandsänderungen des Gehirns für das Zustandekommen von Krampfanfällen. Dringen wir in dieser Richtung weiter vor, so erinnern wir uns, daß *Frisch* zur Anfallszeit Verschiebungen des Calciums und Kochsalzes zwischen Blutbahn und Gewebe beobachtete. Und nun wissen wir, daß die Nervenerregung vom Ionengehalt des umspülenden Milieus abhängig ist. Ich sehe davon ab, von der Wirkung der Wasserstoffionen und der Calcium- und Magnesiumionen zu sprechen, die, wie Sie wissen, von hoher Bedeutung für die Nervenerregbarkeit sind, und wende mich nur den uns bei unseren Betrachtungen besonders interessierenden Chlor- und Bromionenwirkungen zu. Durch Verdrängung der Chlorionen allein können am Nervensystem schwere, einer Systemerkrankung ähnliche Erscheinungen hervorgerufen werden, die nur wieder durch Chlorionen zu bessern sind. Bromionen verdrängen Chlorionen und erzeugen die Symptome der Erregbarkeitsherabsetzung der Ganglienzellen und der Bromvergiftung durch Veränderung des Quellungsgrades der Hirnsubstanz; durch kolloidentquellende Salze, nicht etwa nur durch Chlorionen können die Bromvergiftungssymptome gebessert werden. Wir erinnern uns bei diesen Tatsachen der antispasmodischen Wirkung der kochsalzarmen Diät nach *Richet-Toulouse* und der Erfolge der Bromtherapie.

So interessant diese Tatsachen auch sind, so würde es uns doch von unserem Thema zu weit abführen, weiter darauf einzugehen. Noch sind auch die Verhältnisse nicht so weit geklärt, daß wir versuchen könnten, die Erscheinungen in primäre, koordinierte und sekundäre einzuteilen, daß wir Ursache und Wirkung auseinanderzuhalten ver-

möchten. Es konnte sich nur darum handeln, Ihnen in großen Zügen einen Überblick über die in diese Frage hereinspielenden Probleme zu geben und Ihnen zu zeigen, welche Fülle von neuen Fragestellungen sich eröffnet, wenn man, von der Theorie der endotoxischen Genese sich abwendend, Hand in Hand mit der Forschung anderer Disziplinen arbeitet. Die nächste Zukunft der Krampfforschung liegt meines Erachtens nicht so sehr auf dem Gebiet der Endokrinologie und der Stoffwechselchemie als auf dem der physikalischen Chemie, und es ist in erster Linie *Reichardts* Verdienst, diese Probleme in ihrem Kern schon vor Jahren erkannt und ihre Wichtigkeit betont zu haben.

Ein Wort noch über die *Auslösung von Anfällen.* Wir können wohl als sicher annehmen, daß der Krampfmechanismus seinen Ausgangspunkt vom Gehirn nimmt. Aus der Pathologie der Krampfkrankheiten aber wissen wir, daß Krampfanfälle nicht nur durch primäre Hirnfunktionsstörungen, sondern auch durch primäre anderweitige Störungen sekundär hervorgerufen werden können, so durch Störungen im endokrin-vegetativen System und im Blut- und Gefäßsystem. Alle diese Systeme aber sind, wie *Fischer* ausführt, am Krampfmechanismus beteiligt. Wir können uns diese Verhältnisse vielleicht so vorstellen, daß von jedem Glied der Kette der am Krampfmechanismus beteiligten Systeme der Krampfmechanismus ausgelöst, aber auch unterbrochen werden kann.

Die folgende Tabelle soll keine lückenlose Darstellung der Verhältnisse geben, sondern lediglich an Hand einiger Beispiele die Auffassung verdeutlichen.

Sie gilt nicht etwa nur für die genuine Epilepsie. Auslösende Faktoren entsprechen nicht etwa in kausaler Beziehung den verhindernden Faktoren.

	Auslösung von Krampfanfällen	Verhinderung von Krampfanfällen
Gehirn	Erkrankung, Trauma, Gifte, Erwärmung, Insolation	Narkose, Abkühlung.
Vegetat. Nervensystem	Psychische Erregung	Ruhe.
Blutdrüsensystem	Besond. Beanspruchung (Pubertät, Menses), Adrenalininjekt.	Kastration bei menstrualem Typ, Nebennierenexstirpation.
Blut	Hydrämie, Acidosis, CO_2-Anhäufung, Carotidenkompression	Aderlaß bei Statuszuständen jeglicher Genese, Diät.
Gefäßsystem	Amylnitritkrämpfe, Gefäßkrämpfe	Aderlaß, Lumbalpunktion.
Periph. Nerven	Faradisation	Nichtkrampfen bei Leitungsunterbrechung.
Muskeln	Erfolgsorgan	

Nachdem wir nun also die Krampfanfälle besprochen haben, haben wir der *Äquivalente* zu gedenken. Über diese genüge es zu sagen, daß auch bei ihnen Schwankungen der Blutbestandteile beobachtet wurden; das vorliegende Material gestattet jedoch noch keine Schlüsse.

Und nunmehr wenden wir uns der Krankheit „genuine Epilepsie" zu. Vorweg sei gesagt, daß, wenn wir schon über die Veränderungen der Körperflüssigkeiten im Zusammenhang mit den Krampfanfällen keine Klarheit besitzen, so noch viel weniger über etwaige, dem Krankheitsprozeß der genuinen Epilepsie angehörige Störungen. Es ist infolgedessen auch nicht erstaunlich, daß dem Hypothesenreichtum bei den Krampfanfällen eine Hypothesenarmut für die genuine Epilepsie gegenübersteht. Betrachten wir kurz das in Betracht kommende Material. Die Instabilität der Blut- und Harnbefunde haben wir schon erwähnt, auch die ihrer Verwertung noch entgegenstehenden Bedenken besprochen. Ebenso haben wir das Vorkommen der Stickstoffschwankungen auch bei der Paralyse und Dementia praecox besprochen. Die von *Raimann* betonte erhöhte Zuckertoleranz, die mit den von mir intervallär festgestellten niederen Blutzuckerwerten gut übereinstimmt, ist schwer zu deuten. Vielleicht darf man annehmen, daß sie eine gewisse konstitutionelle Eigentümlichkeit darstellt; beobachten wir doch auch bei Epileptikern nicht selten Dysharmonien in Form der sogenannten Degenerationsmerkmale. In demselben Sinne zu verwerten wäre vielleicht die von *Bisgaard* und seinen Schülern beobachtete Dysregulation, da *Bisgaard* diese auch bei anderen, nicht näher bezeichneten Degenerierten fand.

Als Stütze für die Annahme einer primären Stoffwechselstörung hat man einige Punkte angeführt, die zu erwähnen sind. Einmal die Wirkung besonderer Diätformen. Von verschiedenen Autoren wurde gesagt, daß eine reizlose, kochsalzarme, in der Hauptsache lacto-vegetabilische Diät bei Epileptikern einen sehr günstigen Einfluß auf die Zahl der Anfälle habe. Nun ist einmal zu bedenken, daß Epileptiker schon durch einfache Bettbehandlung häufig in ihren Anfallszahlen zurückgehen. Diese Tatsache verdient Beachtung, um jedem therapeutischen Erfolg gegenüber die Kritik zu schärfen. Ferner teilte mir *Norvig* mit, daß er in großem Stile Diätversuche angestellt habe, aber ohne irgendwelchen Erfolg, und drittens läßt sich, wie wir bei Besprechung der Krampfanfälle sahen, ein mitunter eintretender Erfolg einer solchen Diät auch anders als durch eine primäre Störung des Eiweißstoffwechsels erklären. Ich denke dabei wieder an den Wasser-Mineralstoffwechsel. Es ist weiterhin die Tatsache, daß manche Epileptiker ihren Anfall herbeisehnen und sich nach demselben befreit fühlen, vielfach in dem Sinne gedeutet worden, daß sich im Körper giftige, Unbehagen verursachende Stoffe ansammeln, bis sich der Organismus

durch den Krampf davon befreit. Es ist nun nicht ohne weiteres plausibel, sich vorzustellen, daß der Organismus eine Zerstörung dieser hypothetischen Gifte durch einen Mechanismus, wie ihn der Krampfanfall darstellt, vollziehe. Und ferner fühlen wir ja beim Nies- und Gähnzwang nach Vollendung des Reflexes trotz Fortbestehens des Reizes auch eine Erleichterung und ein Unbehagen beim Nichtzustandekommen des Reflexes. Als weitere Stütze obiger Anschauung wird ferner das Vorkommen von Krampfanfällen bei Urämie und Eklampsie herangezogen. Indessen wird immer wieder vergessen, daß wir bei diesen beiden Erkrankungen es mit ausgesprochenen Veränderungen im Organismus zu tun haben, bei der einen mit einer Erkrankung des Gefäßsystems und der Nieren, bei der anderen mit der Gravidität. Bei der Epilepsie können wir keine derartige primäre Organveränderung nachweisen. Daß im übrigen auch bei der Erforschung der Urämie und Eklampsie die Forschung sich mehr und mehr von der Toxintheorie abgewendet hat, haben wir schon oben bemerkt.

Ohne also hiermit die Möglichkeit einer Stoffwechselstörung etwa im Sinne einer Verlangsamung mit Neigung zur Acidose definitiv bestreiten zu wollen, können wir eine solche auf Grund des bis heute vorliegenden Materials nicht für erwiesen ansehen.

Hierzu muß noch etwas gesagt werden. Die fortschreitende Erkenntnis hat uns gezeigt, daß das Gehirn einen äußerst wichtigen Einfluß auf Stoffwechselvorgänge ausübt. Als Beweis für Veränderungen des Stoffwechsels, die cerebral ausgelöst sind, erinnere ich nur an die Tätigkeit der vegetativen Zentren und die Arbeiten von *Karplus* und *Kreidl*, *Krehl* und *Isenschmid*, *Citron* und *Leschke* sowie von *Freund*, nach denen Eiweiß, Fett, Wasser, Mineralstoffwechsel von Hirnzentren weitgehend beeinflußt werden; ich erinnere ferner an Fälle, die *Kauders* und *Büscher* beschrieben haben über das Auftreten endokriner Störungen bei Hirnerkrankung, Fettsucht nach Encephalitis, an das Auftreten von Basedow nach Schreck, und ich erinnere an die Versuche von *Heyer* und *Grote*, die in der Hypnose bei voller körperlicher Ruhe durch suggerierte psychische Erregung starke Veränderungen der Phosphor- und Calciumausscheidung erzielen konnten, und an die Arbeiten *Beckmanns*, der unter dem Einfluß seelischer Erregung eine Herabsetzung der Kohlensäurespannung der Alveolarluft fand. Also: selbst wenn für die genuine Epilepsie spezifische und genau präzisierte Stoffwechselveränderungen erwiesen wären, was aber meines Erachtens nicht der Fall ist, so könnten diese sehr wohl die Folge einer primär-cerebralen Grundstörung sein.

Versuchen wir für die genuine Epilepsie die Tatsachen in Zusammenhang zu bringen, so stehen wir nahezu vor einer unerfüllbaren Aufgabe. Ich sagte schon, daß die erhöhte Zuckertoleranz wie die *Bisgaard*schen Befunde der Dysregulation vielleicht als Fingerzeige in konstitutioneller

Richtung zu werten seien, ebenso wie die Degenerationsstigmata und vielleicht auch die Zusammenhänge mit der Linkshändigkeit. Die Untersuchung der Körperflüssigkeiten ergibt lediglich die erwähnte Labilität, eine Instabilität des Stoffwechsels. Da wir aber gar nicht wissen, worauf diese Labilität beruht, und was sie bedeutet, sowie ob sie wirklich für die genuine Epilepsie spezifisch ist, ob sie auch bei anderen Krampfkrankheiten oder überhaupt anderen Krankheiten vorkommt, kurz beim Fehlen fast aller Kenntnisse über Wesen und Bedeutung können wir vorerst diese Befunde nicht verwerten. Eine spezifische präzisierte Stoffwechselstörung ist, wie ich schon sagte, meines Erachtens ebenfalls nicht erwiesen.

M. H.! Das sind zu schwankende und dürftige Unterlagen, um darauf eine Hypothese der genuinen Epilepsie aufzubauen. Und wir dürfen andererseits einige wichtige nicht in unser engeres Referatgebiet gehörige Tatsachen nicht außer acht lassen: so einmal, daß den Ausgangspunkt der Krämpfe sicherlich das Gehirn darstellt; und sodann, daß trotz individuell verschiedenem Krankheitsverlauf zahlreiche Fälle der genuinen Epilepsie in schwerer Demenz endigen. Ein Hirnprozeß kann also wohl mit ziemlicher Sicherheit angenommen werden, und daß dieser nun sekundär und von körperlichen Störungen ausgelöst sei, eben diese Annahme kann heute noch nicht als erwiesen angesehen werden. Nur nebenbei sei bemerkt, daß auch zum Verständnis der Krankheit eine solche Annahme kein zwingendes Erfordernis darstellt. Die definitive Sicherung oder Ablehnung der Theorie der toxämischen Genese — im weitesten Sinne des Wortes — der genuinen Epilepsie dürfte die wichtigste Aufgabe weiterer Forschung darstellen. Außerordentlich erschwert wird diese Aufgabe dadurch, daß uns heute eine sichere Abgrenzung der genuinen Epilepsie von klinisch ähnlichen Krankheitszuständen noch nicht möglich ist: vielleicht sind die *Römer*schen Untersuchungen als ein Erfolg in dieser Richtung anzusprechen. Und ich möchte bemerken, daß auch durch Untersuchung der Körperflüssigkeiten sich die genuine Epilepsie von anderen Formen nicht abgrenzen läßt. Man wird sich daher wohl zunächst der Erforschung des Krampfmechanismus zuwenden müssen. Sind erst einmal die Umwälzungen im Organismus bei diesem geklärt, so wird man auch in der Frage der genuinen Epilepsie weiter kommen.

M. H.! Fasse ich meine Ausführungen zusammen, so möchte ich mich etwa folgendermaßen ausdrücken.

Zur Frage der Krampfanfälle:

1. Die Untersuchung der Körperflüssigkeiten ergibt keine differentialdiagnostische Handhabe zur Unterscheidung genuin-epileptischer Anfälle von epileptiformen Anfällen anderer Genese.

2. Die Veränderungen der Körperflüssigkeiten beim Krampfanfall sind noch nicht hinreichend gesondert und geklärt, um sichere Schlüsse

auf das vorliegende biochemische Geschehen zuzulassen. Sie ergeben dagegen zahlreiche Forschungsmöglichkeiten.

Zur Frage der genuinen Epilepsie:

1. die Untersuchung der Körperflüssigkeiten ermöglicht uns heute noch nicht, aus der klinischen Gruppe der genuinen Epilepsie dieser nicht zugehörigen Fälle auszusondern,

2. die bisherigen Resultate der Untersuchung der Körperflüssigkeiten erlauben uns noch keine Schlüsse auf das Wesen und den Sitz der Grundstörung bei der genuinen Epilepsie zu ziehen.

M. H.! Diese meine Anschauungen gründen sich auf das bis heute vorliegende Tatsachenmaterial und sind naturgemäß an dieses gebunden. Jeder Fortschritt in der Erkenntnis der Dinge kann eine Änderung dieser Anschauung bedingen, sei es in dieser, sei es in jener Richtung. Weiter bringen können uns einzig und allein neue Tatsachen, und diese sind nicht anders zu erringen als durch exakte und möglichst zahlreiche Untersuchungen.

Literaturverzeichnis.

Allers, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie, Ref. **4**. 1912. — *Aschner*, Berl. klin. Wochenschr. 1916, Nr. 28. — *Bauer*, Dtsch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 26. — *Beckmann*, Arch. f. klin. Med. **117**. 1915. — *Bisgaard* und *Hendriksen*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Orig., **78**. 1922. — *Bisgaard* und *Norvig*, Zeistchr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. Orig., **83**. 1923. — *Bolten*, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **53**. 1915; **57**. 1917. — *Büscher*, Arch. f. Psychiatrie **64**. 1921. — *Brühl*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Orig. **83**, **84**. 1923. — *Citron* und *Leschke*, Zeitschr. f. exper. Pathol. u. Therapie **14**. 1913. — *Crinis*, Monographie aus der Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. Springer 1920. — *Fischer*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Orig. **56**. 1920. — *Fischer* und *Schlund*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **72**. 1921. — *Fischer* und *Thaer*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **74**. 1922. — *Freund*, Arch. f. exper. Pathol. u. Therapie **70**. 1912; **72**. 1913. — *Freund* und *Grote*, Arch. f. exper. Pathol. u. Therapie **93**. 1922. — *Frisch*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Orig. **65**. 1921. — *Frisch* und *Walter*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **79**. 1922. — *Gaspero*, Arch. f. Psychiatrie **59**. 1918. — *Haig*, Harnsäure als ein Faktor bei der Entstehung von Krankheiten. Berlin 1916. — *Hartmann*, „Epilepsie" in Handbuch der Neurologie von *M. Lewandowsky*. Springer, Berlin 1914. — *Heyer* und *Grote*, Schweiz. Med. Wochenschr. 1923, Nr. 11. — *Jakobi*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **83**. 1923. — *Karplus* und *Kreidl*, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **129**. 1909; **135**. 1910. — *Kauders*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie, Orig. **74**. 1922. — *Kauffmann*, Beiträge zur Pathologie des Stoffwechsels bei Psychosen. S. Fischer, Jena 1908. — *Kersten*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie, Orig. **63**. 1921; **70**. 1921. — *Kocher*, cf. *Redlich*. — *Kohlhaas*, Münch. med. Wochenschr. 1918, Nr. 9. — *Kussmaul*, cf. *Volhard* in Handbuch der inneren Medizin von *Mohr* und *Staehelin*. Springer, Berlin 1918. — *Krainsky*, Zeitschr. f. Psychiatrie **54**. 1898. — *Kraus*, Dtsch. med. Wochenschr. 1922. — *Krehl* und *Isenschmid*, Arch. f. exper. Pathol. u. Therapie **70**. 1912. — *Leschke*, Zeitschr. f. klin. Med. **87**. 1919. — *Meyer* und *Brühl*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **75**. 1922. — *Nothnagel*, cf. *Redlich*. — *Pal*, cf. *Kussmaul*. — *Poppelreuter*, Monats-

schrift f. Psychiatrie **43.** 1918. — *Raimann*, Zeitschr. f. Heilk. **23.** 1902. — *Rakestraw*, Journ. Biol. Chem. **47.** 1921. — *Redlich*, „Die Epilepsie" im Handbuch der Neurologie v. *M. Lewandowsky*. Ergänzungsband. Springer, Berlin 1923. — *Reichardt*, Arbeiten aus der Psychiatr. Klinik Würzburg. Fischer, Jena, 1906 bis 1914. — *Rohde*, Dtsch. Arch. f. klin. Med. **95.** 1908. — *Römer*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie, Orig. **84.** 1923. — *Strauss*, Röntgenbehandlung der Erkrankungen des Nervensystems in *Salzmann*, Die Röntgenbehandlung innerer Krankheiten. München, Lehmann, 1923. — *Segerath*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie, Orig. **63.** 1921. — *Turner*, cf. *Redlich*. — *Vaquez*, cf. *Kussmaul*. — *Voisin*, Arch. de Neurol. **22.** 1895. — *Wieland* u. *Mayer*, Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol. **96.** 1922. — *Wittgenstein*, Dtsch. med. Wochenschr. 1923, Nr. 8. — *Wuth*, Monographie aus der Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. Springer 1922. — *Zangemeister*, Dtsch. med. Wochenschr. 1921. Nr. 20.

Der gegenwärtige Stand der Epilepsieforschung.

III. Teil. Anatomisches.

Von
Walter Spielmeyer (München).

Wenn ich von Ihnen den Auftrag erhielt, zu dem Referate der Herren *Reichardt* und *Wuth* eine anatomische Ergänzung zu bringen, so ist damit schon ausgedrückt, daß ich hier nicht etwa über das ganze Gebiet der pathologischen Anatomie der Epilepsie referieren soll. Das wäre für die Zuhörer wie für den Berichterstatter eine recht verdrießliche Sache, denn es gibt kaum ein Thema in der Pathologie der Psychosen, bei welchem trotz der Auffindung zahlreicher Einzelheiten das Endergebnis bisher noch so wenig befriedigen kann. Ich meine, mich deshalb hier auf eine ganz kurze Behandlung der den *Kliniker* interessierenden Fragen beschränken zu sollen.

Sie alle haben immer wieder gehört, daß man bei der Epilepsie *chronische* und *akute* Veränderungen aufgefunden hat, nämlich vor allem die Ammonshornsklerose, die Randgliose, Zellausfälle in den Rindenschichten, Entwicklungsstörungen — und von akuten Veränderungen Umwandlungen zumal an Nerven- und Gliazellen. Die Hauptfrage, die Sie an mich haben, ist selbstverständlich die: Gestatten diese Merkmale die *Diagnose* auf Epilepsie? Ermöglichen sie die *Abgrenzung* einer genuinen Form aus der Gesamtgruppe?

Rasch mit „nein“ zu beantworten ist diese Frage hinsichtlich der *akuten* Veränderungen. Ich glaube, diese in 2 Gruppen einteilen zu dürfen, wenn ich mich dabei nach dem Verhalten der Neuroglia richte. In der einen Gruppe sind mit den eigentlichen nervösen Elementen zugleich auch die Gliazellen schwer geschädigt, so daß sie nicht, wie gewöhnlich reaktionsfähig sind. Was wir an ihnen sehen, sind regressive Umwandlungen, mehr oder weniger ausgesprochene Zerfallserscheinungen. Hierher gehören in erster Linie die *amöboiden* Formen der Glia, wie sie *Alzheimer* in seinem berühmten Referat über Epilepsie und später in seinen Gliastudien beschrieben hat. Wir glauben heute, daß die in dieser Weise umgewandelten Gliazellen nicht mehr zu einer abbauenden und abräumenden Leistung taugen, und schließen aus ihrer Ähnlichkeit mit postmortal veränderten Elementen, aus ihren Kernveränderungen und dem Auftreten bestimmter Granula, daß sie im Untergang begriffen sind.

An den Ganglienzellen sehen wir dabei vielfach schwere Veränderungen, die ebenfalls auf eine tiefgreifende Störung hindeuten. Es handelt sich vor allem um Verflüssigungsvorgänge. In der 2. Gruppe ist die Glia reaktionsfähig, zeigt sogar auffallend lebhafte aktive progressive Erscheinungen, auch wenn einzelne Individuen Alterationen aufweisen (Karyorrhexisphasen). Es ist nicht selten, daß man Teilungsfiguren findet und Wucherungen der Zellen in syncytialen Verbänden. Die Schädigung der Ganglienzellen hat vielfach den Charakter der Schwellung. Sie ist nicht selten über alle Teile des Zentralnervensystems ausgebreitet, zumal wo die Veränderung dem Typus der „akuten Schwellung" entspricht oder ihm ähnelt. Den klarsten Ausdruck finden die Zusammenhänge zwischen der nervösen Schädigung und der gliösen Reaktion in den Beziehungen der Trabantzellen zu den Ganglienzellen, und diese sind am sinnfälligsten an den großen Elementen des Kleinhirns, aber auch an den Zellen des Ammonshorns. Ich darf an die Bilder einer strauchartigen Gliazellwucherung an Stelle von Purkinjezellen erinnern, die ich als eine häufige Veränderung nach Status epilepticus beschrieben habe. Ich kenne jetzt ganz ähnliche syncytiale Wucherungen gliöser Trabantzellen im Ammonshorn, wiederum dort, wo Nervenzellen im Untergang begriffen sind.

Aber alle diese Erscheinungen der einen wie der anderen Reihe, die wohl nicht der Qualität nach, sondern nur entsprechend dem Grade der Schädigung verschieden sind, und die in beiden Gruppen wieder von sehr verschiedener Stärke sein können, kommen sowohl bei den gehäuften Anfällen der genuinen Epilepsie wie bei sicher symptomatischen epileptischen Zuständen vor. So bei den traumatischen Formen, bei eigenartigen diffusen Rindenerkrankungen, bei der Paralyse usw. Das habe ich am einfachsten am Kleinhirn erweisen können.

Sie sind auch nicht ein spezifischer Ausdruck des epileptischen Insultes; wir können aus ihnen nicht etwa den Schluß ziehen, es müßte hier intra vitam ein epileptischer Status voraufgegangen sein. Denn bei allerhand Schädigungen begegnen wir solchen zentralen Veränderungen: der Amöboidose, z. B. bei den akuten Schüben der Dementia præcox, bei manchen letalen klimakterischen Psychosen und bei schweren Vergiftungen und Infektionen; und die akuten Ganglienzellveränderungen mit Wucherungen der Gliazellen in ihrem Bereich oder an ihrer Stelle sehen wir auch ohne alle epileptische Anfälle, zumal bei Infektionskrankheiten. So hatten wir sie zum erstenmal beim Fleckfieber und dann beim Typhus getroffen und waren überrascht, daß wir dann das gleiche Phänomen so häufig nach Status epilepticus fanden. Dieser Befund bei Infektionen zeigt auch, daß man darin nicht etwa die Folgeerscheinung, den Effekt eines Krampfes sehen kann. Und in dem gleichen Sinne spricht noch klarer, daß wir derlei Veränderungen auch nach

deliriösen und komatösen epileptischen Zuständen *ohne* Krämpfe sehen. Es *können* also *die den epileptischen Zufällen zugrunde liegenden Schädlichkeiten* darin anatomisch zum Ausdruck kommen resp. zu einem *Teil* in Erscheinung treten. Sie müssen es aber nicht notwendig, denn wir vermissen wieder solche Erscheinungen selbst nach schwerem Status epilepticus, ähnlich wie sie bei schwerer typhöser Infektion mit nervösen Störungen fehlen können.

Was bedeuten nun die *chronischen* Veränderungen und die krankhaften Zustände? — also die *Randgliose* und *Zellausfälle in der Rinde*, die *Entwicklungsstörungen* und die Ammonshornsklerose? Die *Randgliose* ist ebensowenig eine Entwicklungsanomalie wie etwa die Ammonshornsklerose. Die früheren Ansichten, daß hier Anlagefehler vorlägen, sind überwunden, vor allem seit *Alzheimers* Untersuchungen. Wir sehen in der Randgliose den Ausdruck eines Prozesses, eine Ersatzwucherung; die faserige Gliavermehrung ist eine Folgeerscheinung des Ausfalles nervöser Rindensubstanz, und wir finden sie besonders in den Rindenteilen, wo auch das Nervenzellbild deutliche Ausfälle aufweist. Aber ich würde mir ganz und gar nicht getrauen, diese Randgliose selbst oder überhaupt das betreffende Rindenbild als „epileptisch" zu diagnostizieren. Die Befunde an den Ganglienzellen der Rinde im Nissl- und im Fettpräparat und an der zelligen und faserigen Glia sind viel zu unbestimmt, um das zu gestatten; es gibt dergleichen Bilder bei allerhand chronischen zentralen Krankheiten. Außerdem kenne ich eine ganze Reihe von Epilepsien — auch von fortgeschrittenen Fällen —, in denen der Vergleich mit dem normalen Präparat *keine* sichere Vermehrung des oberflächlichen Gliageflechtes ergab. Ich sah das auch in solchen Fällen, wo im Ammonshorngebiet die Sklerose sehr ausgesprochen war.

Daß wir bei der sogenannten genuinen Epilepsie sehr häufig *Entwicklungsstörungen* finden, und daß sie einen wesentlichen Faktor im histologischen Gesamtbild in der Mehrzahl der Fälle darstellen, ist wohl sicher, und *Wohlwill* hat recht, daß sie nicht ein zufälliges Zusammentreffen bedeuten. Aber wir finden vereinzelt feinere Entwicklungsstörungen wie eine Persistenz der *Cajal*schen Zellen in der ersten *Brodmann*schen Schicht, abnorm gestaltete Nervenzellen in der Rinde, zahlreiche Nervenzellen im Mark usw., hier und da auch bei ganz andersartigen Geisteskrankheiten und selbst bei Normalen.

Die sehr wichtigen Studien von *Pollak*, der auch in Fällen rein symptomatischer Epilepsie, wie bei Schädelschüssen, Abscessen, Herdaffektionen, solche Entwicklungsstörungen nachwies und damit zu erklären suchte, weshalb bei bestimmten Fällen dieser Art epileptische Zustände auftreten, verlangen nach *Redlich* noch die Gegenprobe. Vor allem aber haben wir es hier nicht mit solchen Äußerungen der gestörten Entwicklung zu tun, die nun etwa „spezifisch" für die Epilepsie oder die

epileptische Anlage wären. Besonders klar hat das *Wohlwill* in seiner bekannten Arbeit auseinandergesetzt, und auch *Jakob* und *Pollak* sehen in diesen Anlage- oder Entwicklungsfehlern nur den Ausdruck der Minderwertigkeit der Anlage. Diese Entwicklungsstörungen reichen nach Ansicht vieler Autoren von den feinsten Zellverlagerungen über grobe Heterotopien bis zur tuberösen Sklerose und zum Hirntumor, und damit wären die Übergänge zwischen genuiner Epilepsie und dem, was wir symptomatische Epilepsie zu nennen pflegen, hergestellt. So ist es klar, daß diese *sehr mannigfaltigen Entwicklungsstörungen*, da sie eben nur die Prädisposition des Gehirns zur Erkrankung an Epilepsie beweisen können, *nicht* (resp. noch nicht) irgendwelche Richtlinien für die *Abgrenzung einer besonderen* Epilepsiegruppe geben.

Die alte *Ammonshornsklerose* ist meines Erachtens nach wie vor das *wichtigste* Merkmal. Ich glaube, man kann und darf aus ihr und ihren *Besonderheiten* im gegebenen Falle die Wahrscheinlichkeitsdiagnose Epilepsie stellen. In Verbindung mit ihr gewinnen die eben genannten Zeichen, wie die *Chaslin*sche Randsklerose und die feineren Entwicklungsstörungen, an Bedeutung; sie unterstützen die Beweiskraft jenes Merkmals und ergänzen das Bild. Weil diese Ammonshornsklerose so wichtig ist, darf ich daran erinnern, daß die bei der Sektion gefundene derbe, manchmal geradezu knorpelharte Beschaffenheit und häufige Schrumpfung dieses Hirnteiles darauf beruht, daß hier eine mächtige und dichte Gliafaserwucherung vorliegt, die wiederum als eine Ersatzwucherung aufzufassen ist. Man kann sich davon am einfachsten überzeugen, wenn man das Gliafaserbild mit dem *Nissl*schen Nervenzellbild vergleicht. Wir sehen dann das Zellband — jene vor der Umrollung lockere und breite, nach derselben schmale und dichte Zellage der Ammonswindung — im ganzen mehr oder weniger gleichmäßig gelichtet oder auch auf bestimmte Strecken herdförmig oder sektorartig, zumal an der Umbiegungsstelle (*Sommer*, *Bratz*, *Großmann* u. a.) ausgelöscht. Die Zellen mit ihren langen weitreichenden Fortsätzen und die Markfaserzüge sind zugrunde gegangen und durch gewucherte Gliafaserung ersetzt. Besonders häufig ist die Stelle schwer erkrankt, wo die Körnerreihe der Fascia dentata das Ende des Ammonshornbandes umfaßt. Auch dieser Körnerstreifen der Fascia dentata kann beteiligt sein.

Man muß natürlich bedenken, daß das Ammonshorn ein Hirnteil ist, der auf sehr verschiedene Noxen empfindlich reagiert, und den wir bei recht verschiedenen chronischen Krankheiten stark betroffen sehen, und zwar wieder in Form einer Verkleinerung dieses Organes und einer Sklerose. Sie wissen, daß die Paralyse hier eine wichtige Prädilektionsstelle hat; das gleiche gilt von anderen entzündlichen Prozessen, z. B. von der Encephalitis epidemica. So habe ich an Präparaten meines früheren Mitarbeiters, Herrn Dr. *Scholz* in Tübingen, sehr interessante

Zerstörungen im Ammonshorn mit enormer Gliawucherung gesehen. Und bei der senilen Demenz und ihrer atypischen Form, der *Alzheimer*schen Krankheit, ist hier oft eine ähnlich feine und dichte Gliawucherung zu finden wie bei der Epilepsie. Aber soweit unsere Kenntnis heute reicht, glaube ich doch sagen zu dürfen, daß gegenüber solchen Ammonshornveränderungen eine Unterscheidung möglich ist; es leiten uns nicht sowohl die positiven Merkmale bei der „epileptischen" Ammonshornsklerose wie vielmehr die besonderen Eigentümlichkeiten, die den anderen ebenfalls gern zur Erkrankung des Ammonshorns führenden Prozessen zukommen, also z. B. die histologischen Merkmale der progressiven Paralyse, die anatomischen Besonderheiten der Encephalitis und die Eigentümlichkeiten der senilen Demenz, die wir neben der Gliawucherung im Ammonshorne sehen.

Unsere Erfahrungen stimmen durchaus zu denen von *Alzheimer*, *Bratz* u. a., die große Reihenuntersuchungen gemacht haben, daß man nämlich die Ammonshornsklerose in etwa in der Hälfte *der* Fälle findet, die man als genuine Epilepsie zu bezeichnen pflegt. Aber, wo wir die Ammonshornsklerose *nicht* finden, liegt da nun eine *genuine* Epilepsie nicht vor? Man könnte antworten: die Fälle mit der Ammonshornsklerose sind eben etwas Besonderes und stellen einen eigenartigen Prozeß dar, und bei dem Versuch, die Epilepsien aufzuteilen, sollte man diese Fälle als eine Gruppe für sich herausnehmen. Aber das scheint mir aus den verschiedensten Gründen nicht angängig. Daß klinisch die Fälle mit und ohne Ammonshornsklerose einander durchaus gleichen können, mag in diesem Zusammenhange nichts beweisen. Viel wichtiger dagegen ist das, was wir über den *anatomischen* Wert der Ammonshornsklerose heute wissen. Es ist bekannt und auch durch die Untersuchungen von *Bratz*, *Großmann* u. a. dargetan, daß die Ammonshornsklerose auch einseitig vorkommen kann. Schon das spricht dafür, daß diese Veränderung *keine grundsätzliche* Bedeutung haben dürfte. *Nissl* hat die Anschauung vertreten, daß das Ammonshorn nur die besonders leicht erkennbare Teilerscheinung einer allgemeineren Erkrankung des Gehirns bedeute. Ich habe das erwiesen durch die Aufdeckung gleichartiger Krankheitsvorgänge im Kleinhirn. Wir haben es also hier nur mit einem *äußerlichen* Zeichen zu tun, das wohl für die *Diagnose, wo es vorhanden ist*, sehr wichtig werden kann, aber *nicht* tauglich ist für die *Abgrenzung* einer Krankheitseinheit. Denn dafür können doch nur grundsätzliche anatomische Veränderungen maßgebend sein. Sonst könnten wir uns ja ebensogut nach den Veränderungen im Kleinhirn richten, von denen vorhin die Rede war. Das Studium dieser Veränderungen hat uns mit Rücksicht auf die hier interessierende Frage verschiedenerlei gelehrt. Wir sahen dabei, daß nicht nur sehr verschiedene Noxen gleichartige Veränderungen an den empfindlichen *Purkinje*schen Zell-

apparaten hervorrufen können, sondern daß diese Veränderungen gerade beim Status epilepticus, bei der sogenannten genuinen Epilepsie wie bei den verschiedensten symptomatischen Formen in Übereinstimmung vorkommen, aber auch fehlen können. Und diese Erfahrung dürfen wir auch auf das Ammonshorn übertragen. Es hat sich herausgestellt, daß hier die Veränderungen pathogenetisch ähnlich sein können wie im Kleinhirn. Wir hatten früher die Vermutung ausgesprochen, es möchte die Ammonshornsklerose, d. h. die Verödung des Nervenzellbildes und die gliöse Ersatzwucherung ähnlich zustande kommen können, wie entsprechende Veränderungen in der Region der Purkinjezellen und ihrer Dendritenausbreitung. Das hat sich an verschiedenen Fällen bestätigen lassen. Es zeigten sich auch hier nach gehäuften Anfällen massenhaft Nervenzellen in Untergang mit Umklammerung durch wuchernde Gliaelemente und mit neuronophagischem Ersatz. Sind die akuten Erscheinungen abgeklungen, so findet man hier wie dort den Defekt in den Nervenzellreihen und die narbige Gliawucherung. Also wird hier tatsächlich nur ein besonders empfindlicher und histologisch verhältnismäßig einfach analysierbarer Apparat geschädigt. Und das ist im wesentlichen doch ein äußerliches Merkmal, so wertvoll es schließlich für die Diagnose werden kann. Wir sahen auch bei der Verfolgung der akuten Veränderungen, daß sie keineswegs immer da sein *müssen,* wenn sich vorher ein Status epilepticus abgespielt hatte; die gleiche Noxe führt manchmal nur im Kleinhirn, manchmal nur im Ammonshorn derartige Veränderungen herbei, manchmal auch an beiden gleichzeitig, oder aber es kommt zu akuten Nervenveränderungen *ohne* gliöse Reaktion. Auch dies ist ein Hinweis, daß wir diese Merkmale nicht als Wegweiser für die Klärung der prinzipiellen Frage der Abgrenzung einer genuinen Epilepsie nehmen dürfen — wenigstens soweit wir heute diese Dinge überblicken. Wir können darauf das Wort des hervorragenden Epilepsieforschers *Redlich* anwenden: wir haben wohl schon *eine*, aber nicht *die* Anatomie der Epilepsie; oder anders gesprochen: wir haben eine Reihe von Merkmalen, die uns *gegebenenfalls* die *Wahrscheinlichkeitsdiagnose* auf *Epilepsie* gestatten, *nicht* aber einen Einblick in das *Wesen* des Prozesses ermöglichen.

Mit dieser enttäuschenden Feststellung hat jedoch, wie ich meine, die Anatomie noch nicht ihre Untauglichkeit bewiesen, bei der Beantwortung der Grundfragen mitzuarbeiten.

Bei den großen Schwierigkeiten, die wir in der histologischen Analyse von rein degenerativen Prozessen haben, ist es doch immerhin schon ein Fortschritt, daß wir in die Pathogenese wichtiger Zeichen der Erkrankung eingedrungen sind, wie eben hinsichtlich der Klärung der Randgliose und besonders der Ammonshornschrumpfung. Gerade was ich vorhin erwähnte, zeigt doch auch die praktisch diagnostische Brauchbarkeit

dieser Ermittlungen, daß wir eben die sklerotischen Atrophien im Ammonshorn nach ihren besonderen Eigentümlichkeiten auf bestimmte Krankheiten beziehen dürfen und so die epileptische Ammonshornsklerose von anderen unterscheiden können. Es erscheint mir dabei weiter wichtig, daß wir in manchen der erwähnten anatomischen Befunde Zeichen für die Progression des hier zugrunde liegenden Prozesses erblicken können. Nun heißt es oft, die Ausfälle im Ammonshorn wie in der Rinde mit der späteren Gliavermehrung seien die *Folge* der Anfälle. Und manche sind zu dem meines Erachtens irrtümlichen Schluß gekommen, der Krampf selbst mache die akuten Ausfälle und bedinge die genannten residuären Erscheinungen. Wie vorhin schon angedeutet, glaube ich aber, man muß in den akuten Veränderungen, die wir nach den akuten Zufällen im epileptischen Irresein beobachten, den anatomischen Ausdruck für das *Anschwellen des Prozesses* sehen, so wie wir das ja bei der Paralyse bereits seit längerer Zeit zu tun gewohnt sind, und wie wir es auch bei anderen fortschreitenden diffusen Rindenkrankheiten machen. Daß es nicht der Krampf ist, der die Veränderung bedingt, das geht mit aller Klarheit schon daraus hervor, daß ich gleichartige Veränderungen wie nach einem schweren Status epilepticus auch nach einem protrahierten epileptischen Delirium gesehen habe: schwere, ausgebreitete Zellveränderungen mit vorwiegendem Ergriffensein des Ammonshornbandes und überraschend starke Gliazellwucherung; oder auch eine weitverbreitete Amöboidose mit Verflüssigungserscheinungen an den Ganglienzellen — ganz ähnlich, wie wir es in den Schüben der Paralyse beobachten können. Und weiter hat die anatomische Forschung gezeigt, daß in Fällen mit sehr seltenen und leichten epileptischen Anfällen sich die Veränderungen *langsam* vollziehen und dann ebenfalls wieder eine erhebliche Umwandlung in der Rinde und im Ammonshorn eine Sklerose zustande kommen kann.

Den wichtigsten Beweis für die Erfolge der anatomischen Forschung in der Epilepsiefrage sehe ich in der weiteren und weiteren Absonderung bestimmter Prozesse aus dem großen Gebiet. Wenn wir heute von „symptomatischer Epilepsie" reden, so meinen wir da nicht mehr wie früher bloß grobe Herderkrankungen oder schwere Hirnkrankheiten; sondern wir haben eine große Reihe von Prozessen absondern können, die klinisch wie eine genuine Epilepsie erscheinen, histologisch aber nicht dazu gerechnet werden können. Als drastische Beispiele möchte ich nur erwähnen, daß die Fälle, die ich später als eine besondere Form der amaurotischen Idiotie beschrieben hatte, als Epilepsie gingen, und daß ein anderer Fall unserer Beobachtung, der auch bezüglich seiner passageren und chronischen psychischen Veränderungen einer gewöhnlichen Epilepsie glich, abgesondert werden konnte als eine Hemisphärenatrophie (bei der wir zuerst die „intracorticale" Entstehung einer

Hemiplegie bei intakter Pyramidenbahn erweisen konnten). In dieser Richtung gingen dann weitere Untersuchungen von *Höstermann*, *Bielschowsky*, *Jakob* u. a.; die Prozesse, die dabei aufgedeckt wurden, unterscheiden sich meines Erachtens untereinander nicht unerheblich. — Aber ich will in der Aufzählung solcher aus der Epilepsiegruppe abgrenzbaren Krankheiten nicht fortfahren. Ich wollte ja nur betonen, daß gerade hier ein merklicher Fortschritt erzielt ist, und daß es unsere weitere Aufgabe sein muß, Fälle und Gruppen herauszuheben und sie zunächst als etwas Besonderes zu registrieren, und daß wir so als Anatomen an der notwendigen Aufteilung mitwirken können. Es ist nicht unwahrscheinlich, daß wir dann etwas behalten, was teils durch negative Merkmale von den anderen Gruppen unterschieden, teils durch positive Zeichen bestimmt ist, und was als *genuine* Epilepsie übrigbleibt.

Der gegenwärtige Stand der Epilepsieforschung.

IV. Teil. Genealogisches.

Von

Prof. Dr. **Ernst Rüdin** (München).

Unter den Schwierigkeiten, die dem Kliniker und Anatomen bei der Abgrenzung der Epilepsie begegnen, leidet natürlich auch der Erblichkeitsforscher. Denn er kann seiner Aufgabe, Gesetze der Vererbung krankhafter Anlagen festzustellen, um so besser nachkommen, je eindeutiger sich Kliniker und Anatomen über die innere Zusammengehörigkeit derjenigen einzelnen psychotischen Phänotypen geeinigt haben, welche mit epileptischen Anfällen einhergehen.

Der Erbbiologe muß allerdings, rein theoretisch wenigstens, die Möglichkeit gelten lassen, daß die Neigung zu epileptischen Anfällen an und für sich eine erbliche Grundlage haben könnte. Denn jedes einzelne Merkmal *kann* sich ja bekanntlich als Erbeinheit verhalten. Es würde sich dann bei dieser Auffassung die epileptische Krampfanlage mit der Anlage zu irgendeiner geistigen Störung oder auch mit sonst normaler Veranlagung rein zufällig verbinden. Allein empirisch-induktiv ist dieser Sachverhalt bisher noch von keiner Seite her auch nur wahrscheinlich gemacht worden. Von vornherein sprechen ja auch die schwersten Bedenken dagegen. Es wäre z. B. schwer verständlich, warum solche Krämpfe fast ausnahmslos mit dem vergesellschaftet sind, was wir heute genuine Epilepsie nennen, aber sozusagen nie oder jedenfalls höchst selten mit dem manisch-depressiven Irresein und nur ganz gelegentlich bei vielen anderen Krankheiten.

So ergibt sich denn auch für den Erbbiologen als aussichtsreichste Arbeitshypothese die Annahme, daß der epileptische Anfall ein Symptom der verschiedensten Krankheitsvorgänge ist, und daß sein erbliches Auftreten daher unmittelbar abhängig ist von den verschiedenen Erbanlagen zu den einzelnen Krankheiten, *wenn* eine erbliche Basis dabei überhaupt in Frage kommt.

Diese Arbeitshypothese hat sich bereits als fruchtbar erwiesen bei der Myoklonus-Epilepsie, die auf einer einfach recessiven Erbanlage beruht (*Lundborg*), bei der infantilen amaurotischen Idiotie, die ebenfalls nach dem recessiven, wahrscheinlich einfachen Modus geht und bei der *Huntington*schen Chorea, die mitunter mit epileptischen Anfällen einhergeht (*Entres*) und dem einfach dominanten Modus folgt (*Davenport*, *Entres* u. a.).

Auch die tuberöse Sklerose, bei der epileptische Anfälle gewöhnlich sind und die Dementia praecox, bei der sie gelegentlich vorkommen, beruhen auf Erbanlagen, wenn auch die spezielle Form der Vererbung noch näher sicherzustellen ist. Dasselbe dürfte auch für die Arteriosklerose gelten.

Freilich bleiben nun noch sehr viele Krankheiten übrig, bei denen epileptische Anfälle auch vorkommen, auch nach Abzug derjenigen Störungen, die wir als vorwiegend oder ganz exogen bedingt auffassen dürfen, wie z. B. die progressive Paralyse, die Hirnlues, der Hirnabsceß, die Erkrankungen infolge von Gehirnparasiten usw.

Auch von dem noch immer bleibenden großen Rest sind nun von den Klinikern noch viele Sorten von symptomatischen Epilepsien wegdifferenziert worden: die traumatischen, residuären, urämischen, thyreogenen und parathyreogenen Epilepsien, die Epilepsien bei oder nach Encephalitis, Meningitis, Hirngeschwülsten, lobärer Sklerose, Eklampsie, bei Vergiftungen und Infektionskrankheiten aller Art usw.

Auch der Genealoge muß meiner Ansicht nach zunächst dem Kliniker auf diesem Wege folgen.

Auf diesem Wege ist der Kliniker denn auch zur Abgrenzung einer zunächst mit klinischen Mitteln nicht mehr aufteilbaren Restgruppe gelangt, die er genuine Epilepsie nennt. Diese Gruppe ist aber, wie mir scheint, übriggeblieben nicht etwa bloß nach Abzug der vielen Subtrahenden mit vermeintlich bekannter oder besonderer Ätiologie. Sie ist nicht bloß ein Sammelsurium von Epilepsien mit unbekannter Ätiologie, sondern ihre Glieder haben sehr viele positiven gemeinsamen Symptome, Charakter- und Verlaufseigentümlichkeiten, die nach bewährtem klinischen Brauch sehr wohl die Annahme zu stützen vermögen, daß sie im Kern, ihrem Wesen nach, zusammengehören. Und der Erbbiologe hat keinen Grund, dem Versuch aus dem Wege zu gehen, auch seinerseits mit seinen genealogischen Mitteln die Richtigkeit dieser Annahme zu prüfen, d. h. die Frage: Sind die sogenannten genuinen Epileptiker durch ein gemeinsames erbbiologisches Band verknüpft?

Wären die Verhältnisse hier so glatt, wie bei den eingangs genannten Erbkrankheiten oder auch nur so wie beim manisch-depressiven Irresein, ja auch bei der Dementia praecox, so wäre die Frage in bejahendem Sinne gelöst. Allein leider ist hier noch nicht alles so glatt.

Wohl haben die amerikanischen Autoren *Davenport*, verdienstvoller Biologe, aber nicht Psychiater und *Weeks*, ärztlicher Leiter einer amerikanischen Schwachsinnigen- und Epileptiker-Anstalt, welche als erste darüber eine Untersuchung unter mendelistischen Gesichtspunkten angestellt haben, behauptet, daß die Anlage zu Epilepsie ein einfach-recessives Merkmal darstelle. Allein sie haben ihr Ausgangsmaterial nach deutschen Begriffen klinisch nicht ausreichend differenziert und so sicher keine phänotypisch homogene Ausgangsgruppe gewonnen.

„Anstalts-Epilepsie" ist kein ernst zu nehmender klinischer Begriff, mit dem die Erbbiologie operieren kann. Bei der Auszählung der Geschwister haben sie ferner Kinderkrämpfe zu Epilepsie gerechnet. Wir wissen aber jetzt von *Husler* und anderen Kinderärzten, daß die spasmophilen und anderen Kinderkrampfbereitschaften in überwiegender Zahl klinisch und auch wohl erbbiologisch mit der genuinen Epilepsie nichts zu tun haben. Auch die Art und Weise, wie die Autoren die Anlage zu Epilepsie und zu angeborenem Schwachsinn als erbbiologisch gleichwertig miteinander verquicken, ohne auf die ätiologisch so verschieden bedingten Arten von angeborenem Schwachsinn gebührend Rücksicht zu nehmen, muß zu den schwersten Bedenken Anlaß geben. Ebenso ihre Behauptung, daß Epilepsie und angeborener Schwachsinn entstehen können aus den unter sich erbgleichwertigen, monomer heterozygoten Anlagen zu Zuständen wie Alkoholismus, Migräne, Chorea, Paralyse, Neurose, extreme Nervosität, Hysterie oder aus Individuen, die mit solchen Zuständen belastet sind. Auch können wir uns mit der Erhebung und Taxierung eines großen Teils des Materials durch Laien (Field worker) nicht befreunden. Und schließlich haben die Autoren verabsäumt, die *Weinberg*sche Probandenmethode anzuwenden, so daß sie von vornherein zu große Erbziffern, also eine in der Natur der Dinge nicht liegende Summe von überbelasteten Ausgangs-Geschwister-Sippen erhalten mußten.

Daß aber doch bei einem Teil der Fälle von genuiner Epilepsie irgendein recessiver Modus der Vererbung zugrunde liegen muß, dafür sprechen eine Reihe von Stammbäumen und Veröffentlichungen, z. B. von *Römer*, *Jörger*, *Steiner*, *Hoffmann*, *Strohmaier*, *Siemens*, *Volland*, *Snell* u. a. und eine große Reihe von Stammbäumen aus meiner Sammlung.

Allein hier handelt es sich eben doch nur um eine Auswahl von Stammbäumen aus einem sehr großen Material und wenn auch meiner Ansicht nach dadurch bewiesen ist, daß es erbliche Epilepsie oder Epilepsien auf ausgesprochen erblicher Grundlage gibt, so frägt es sich doch noch, ob diese Epilepsien alle unter sich ätiologisch, klinisch und genotypisch, gleichwertig, also wesenseinheitlich sind. Und ferner ist damit die Frage noch nicht entschieden, und kann auch nicht an einem derart ausgelesenen Material gelöst werden, nach welcher speziellen Form der Vererbung nun hier die Epilepsie sich überträgt.

Beide genannten Fragen sind erst in Angriff genommen, aber noch nicht gelöst worden.

Die diesem Ziele dienenden *Deszendenzuntersuchungen* lassen freilich, was Materialgröße und klinische Einheitlichkeit der Ausgangskranken anbetrifft, noch sehr vieles zu wünschen übrig. Untersuchungen, bei denen die Epileptiker, deren Nachkommenschaft untersucht werden sollte, nach modernen Gesichtspunkten klinischer Diagnostik, d. h. nach der ge-

siebten Diagnose genuine Epilepsie, zusammengeordnet worden sind, sind eigentlich nur diejenigen von *Hoffmann*-Tübingen und ferner diejenigen an einem Material, das mir aus Friedrichsberg bei Hamburg (Prof. *Weygandt*) durch die Güte von Kollegen *Meggendorffer* und Prof. *Klaus* zur Verfügung gestellt worden ist, das aber noch nicht zu Ende durchgearbeitet ist, weshalb sich die Autoren endgültige Schlüsse noch vorbehalten müssen.

Die 8 genuin epileptischen Einzeleltern *Hoffmanns*, dessen Material aus der genealogischen Abteilung und aus der Kreisirrenanstalt Eglfing (Direktor *Vocke*) stammt, hatten 32 Kinder, wovon 5 klein starben. Von den übrigen 27 Kindern litten 3 wieder an genuiner Epilepsie. Das gäbe einen Prozentsatz von 11,1% epileptischer Kinder.

55 Epileptiker aus der Sammlung *Klaus* (Friedrichsberg-Hamburg) hatten insgesamt 157 Kinder, davon starben 20 sehr jung. Von den übrigbleibenden 137 Kindern haben 13 genuine Epilepsie = 9,48%.

Bekanntere Deszendenzuntersuchungen, bei denen ich aber für einwandfreie Diagnose genuine Epilepsie bei den Ausgangskranken nicht bürgen kann, sind noch die folgenden:

Nach den Amerikanern *Thom* und *Walker* hatten 117 Epileptiker (darunter 99 mal idiopathische Epilepsie, 18 mal „organische“) 431 Kinder. Davon waren 151 gestorben, 280 lebten noch. Unter diesen Kindern fanden sich 22 voll entwickelte idiopathische Epilepsien = 7,85%.

Ich bezweifle sehr, ob wir annehmen dürfen, daß in dem bekannten Material von *Eccheveria* lauter genuine Epilepsien als Eltern- und Kinderfälle verwendet worden sind. Immerhin seien der Vollständigkeit halber seine Zahlen angeführt. Es handelt sich um 136 Elternpaare, wobei mindestens 1 Elternteil epileptisch war, die 531 Kinder hatten. Davon (also von den Gesamtkindern, die kleingestorbenen eingeschlossen) litten an entwickelter Epilepsie 78 = 14,6% der Gesamtkinder.

Einer vorläufigen von *Else Sachs* vorgenommenen summarischen Zusammenstellung aus Wuhlgarten, die ich der gütigen Vermittlung von Sanitätsrat *Bratz* (Dahldorf) verdanke, entnehme ich, daß 23 epileptische Frauen 5,63% epileptische Kinder hatten, 25 epileptische Männer allerdings angeblich keine solchen. Danach ist dieses Resultat sicherlich nur als sehr vorläufiges zu betrachten.

Nach *Collins* hatten 78 epileptische Einzeleltern unter 197 lebenden Kindern nur 5 epileptische Kinder, das wären also 2,53%. Da liegt außer dem Einwand der eventuellen Nichtgenuinität der Ausgangskranken auch noch der Einwand nahe, daß diese geringe Zahl mit der geringen Familiengröße zusammenhängen kann (durchschnittlich nur $2^1/_2$ Kinder auf eine Ehe).

Ganz unwahrscheinlich klingen endlich die Ergebnisse *Burrs*, dessen 1449 Epileptiker-Eltern im ganzen nur 6 epileptische Kinder gehabt haben sollen.

Solche extremen Ziffern, wie diejenigen von *Eccheveria* und *Burr*, sowie von manchen anderen Autoren können sich nur erklären aus verschieden gründlicher Nachforschung, aus verschiedener Alterszusammensetzung der Kinder und aus völlig verschiedener Umgrenzung des Begriffes Epilepsie bei den epileptischen Ausgangseltern und natürlich auch bei den Kindern. Sie entstammen so vielen methodischen Fehlerquellen, daß wir darüber zur Tagesordnung schreiten können.

Man kann aus den paar eingangs erwähnten klinisch und methodisch noch zuverlässigsten Deszendenzuntersuchungen aber den vorläufigen Schluß ziehen, daß die Epilepsie-Ziffern, soweit es sich bei den Kindern wieder um klare genuine Epilepsie handelt, der Größe nach sich etwa wie die Dementia-praecox-Ziffern bei den Kindern der Dementia-praecox-Kranken verhalten, d. h. etwa um 9% herum nach oben und unten schwanken.

Was aber die aus einer *Kollateralen-Untersuchung* sich ergebende Zahl der Epileptiker Kinder von solchen Eltern anbetrifft, welche beide epilepsiefrei sind, so reichen sie nach meinen bisherigen Berechnungen, die aber noch nicht abgeschlossen sind, an die entsprechenden Ziffern von Dementia-praecox-Kindern Dementia-praecox-freier Eltern nicht heran. Ich komme da, soweit ich die Auszählungen bisher vornehmen konnte (N.B. nach Abzug der epileptischen Probanden), nur zu einem Prozentsatz von $1^1/_2$—2, während der Prozentsatz bei der Dementia praecox zwischen 4 und 5% schwankt. Das sind aber ganz zweifellos Minimalziffern, welche nur auf meine besondere Vorsicht zurückzuführen sind, nur die bisher ganz sicher als genuin epileptisch erkannten Fälle mitzuzählen. Es ist jedoch zu bedenken, daß offenbar unter den in früherer Jugend an „Krämpfen" gestorbenen Kindern auch noch Epileptiker sich finden. Der Prozentsatz der an Krämpfen überhaupt oder unter Begleiterscheinungen von solchen im Alter von 0—17 Jahren gestorbenen Epileptiker-Geschwister ist nicht unerheblich größer (rund 20%), als z. B. derjenige bei den entsprechenden Geschwistern von Manisch-Depressiven (rund 14%). Das dürfte vielleicht unsere auch sonst begründete Vermutung bestätigen, daß unter den an Krämpfen aller Art kleingestorbenen Geschwistern unserer Genuin-Epileptiker nicht alle an spasmophilen Zuständen, sondern ein Teil an wirklichen epileptischen Krämpfen auf genuin-epileptischer Basis zugrunde gegangen sind. Freilich will ich damit nicht behaupten, daß deren Zahl dem Überschuß bei einem Vergleich der Krampf-Geschwister von Manisch-Depressiven und Genuin-Epileptikern genau entspreche. Die genaue Ziffer der genuin-epileptischen Krampfkinder aus den Krampfkindern überhaupt auszuscheiden ist eine sehr schwierige und bisher noch ungelöste Aufgabe und bedarf noch einer besonderen Bearbeitung.

Es ist nun aber noch ferner zu bedenken, daß noch weitere Geschwi-

ster meines Materials an Psychosen leiden, deren epileptische Natur zur Zeit freilich noch nicht erwiesen, aber auch nicht absolut abgelehnt werden kann. Und daß ferner eine Anzahl von Geschwistern imbezill sind und zwar, wie ein Vergleich mit Geschwistern von Manisch-Depressiven gezeigt hat, prozentuell mehr als bei diesen. Sofern solche Psychosen und Imbezille ihrem Wesen nach auch noch als epileptisch aufzufassen sind, würde der Prozentsatz der epileptischen Geschwister von Epileptikern noch steigen und sich der entsprechenden Ziffer für Dementia praecox etwas mehr nähern. Daß angeborener Schwachsinn bei Geschwistern von Genuin-Epileptikern mehr gefunden wird als bei Geschwistern von manchen anderen Geisteskranken ist ja auch von anderer Seite beobachtet worden. Gewisse Formen von angeborenem Schwachsinn haben ja zweifellos mit dem klinisch genuin-epileptischen Prozeß etwas zu tun. Und schließlich ist noch zu bedenken, daß ja wahrscheinlich in meinem Ausgangsmaterial noch eine gewisse Anzahl von Fällen stecken werden, welche wohl klinisch-phänotypisch, aber nicht genotypisch Genuin-Epileptiker sind, welcher Umstand ebenfalls die verhältnismäßige Niedrigkeit der bisher erhaltenen Prozentziffer mitbedingen kann. Ich will aber mit den genannten Ziffern und deren Diskussion in keiner Weise mich jetzt schon etwa auf einen bestimmten Vererbungsmodus, etwa den bei der Dementia praecox angenommenen festlegen, wo ich mich übrigens ebenfalls mit Reserve ausgedrückt habe, was sich beim weiteren Verlauf der Forschung als nicht unberechtigt erwiesen hat.

So viel aber ist sicher, daß es eine erbliche Form der Epilepsie gibt, deren Kern ein genuin-epileptisches Syndrom ist, und daß gerade Genuin-Epileptiker mit Vorliebe wieder genuin-epileptische Verwandte, und zwar nicht bloß Eltern oder Geschwister, sondern auch Onkel und Tanten und Cousins und Cousinen haben. Das geht, wenn wir von der eben besprochenen vorläufigen, ganz summarischen Verarbeitung eines großen Materials von hinsichtlich der Belastung unausgelesenen Genuin-Epileptikern ganz absehen, insbesondere auch aus den schon erwähnten zahlreichen, veröffentlichten und unveröffentlichten Einzelstammbäumen von Genuin-Epileptikern hervor, die wir anders als mit Erblichkeit der Anlagen nicht erklären können, und die allem Anschein nach, ganz allgemein gesagt, zugunsten eines recessiven Erbganges sprechen.

Es ist dabei vom erbbiologischen Gesichtspunkte aus natürlich ganz gleichgültig, ob man eine krankhafte Veranlagung in diesem oder jenem Gewebe, in dieser oder jener Funktion von Gehirn- oder Körperbestandteilen annimmt.

Ein dominanter Erbgang, für welchen gewisse große direkte gleichartige Belastungsziffern, die man vereinzelt in der Literatur findet, evtl. auch ein Stammbaum von *Oberholzer*, der allerdings auch anders gedeutet

werden kann, sprechen könnten, ist für das Gros der Genuinfälle ganz unwahrscheinlich, wenn man auch an vereinzelte familiäre Epilepsien mit dominantem Erbgang denken muß (*Lenz*, *Hoffmann*), die dann aber eben mit dem Gros der genuinen Epilepsien keine genotyische Einheit darstellen würden.

Jedenfalls läßt uns der Umstand der Erblichkeit eines großen Kerns von Epilepsien hoffen, auch noch die spezielle Modalität der Vererbung der genuinen Epilepsie schließlich aufzufinden. Das kann nun aber allerdings nicht dadurch geschehen, daß man nur „schöne" Epileptiker-Stammbäume mit mehreren Epileptiker-Geschwistern und großer Belastung heranzieht, was falsche, weil zu große Ziffern ergäbe. Sondern da wird man von einer Summe von genuinen Epileptikern ausgehen müssen, die rein nach Sicherheit der Diagnose der Ausgangskranken zusammengestellt ist. Zunächst wird man dabei allerdings die Möglichkeit in Kauf nehmen müssen, daß die phänotypisch gleich aussehenden Ausgangskranken genotypisch tatsächlich doch verschieden sind. Aber durch verschiedene Verfahren, die ich hier nicht näher schildern kann, wird man doch schließlich dazu gelangen können, auch die genotypisch ungleichen Fälle zu erkennen und so Schlüsse aus dem verbleibenden genotypisch einheitlichen Rest zu ziehen. Ein Haupthilfsmittel wird dabei die unten noch zu berührende systematische Untersuchung der Frage sein, welche klinischen und anatomischen Varianten in der Verwandtschaft der Ausgangskranken überhaupt korrelativ mit diesen verknüpft sind.

Auch wird man insbesondere zur Auffindung der genotypisch zusammengehörenden Familien ein Verfahren einschlagen können, wie ich es bereits in meiner Dementia-praecox-Arbeit getan habe, indem man nur die Familien solcher genuinen Probanden zusammenlegt, die mit mindestens einem, ebenfalls sicher genuin-epileptischen Onkel oder einer solchen Tante belastet sind, sei es auf einer oder auf beiden elterlichen Seiten (vgl. dazu S. 73, VIII und S. 75 unten und S. 76 oben meiner Dementia-praecox-Arbeit). Auch andere Verwandtschaftsgrade können selbstverständlich, insofern die Genuität ihrer Epilepsie sicher feststeht, als Indicatoren für die einheitliche Genotypie der Epilepsieprobanden verwendet werden. Insofern sind klinisch-schöne Stammbäume vom allergrößten Werte.

Nun eine kurze Abschweifung von der Vererbungsfrage zur Frage der Neuentstehung von genuiner Epilepsie durch Schädigung der elterlichen Geschlechtszellen.

Es wird immer noch behauptet, daß z. B. Trunksucht der Eltern auf mutativem Wege Epilepsie bei den Kindern erzeugen könne. Diese Behauptung ist gänzlich unbewiesen.

Was feststeht ist nur die Tatsache, daß man Trinker häufig in Epi-

leptikerfamilien findet, aber eben nicht bloß bei Vätern oder Müttern von Epileptikern, sondern auch bei anderen Verwandten. Das entspricht zunächst der Erfahrung, daß Geisteskranke und psychopathisch Veranlagte aller Art mehr zum hemmungslosen Trinken neigen als normale Menschen. Daß wir es aber bei den Eltern der Epileptiker außerordentlich häufig mit mindestens psychopathisch veranlagten Menschen zu tun haben, ist bekannt. Oft genug sind übrigens die Epileptikereltern durchaus keine Trinker, wenn sie auch Psychopathen sind. Nichts spricht gegen die Annahme, daß Epilepsie der Kinder, Psychopathie und Trunksucht der Eltern, sowie Epilepsie, Psychopathie und Trunksucht anderer Verwandter der Epileptiker mehr oder weniger gleichgeordnete Folgen einer abnormen Familienveranlagung sind. Wo die Anlage zu Epilepsie nicht vorhanden ist, sind auch die Kinder von Trinkern nicht Genuin-Epileptiker. In der Tat finden wir denn auch, wenn wir bei unseren Untersuchungen von einfachen chronischen Alkoholisten ausgehen, in der Nachkommenschaft derselben nicht die vielen Epileptiker, ja überhaupt keine nennenswerten Ziffern von solchen, die man erwarten sollte, wenn Alkoholmißbrauch in einer beliebigen Erbmasse mutativ Epilepsie zu erzeugen imstande wäre. Die Statistiken, die das Gegenteil beweisen sollen, leiden hier unter wichtigen Mängeln, von denen das Fehlen eines gleichheitlich durchgearbeiteten Kontrollmaterials und das Fehlen eines für alle Untersucher gleichen Maßstabes der Trunksucht, sowie die Nichtberücksichtigung der erblichen Belastung der trinkenden Väter neben sehr vielen anderen die hauptsächlichsten sind.

Dazu kommt noch ein gewichtiges theoretisches Bedenken, das auch *Lenz* und *Siemens* schon erwähnt haben. Mutationen, namentlich pathologischer und schwerer Art, sind, soweit uns das Experiment bisher darüber Aufschluß geben kann, überwiegend Verlust-Mutationen und recessiv im Erbgang. Durch trinkende Väter würden also keine Epileptiker-Kinder, sondern nur Kinder entstehen, welche latent eine recessive Anlage zu Epilepsie mit sich führen. Und erst wenn sie mit ebenso latent veranlagten Partnern zusammentreffen und Zeugungen vollziehen würden, wäre die Möglichkeit gegeben, daß 2 gleiche recessive Anlagen zusammentreffen und so Epileptiker entstehen würden. Oder aber es müßten beide Eltern Trinker sein, damit epileptische Kinder schon in der nächsten Generation entstünden.

Selbstverständlich liegt mir aber fern, die Möglichkeit einer Entstehung erblicher Epilepsie durch Keimvergiftung in Abrede zu stellen. Ich muß nur bestreiten, daß eine solche schon erwiesen sei.

Nun noch zur Frage der Rolle der erblichen Veranlagung bei anderen Epilepsien, besser gesagt anderer Krankheiten oder Abnormitäten, welche mit epileptischen Anfällen einhergehen.

Außer bei Myoklonus-Epilepsie, die von *Lundborg* genealogisch bearbeitet wurde, ist diese Frage noch nicht in systematischer Weise in Angriff genommen worden. Trotzdem gibt es viele Behauptungen darüber.

Thom und *Walker* glauben, allerdings an einem kleinen Material (Nachkommen von 18 epileptischen Eltern), gefunden zu haben, daß die Eltern mit sogenannter organischer Epilepsie (Epilepsie infolge Kopfverletzung, Encephalitis, infantiler Paralyse, Syphilis, Arteriosklerose und infolge von Herz- und Nierenstörungen) etwas mehr epileptische Abkömmlinge zeigten als die Eltern idiopathischer Epileptiker. *Féré* erkennt der Vererbung auch für die Ätiologie der senilen Epilepsie (gemeint ist wohl zum Teil also die arteriosklerotische Epilepsie, vielleicht auch diejenige gewisser seniler, von *Alzheimer* beschriebenen Formen) eine wichtige Rolle zu. Die konstitutionelle Epilepsie der Trinker ist nach *Schröder* lediglich eine spät auftretende genuine Epilepsie. Nach *Vogt* ist die habituelle Epilepsie der Trinker klinisch eine echte chronische Epilepsie, die auch bei Abstinenz bestehen bleibt und vielmehr einen epileptischen Charakter als alkoholische Krankheitszeichen aufweist. *Bonhoeffer*, *Hauptmann* und *Vogt* halten es für wahrscheinlich, daß die Auslösung einer Epilepsie durch Syphilis nur bei einem zu Epilepsie disponierten Gehirn wirksam sein könne. Nach *Van Valkenburg* endlich besteht zwischen organischer und genuiner Epilepsie kein Gegensatz. Je nach der Schwere der epileptischen Anlage sei ein geringer oder erst ein beträchtlicher Einfluß einer exogenen Krankheit imstande, epileptische Erscheinungen hervorzurufen.

Ferner mißt eine große Anzahl sonstiger Autoren bei der „Epilepsie" einer erblichen Anlage eine mehr oder weniger ätiologische Bedeutung zu.

Andere wieder meinen, die Erblichkeit spiele dabei gar keine oder keine nennenswerte Rolle.

Diese Behauptungen beruhen aber, wenn wir von den bisher üblichen „statistischen" Aufmachungen absehen, alle mehr auf Eindrücken und freilich sehr beachtenswerten klinischen Lebenserfahrungen und auf allerlei mehr oder weniger stichhaltigen Überlegungen als auf schlüssigen statistischen Nachweisen. Nur solche, freilich nur auf Grund sorgfältig durchgearbeiteter Einzelstammbäume erbrachten statistischen Nachweise aber können uns wirklich weiterbringen in der Frage der Erbwertigkeit der Anlagen zu den verschiedenen Epilepsien. Wichtig wäre z. B. einmal, den psychischen Gesundheitszustand in den Familien der Kriegshirnverletzten nach modernen klinischen und genealogischen Gesichtspunkten zu untersuchen und ihn mit entsprechenden Kontrollserien zu vergleichen, dabei namentlich aber auch die Tatsache zu berücksichtigen, daß es zweifellos eine ungeheure Zahl von ebenfalls Schwergehirnverletzten gibt, die keine epileptischen Anfälle bekommen. Dasselbe

wäre mit allen Sorten sogenannter symptomatischer Epilepsie zu machen. Die Befolgung moderner klinischer und exakter statistischer Methoden muß uns hier, wenn das Material nicht allzu spärlich ist, für die einzelnen Gruppen unbedingt zum Ziele führen.

Dabei handelt es sich nicht bloß etwa darum, von äußeren Umständen unbeeinflußte Gesetze der Vererbung festzustellen, sondern ebensosehr darum, die auslösenden Faktoren mit zu berücksichtigen. Bei Vorhandensein einer markanten äußeren Ursache ist gewöhnlich das ätiologische Bedürfnis des Klinikers allerdings leidlich befriedigt. Nur wo äußere Ursachen fehlen oder zu fehlen scheinen, ist er der Annahme von Erblichkeit zugänglich, wenn sie ihm überdies noch durch genealogische Anhaltspunkte wahrscheinlich gemacht wird.

Allein beide Faktoren, erbliche und nichterbliche, schließen sich beim Zustandekommen einer Krankheit keineswegs aus. Das ist auch bei der Erblichkeitsforschung bezüglich der Epilepsie zu bedenken. Es werden ja nicht in ihrer Genese absolut unwandelbare Eigenschaften vererbt, sondern Reaktionsweisen. Der Schlachtruf darf also nicht lauten: Hie Erblichkeit, hie andere Ursache! Sondern die Frage muß heißen: Bei welchen Formen von Epilepsie liegen erbliche Momente vor? Welcher Art sind sie, und in welcher Häufigkeit liegen sie vor? Und welche Rolle spielen dabei, auch bei Formen mit mehr oder weniger erblicher Grundlage, andere, z. B. äußere Faktoren?

Da wir aber nicht hoffen dürfen, bei allen klinischen Formen von Epilepsie sofort Gesetzmäßigkeit im Sinne irgendeiner bestimmten Form spaltender Vererbung finden zu können, so muß unser Bestreben zunächst sein, auf statistisch vergleichendem Wege Art und Grad der erblichen Bedingtheit der verschiedenen klinischen Epilepsieformen festzustellen. So werden wir zunächst rein empirische Gradunterschiede der erbkonstitutionellen Bedingtheit der Epilepsien erhalten, und wir werden dann zunächst die verschiedenen Epilepsien hinsichtlich ihrer erblichen Bedingtheit auf einer Linie aufreihen können, an deren einem Pole die stark erblich bedingten, am anderen die schwach oder nicht erblich bedingten Epilepsien sich befinden, mit allen Gradabstufungen auf der zwischen den Polen befindlichen Verbindungslinie.

Die Methoden, mit denen wir dabei zu arbeiten haben werden, sind gegeben: Wir müssen unsere Ausgangsfälle diagnostisch möglichst einheitlich gruppieren, wir müssen, um einen Vergleich zu ermöglichen, einheitlich gleiche Belastungsgrade und Belastungsfaktoren berücksichtigen. Wir müssen ein genügend großes Material für die einzelnen Gruppen herbeischaffen, die Befunde ergeben, welche noch außerhalb der Fehlergrenze des Zufalls liegen. Wir können, zur vorläufigen Orientierung, eine verbesserte Form der *Diem-Koller*schen Belastungsberechnungsmethode anwenden oder durch Korrelationsberechnungen

unser Ziel zu erreichen versuchen, und schließlich werden wir in geeigneten Fällen auch die Geschwister- oder Probanden-Methode *Weinbergs* anwenden müssen. Wir werden dabei nach Möglichkeit bei unserer Materialbeschaffung und -Gruppierung gleichzeitig Deszendenz-, Aszendenz- und Kollateralen-Untersuchungen vorzubereiten bestrebt sein. Denn diese Gruppierungen ergänzen sich gegenseitig in wertvoller Weise. Der Plan ist also klar, es fehlt nur noch an seiner Durchführung für die einzelnen, vom Kliniker für mehr oder weniger einheitlich gehaltenen verschiedenen Phänotypen.

Noch auf einen, auch für den Kliniker wichtigen Punkt möchte ich hinweisen. Beim Ausgangsmaterial, bei den Probanden, hat man es ja in der Hand, streng lediglich nach Sicherheit der Diagnose oder sagen wir besser nach ausgeprägten einheitlichen Phänotypen auszuwählen und die zweifelhaften Varianten zunächst auszuscheiden. Die Verwandten der Probanden aber muß man dann nehmen wie sie sind. Aber gerade das Studium der Variabilität des psychischen Zustandes bei den Verwandten der einzelnen Ausgangsgruppen wird uns ja dann zeigen, welche Varianten regelmäßig in der Verwandtschaft der einen Gruppe und welche anderen Varianten regelmäßig in der Verwandtschaft der anderen Gruppe vorkommen oder fehlen. Gerade für die Gruppe der genuinen Epilepsie übrigens spielt diese Frage ja auch eine große Rolle. Es wird z. B. behauptet, daß bei genuiner Epilepsie der eigenartige Schwachsinn und die Anfälle unverbrüchlich miteinander verknüpft seien. Von anderen wird das Gegenteil behauptet und erklärt, jene Auffassung rühre von einer Anstaltsauslese her. Es wird ferner als fraglich erachtet, ob Epilepsie heilen oder stillstehen könne. Andere bejahen diese Frage. Es wird gestritten darüber, ob sogenannte psychische Epilepsie diagnostisch sicher zur genuinen Epilepsie gehöre oder nicht usw. Der Genealoge wird daher als Ausgangsfälle die ausgeprägten Formen von epileptischen Anfällen mit charakteristischem Schwachsinn auswählen, deren genuine Natur noch am allerwenigsten von allen Formen bestritten wird. Eventuell kann man eine auf S. 374 erwähnte Modifikation anwenden, nämlich Familien mit je 1 genuinen Ausgangskranken und mindestens je 1 sicher genuinen Onkel dazu od. dgl. zusammenlegen. Welcher Variabilität diese Anlage zu Epilepsie aber fähig ist, wird sich dann eben beim Studium der Verwandtschaft herausstellen. Sollte es sich zeigen, daß die umstrittenen Bilder in der Verwandtschaft dieser Probanden häufiger als in der Verwandtschaft anderer Probanden vorkommen, so wäre für die Annahme der inneren Zusammengehörigkeit dieser Varianten der Beweis wohl erbracht.

Auf diesem Wege sorgfältiger korrelativer Inbeziehungsetzung wird auch die Frage zu klären sein was sonst noch alles an psychischen und körperlichen Abnormitäten bei den verschiedenen Krankheiten mit

epileptischen Anfällen durch das Band einer gemeinsamen erblichen Veranlagung verknüpft sein dürfte. Ich brauche Ihnen da nur allbekannte Dinge, wie die epileptoide Psychopathie, gewisse periodisch auftretende nervöse Störungen, Migräne, Wandertrieb, Dipsomanie, gewisse Schwachsinnsformen, familiäre Neigung zu Geschwulstbildung, wenn auch in verschiedenen Organen, familiäre Neigung zu endokrinen Störungen, die viel diskutierte und vieldeutige Linkshändigkeit, die Sprachfehler usw. zu nennen, so haben Sie auf dem Gebiete der klinisch-genealogischen und N.B. auch anatomisch-genealogischen Korrelationsforschung für die verschiedenen epileptischen Ausgangsgruppen ein Programm, das, was exakte Durchführung an verschiedenen Kontrollserien anbetrifft, ebenso reichhaltig und interessant als zumeist noch unbearbeitet vor uns liegt.

Wenn es mir zwar nach meinen Erfahrungen jetzt schon als außerordentlich wahrscheinlich erscheint, daß epileptoide Psychopathen, Anfallskranke ohne deutlich nachweisbare genuin-epileptische Demenz, gewisse angeborene oder früh erworbene Schwachsinnsformen und gewisse Formen von Linkshändigkeit und Sprachfehlern in Genuin-Epileptiker-Familien häufiger vorkommen als in Familien anderer Kranker, so möchte ich diese Meinung doch unter Vorbehalt noch zu besorgender genauer Auszählungen in Epileptiker-Familien und in Kontrollserien aussprechen.

Auch für viele andere Dinge, die mit der Epilepsie-Anlage innerlich zusammenhängen sollen, ist eine genaue Auszählung und ein Vergleich mit Kontrollserien zu verlangen. Bei der Migräne z. B. ist mir aufgefallen, daß die Autoren, welche von Migräne-Kranken ausgehen, wohl zum Teil viele epileptoide Phänomene gefunden haben, daß aber umgekehrt in Familien, die von genuin-epileptischen Ausgangskranken aus durchforscht wurden, die Migräne keine entsprechend große Rolle spielt. Ob nicht eben die sogenannte Epilepsie bei Migräne etwas anderes ist als die genuine Epilepsie? Eine direkte Vererbung der Migräne ist ja anscheinend auch besonders häufig. Auch überwiegt die Migräne beim weiblichen Geschlecht, die genuine Epilepsie bei den Männern. Der Beweis des wirklich inneren Erbzusammenhanges der Migräne überhaupt mit der genuinen Epilepsie scheint mir jedenfalls noch nicht einwandfrei erbracht und muß genealogisch noch mit unanfechtbarer Methode nachgeprüft werden.

So meine ich denn, daß die Erblichkeitsforschung nicht bloß von den Bemühungen des Klinikers und Anatomen, zu differenzieren, abhängig ist und durch sie in ihren Bestrebungen gefördert wird, sondern ich glaube auch, daß umgekehrt auch die Klinik von der genealogischen Forschung den größten Nutzen ziehen kann. Denn wenn dem Kliniker auch manche Typen, losgelöst vom Familienzusammenhang, als grund-

verschieden erscheinen mögen, so kann doch ihr häufigeres gemeinsames Vorkommen im Blutsverwandtenverbande eine innere Zusammengehörigkeit aufdecken und umgekehrt: Dinge, die der Kliniker zunächst nicht unterscheiden kann, können sich auf Grund genealogischer Forschung unter Umständen als verschiedenen Erbkreisen zugehörig herausstellen.

Ich möchte bei dieser Gelegenheit den Forscher noch besonders warnen vor der voreingenommenen Meinung, daß nur phänotypisch gleich oder sehr ähnlich aussehende Zustände bei Verwandten als sog. belastende, auf eine Erbanlage hindeutende Faktoren gelten gelassen werden dürfen. Das wäre eine gedankenlose Auffassung von dem, was man mit dem Wort gleichartige Vererbung in Psychiaterkreisen bisher bezeichnet hat. Wenn ich auch der „polymorphen Vererbung" im alten unklaren Sinne gewiß nicht das Wort reden will, ganz im Gegenteil (ich habe das in meinem Wiener Referat eingehend ausgeführt), so kann es sich doch durch die Forschung in vielen Fällen herausstellen, daß die in einer Familie vorkommenden, zunächst ganz verschiedenartig aussehenden Phänotypen schließlich doch noch als durch ein Band gemeinsamer Veranlagung sich verbunden zeigen.

Wir können da beispielsweise an Verhältnisse denken, wie sie nachgewiesenermaßen etwa bei der tuberösen Sklerose bestehen, wo, je nach der Lokalisation des an und für sich gleichen erblichen pathologischen Prozesses an verschiedenen Stellen des gleichen Organs oder in verschiedenen Körperorganen, cerebrale Erkrankungen mit oder ohne Anfälle oder aber auch nur rein körperliche Krankheiten (z. B. der Nieren) bei den Verwandten zu finden sind. Mir steht ein sehr schöner derartiger Stammbaum von tuberöser Sklerose zur Verfügung.

Ich habe die sehr starke Vermutung, daß es solch ähnlicher, in die Psychiatrie hinübergreifender Fälle noch eine ganze Reihe gibt. Auch *Bratz* u. a. haben ja, auch für die Epilepsie und gewisse Formen von Schwachsinn, auf solche Möglichkeiten ebenfalls schon hingewiesen.

Nur eine enge Zusammenarbeit von Klinik, Anatomie und Genealogie wird in solchen Fällen aber restlose Aufklärung schaffen.

Wir dürfen eben Zusammenhänge nicht von vornherein ablehnen, wenn wir sie mittels unserer klinischen oder anatomischen Kenntnisse noch nicht begreifen können. Wir müssen sie, wenn wir solche bloßen Vermutungen hegen und uns nicht die Anatomie glücklicherweise rasch zu Hilfe kommt, im Gegenteil statistisch, allerdings mit einwandfreier Methode zu erhärten oder zu widerlegen versuchen. Sind sie aber einmal derart erhärtet, dann werden allerdings noch weitere Bemühungen folgen müssen, sie auch noch pathogenetisch begreifen zu lernen. Und in der Beziehung wird uns besonders die Anatomie vermutlich noch viele Lösungen bescheren.

Auf der anderen Seite dürfen wir es aber auch nicht beweislos hinnehmen, daß alle pathologischen Varianten, welche sich in der Blutverwandtschaft eines gegebenen Probanden befinden, mit dessen Störung in einer inneren Anlageverwandtschaft sich befinden. Auch da wird uns wieder der statistische Vergleich an Kontrollserien die Entscheidung gestatten, ob gewisse Verwandtschaftsvarianten nicht häufiger vorkommen als bei den Verwandten anderer Probanden oder im Durchschnitt der Bevölkerung. Auch diese Dinge habe ich in meinem Wiener Vortrag näher ausgeführt. Ist auch die feinste klinische und psychopathologische Ausmeißelung der einzelnen Glieder von Stammbäumen *selbstverständliche Voraussetzung* für unsere, erbbiologischen Zwecken dienende Statistik, so darf es doch nicht dabei allein sein Bewenden haben. Wer aus einer Familie die Verhältniszahl von Knaben und Mädchen errechnen und damit das gesetzmäßige Geschlechtsverhältnis gefunden zu haben vermeinen wollte, würde sich sehr täuschen. Und so ist es auch mit den Beziehungen zwischen der Beschreibung von Einzelfamilien — auch wenn sie noch so klassisch sein mag — und den statistischen Auswertungsmöglichkeiten zum Zwecke der Auffindung von Erbgesetzen.

Was in diesem Zusammenhange insbesondere die großen, häufigsten Psychosen (manisch-depressives Irresein, Dementia praecox, senile Demenz, arteriosklerotische Demenz, natürlich auch Paralyse) oder die hysterische Reaktionsweise anbetrifft, so haben diese Zustände erbbiologisch mit dem Wesen der genuinen Epilepsie, soweit meine Untersuchungen bis jetzt reichen, nichts zu tun.

Die Anschauung von *Rittershaus*, daß das manisch-depressive Irresein sich vielfach mit der Epilepsie kombiniere, d. h. mehr als es nach der großen Häufigkeit dieser beiden Störungen zu erwarten ist, kann ich nach meiner Erfahrung nicht als richtig anerkennen. Die Erbkreise können freilich zusammentreffen, wie gelegentlich die verschiedensten Erbkreise, und dann können sich auch einmal epileptische und manisch-depressive Verwandte nebeneinander finden, ja es kann ein Manisch-Depressiver auch einmal, wie mir gewisse Beobachtungen dies nahelegen, zugleich Epileptiker sein.

Daß auch psychogene und hysterische Bilder nicht bloß bei Verwandten, sondern auch bei zweifellos genuin Epileptischen selbst vorkommen können, ist nach anderer und meiner eigenen Erfahrung sicher. Es scheint aber nicht häufiger vorzukommen als bei manchen anderen Psychosen. Anscheinend beruht die psychogen-hysterische Reaktionsweise auf einer Veranlagung, die an und für sich mit der Anlage zur genuinen Epilepsie im allgemeinen nichts zu tun hat.

Daß die Dipsomanie verhältnismäßig wenig mit der genuinen Epilepsie zu schaffen hat, geht wohl nicht bloß aus der Arbeit *Pappenheims*

hervor, sondern wird mir auch wahrscheinlich durch meine Erfahrung, daß man bei Verwandten von Genuin-Epileptikern nicht gerade häufig von Dipsomanien hört. Gegen diese Auffassung würde freilich wieder, abgesehen von den Darlegungen *Gaupps* und *Kraepelins*, die Erfahrung *von Ecconomos* und *Dobniggs* sprechen, deren dipsomane Fälle zu $^1/_3$ Belastung mit Epilepsie und zu $^1/_3$ solche mit manisch-depressivem Irresein zeigten. Ich halte also die genealogischen Verhältnisse der Kranken, welche unter der Flagge Dipsomanie laufen, im allgemeinen noch ganz und gar nicht für geklärt.

Eigenartige Phänomene scheinen nun aber in der Tat zu entstehen, wenn die verschiedenen Erbkreise zufällig sich schneiden. Die Fälle, die z. B. *Kahn*, *Hoffmann*, *Lange* veröffentlicht haben und die bei längerer Erfahrung wohl jeder Psychiater kennen dürfte, zeigen, daß bei gewissen Epileptikern auch eine schizophrene oder zirkuläre Belastung das Bild beeinflussen kann. Zweifellos finden sich auch nicht so selten Genuin-Epileptiker, bei denen sich auch eine von der epileptischen Anlage unabhängige Anlage zu hysterischer Reaktionsweise ausgewirkt hat. Der eine oder andere „Hystero-Epileptiker" mag so zu deuten sein. Inwiefern man aber in solchen Fällen von Kombination von 2 Krankheiten oder nur von der pathoplastischen Beeinflussung einer Krankheit durch irgendeine andere Krankheitsanlage sprechen kann, vermögen erst noch langwierige systematische klinisch-statistische Untersuchungen festzustellen.

Nur für die Myoklonus-Epilepsie hat *Lundborg* bereits nachgewiesen, daß es sich dabei nicht um eine, landläufigen Vorstellungen entsprechende Kombination einer genotypisch auch selbständig vorkommenden Myoklonie mit einer Epilepsie handelt, sondern um eine genotypische Einheit, da die Myoklonus-Epilepsie im Erbgang nicht spaltet, also ein unteilbares Monomer darstellt.

Systematische, statistisch und durch Kontrollserien gestützte Untersuchungen darüber, unter welchen genealogischen Bedingungen symptomatologisch sog. unreine oder gemischte, auf andere Erbeinflüsse hinweisende Formen von Epilepsie entstehen, oder aber ausbleiben, bestehen zur Zeit noch nicht.

So gibt es denn, auf der Suche nach gesetzmäßigen, erbbiologischen Zusammenhängen auf dem Gebiete aller Formen von Epilepsie noch recht viel lohnende, aussichtsreiche Arbeit zu tun. Aber nicht mit den alten, zu immer neuen Widersprüchen führenden mangelhaften Forschungsmethoden, sondern nur auf der Basis klinisch gut differenzierter Ausgangskranker und Verwandter mit den neuen Methoden der modernen, erbbiologischen Medizinalstatistik und den Methoden der experimentellen Vererbungsforschung, soweit sie auf den Menschen anwendbar sind.

Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie

Begründet von A. Alzheimer und M. Lewandowsky

Neunundachtzigster Band
Viertes und fünftes Heft
Mit 33 Textabbildungen
(Ausgegeben am 17. März 1924)



Berlin
Verlag von Julius Springer
1924

Die „Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie“ erscheint in zwangloser Folge, derart, daß die eingehenden Arbeiten so rasch als irgend möglich erscheinen können. Arbeiten, die nicht länger als 1/2 Druckbogen sind, werden im Erscheinen bevorzugt. Eine Teilung von Arbeiten in verschiedene Hefte soll vermieden werden. Zum Verständnis der Arbeiten wichtige Abbildungen können beigegeben werden, doch muß deren Zahl auf das unbedingt Notwendige beschränkt werden. Die Wiedergabe von Abbildungen, die von der Redaktion nicht als unerläßlich erachtet werden, kann nur auf Kosten des Verfassers erfolgen.

Die Zeitschrift erscheint in zwanglosen, einzeln berechneten Heften, die zu Bänden wechselnden Umfangs vereinigt werden.

Der für diese Zeitschrift berechnete Bandpreis hat seine Gültigkeit nur während der Dauer des Erscheinens. Nach Abschluß eines jeden Bandes tritt eine wesentliche Erhöhung ein.

Beiträge aus dem Gebiet der organischen Neurologie sind zu senden an
Herrn Prof. Dr. O. Foerster, Breslau, Tiergartenstr. 83.

Beiträge aus dem Gesamtgebiet der Psychiatrie mit Einschluß der Psychoneurosen an
Herrn Prof. Dr. R. Gaupp, Tübingen, Osianderstr. 18.

Beiträge aus dem Gesamtgebiet der pathologischen Anatomie und aus der Serologie an
Herrn Prof. Dr. W. Spielmeyer, München, Kaiser-Ludwig-Platz 2.

An Sonderdrucken werden den Herren Mitarbeitern von jeder Arbeit im Umfange von nicht mehr als 24 Druckseiten bis 100 Exemplare, von größeren Arbeiten bis zu 60 Exemplaren kostenlos geliefert. Doch bittet die Verlagsbuchhandlung, nur die zur tatsächlichen Verwendung benötigten Exemplare zu bestellen. Über die Freiexemplarzahl hinaus bestellte Exemplare werden berechnet. Die Herren Mitarbeiter werden jedoch in ihrem eigenen Interesse dringend gebeten, die Kosten vorher vom Verlage zu erfragen, um spätere unliebsame Überraschungen zu vermeiden.

Die Erledigung aller nichtredaktionellen Angelegenheiten, die die Zeitschrift betreffen, erfolgt durch die

Verlagsbuchhandlung Julius Springer in Berlin W 9, Linkstr. 23/24
Fernsprecher: Amt Kurfürst, 6050—6053. Drahtanschrift: Springerbuch - Berlin
Reichsbank-Giro-Konto u. Deutsche Bank, Berlin, Dep.-Kasse C
Postscheck-Konten { für Bezug von Zeitschriften: Berlin Nr. 20120 Julius Springer, Bezugsabteilung für Zeitschriften;
für Anzeigen, Beilagen und Bücherbezug: Berlin Nr. 118935 Julius Springer.

89. Band. **Inhaltsverzeichnis.** 4./5. Heft.

Fortsetzung siehe III. Umschlagseite!

Über induzierte Tonusveränderungen beim Menschen (sog. Halsreflexe, Labyrinthreflexe usw.).

II. Mitteilung[1]).

Über induzierte Tonusveränderungen beim Kranken.

1. Über Lageveränderungen in einem Gliede durch bestimmte Stellungen des Gliedes selbst. 2. Über Lageveränderungen durch Veränderung der Stellung anderer Glieder.

Von

Kurt Goldstein.

(Aus dem Neurologischen Institute der Universität Frankfurt a. Main.)

Mit 6 Textabbildungen.

(Eingegangen am 25. Oktober 1923.)

Die von *Magnus, de Kleijn* und ihren Mitarbeitern an Tieren beobachteten Lagereflexe[2]) sind dadurch charakterisiert, daß die Veränderung der Lage des Kopfes in bestimmten Abschnitten der Extremitätenmuskulatur Spannungsänderungen erzeugt. Dadurch kommt es zu Bewegungen, die eine bestimmte Lageänderung des betr. Gliedes zur Folge haben. Die Lage wird so lange eingehalten, als die Stellung des ersten Gliedes unverändert bleibt. Die Erscheinungen werden von den Autoren als tonische Reflexe bezeichnet.

Die bisherigen Beobachtungen am Menschen, auf die wir später näher eingehen, zeigten im wesentlichen dieselben Erscheinungen wie die bei Tieren beobachteten, im besonderen ist immer nur die Abhängigkeit des Gliedertonus von der Veränderung der Lage des Kopfes konstatiert worden. Eigene[3]) Untersuchungen am Menschen haben demgegenüber recht beträchtliche Abweichungen ergeben. Die auftretenden Lageveränderungen erwiesen sich als weit komplizierter als beim Tier. Es zeigte sich weiter *nicht nur eine Abhängigkeit des Gliedertonus von der Kopfstellung, sondern auch das Umgekehrte* in gleicher Weise — eine Beeinflussung der Lage des Kopfes durch eine Veränderung der

[1]) cf. *Goldstein* und *Riese,* Klin. Wochenschr. 1923, Nr. 126.

[2]) cf. die Literatur in Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. von 1912 bis jetzt.

[3]) G. d. N. Sitzungsber. Dtsch. Zentralbl. f. Neurol. 77, Heft 1/6.

Lage eines Gliedes — und weiter eine *Beeinflußbarkeit der Glieder untereinander*[1]). Gerade diese Wechselbeziehung scheint mir für das Verständnis der ganzen Erscheinungen von wesentlicher Bedeutung zu sein. Ihre genaue Erforschung dürfte geeignet sein, uns einen Einblick in die Bedeutung dieser tonischen Reflexe für den Ablauf unserer Willkürbewegungen zu gewähren, auf die *Magnus* und *de Kleijn* ja schon bei ihren Tierversuchen hingewiesen haben.

Meine Untersuchungen am Menschen haben weiter ergeben, daß die reflektorisch ausgelösten Stellungsänderungen resp. die sie herbeiführenden Bewegungen in einem Glied nicht nur bei Stellungsänderung in einem anderen Gliede auftreten, sondern daß auch bestimmte *Lagen eines Gliedes zu charakteristischer Änderung der Lage der Teile dieses Gliedes selbst führen* — es handelt sich hierbei um Erscheinungen, die wohl den Stellreflexen von *Magnus* und *de Kleijn* nahestehen. Die so auftretenden Stellungsänderungen können dann weiter durch Veränderungen der Lage anderer Glieder modifiziert werden, wie sie selbst verändernd auf die Lage der andern Glieder wirken können. Es ergeben sich so höchst komplizierte Verhältnisse, die dadurch noch schwerer zu überschauen sind, daß durch einseitige oder beiderseitig nicht gleichschwere Erkrankungen resp. Funktionsstörungen die Erscheinungen auf einer Seite besonders stark auftreten, was nicht ohne Rückwirkung auf die Erscheinungen auf der andern Seite bleibt. Da wir all diese Beziehungen noch nicht ganz durchschauen, ist es natürlich noch nicht immer möglich, die komplizierten Erscheinungen ganz zu entwirren. Dazu ist erst die Sammlung einer größeren Zahl von Beobachtungen an kranken Menschen und der Vergleich der Symptome mit dem Sektionsbefund notwendig. Meine eigenen Beobachtungen sind insofern mangelhaft, als ich bei keinem der von mir zu beschreibenden Fälle eine genaue anatomische Diagnose stellen kann. Wenn ich trotzdem meine Beobachtungen jetzt schon mitteile, so geschieht es besonders deshalb, weil sie mir geeignet erscheinen, bei weiteren Untersuchungen zu neuen Fragestellungen anzuregen, was bei einem so neuen Gebiete gewiß von Wert ist. Weitere Untersuchungen werden erst meine Beobachtungen ganz klären.

Ich möchte all die Erscheinungen als *induzierte Tonusveränderungen* bezeichnen. Die Ausdrücke Hals- und Labyrinthreflexe sind zu eng, nachdem wir erkannt haben, daß entsprechende Erscheinungen auch von den Extremitäten aus ausgelöst werden können. Auch scheint es mir zweifelhaft, ob man von Reflexen sprechen soll. Wenn es auch nach den Untersuchungen von *Magnus* und *de Kleijn* feststeht, daß die Unterbrechung der sensiblen Bahnen an der Stelle

[1]) In den letzten Arbeiten von *Magnus* finden sich Erscheinungen am Tier mitgeteilt, die wohl auch auf einen ähnlichen Einfluß der Glieder aufeinander und auf den Kopf zurückzuführen sind: die Stellreflexe des Körpers auf den Körper usw. cf. Acta oto-laryngolica 1922. Vol. IV. F. 1—3.

der Auslösung die abhängigen Erscheinungen nicht zustande kommen läßt, so ist damit noch nicht erwiesen, daß nicht doch direkte Beziehungen der motorischen Apparate untereinander beim Ablauf der Erscheinungen die wesentliche Rolle spielen, und ob nicht die Wirkung der Unterbrechung der Sensibilität einfach auf der Veränderung, die sie in der Innervation der Muskeln selbst bewirkt, beruht. Jedenfalls bedarf die Frage noch sehr der Prüfung von dem hier geäußerten Gesichtspunkt aus. Ich gebrauche deshalb lieber den weniger präjudizierenden Ausdruck „induzierte Veränderungen". Ich bin mir dabei allerdings bewußt, daß das Wort „induziert" vielleicht auch dem Tatbestand insofern nicht gerecht wird, als nur äußerlich der eine Vorgang — die passive Stellungsänderung — der induzierende und der andere — die Veränderung in einem anderen Gebiete — der induzierte ist, während in Wirklichkeit es sich um *einen* Vorgang in einem einheitlichen Apparat handelt, der nur bald von der einen, bald von der anderen Stelle in Gang gesetzt wird.

Auch die Bezeichnung der Erscheinungen als „tonische" erscheint nicht ohne weiteres berechtigt. Ob bei ihnen der „tonische" Apparat des Muskels wirklich die wesentliche Rolle spielt, ist so lange nicht sicher zu entscheiden, als unsere Anschauungen über den Tonus noch so unklar sind. Man spräche vielleicht besser von automatischen, unwillkürlichen Veränderungen. Da die Bedenken auch gegenüber den von *Magnus* und *de Kleijn* beschriebenen Erscheinungen gelten, und hier der Ausdruck „tonische" Reflexe sich eingebürgert hat, so glaubte ich das Wort Tonus beibehalten und von *induzierten Tonusveränderungen* sprechen zu sollen. Die richtige Bezeichnung wird erst möglich sein, wenn die Sache, um die es sich hier handelt, besser geklärt sein wird.

1. Lageveränderungen, die in einem Gliede bei bestimmten Stellungen des Gliedes selbst (bei Ruhe des übrigen Körpers) auftreten.

Über einen Stellungsreflex in den oberen und unteren Extremitäten.

Vor Jahren habe ich[1]) gemeinsam mit meiner Mitarbeiterin, Frl. *Reichmann*, bei einem Kranken, bei dem wir glaubten, einen cerebellaren Reizzustand diagnostizieren zu dürfen, folgendes beobachtet: Ließ man den Kranken die horizontal erhobenen Arme bei geschlossenen Augen eine Zeitlang halten, so blieb der gesunde Arm ruhig, im herdgleichseitigen kranken Arm traten neben andern unwillkürlichen Bewegungen, die einem Abweichen nach unten und außen entsprachen, *Drehbewegungen um die Längsachse des Armes auf.* Wurde die Hand mit der *Volarfläche nach unten* gehalten, so drehte sich der Arm in der Richtung *nach außen, bis die Volarfläche schräg nach innen schauend stand.* Bei einer Ausgangsstellung mit der *Volarfläche nach oben* trat eine *Drehung nach innen* ein; bei Ausgangsstellung in *Mittelstellung zwischen Pronation und Supination,* Daumen oben, drehte sich die *Hand nach innen,* bis sie, die Volarfläche etwas schräg nach innen unten schauend, stand. Bei *Ausgangsstellung in Mittelstellung, Daumen unten,* drehte sich die *Hand nach außen.*

[1]) Arch. f. Psychiatrie 56, 1915. H. 2 (Beiträge zur Kas. u. Sympt. d. Kleinhirnerkrankungen).

Wir haben damals den Befund nur registriert, ohne eine weitere Erklärung zu versuchen. Ich habe später an einer Reihe weiterer Fälle die gleichen Erscheinungen beobachtet und glaube jetzt auch eine Erklärung für die früher beobachteten gefunden zu haben. Folgende Krankengeschichten mögen zunächst die Befunde demonstrieren.

Fall 1: Der 71jährige Mann war *plötzlich im Dienst zusammengestürzt.* Schon vorher manchmal Schwindelgefühl. Bei der Untersuchung wenige Tage darauf ist er etwas schwerfällig, aber sonst psychisch intakt. Er klagt über Eingeschlafensein des rechten Armes. Er hat keinerlei Zeichen einer Pyramidenbahnaffektion, keine Störung der Sensibilität, weder für Schmerz, Berührung, Temperaturempfindungen, noch für die Lokalisation und die Gelenkbewegungen. Nur die Schwelle für den *Drucksinn am Barästhesiometer* ist rechts *erhöht* gegenüber links, doch sind seine Angaben nicht ganz einwandfrei. Es besteht eine sehr ausgesprochene *Unterschätzung für Gewichte und Größen bei Prüfung der rechten Hand,* während die linke völlig intakt ist. Auf der *rechten* Seite ist die *Unterschiedsschwelle* für Gewichte und Größen gegenüber links *stark erhöht.*

Augenbewegungen frei. Geringer horizontaler Nystagmus in Endstellungen.

Beim *Gehen Abweichen nach rechts,* bes. bei geschlossenen Augen. Hierbei auch deutliches *Fallen nach rechts.*

Beim Zeigeversuch weicht er mit dem rechten Arm *nach rechts* (außen) *unten* und *nach vorn ab.* Läßt man beide Arme nach vorn horizontal erheben, so weicht schon bei offenen Augen, mehr noch bei geschlossenen, der rechte Arm stark nach außen und unten ab, während der linke ganz ruhig steht. Er sinkt langsam nach unten und außen und vom Körper weg herab. Außer der Abweichung des ganzen Armes sieht man eine ähnliche Abweichung nach außen auch in den einzelnen Fingern, die Finger spreizen sich. Der Kranke kann nur schwer die Finger zusammenhalten. Sie weichen auch nach unten, die einzelnen verschieden stark, ab, bes. stark der kleine Finger.

Läßt man den Kranken beide Arme zur Horizontalen erheben und bei geschlossenen Augen halten, so wird der linke Arm dauernd ruhig gehalten, im *rechten* ist außer dem schon oben geschilderten Abweichen folgendes zu beobachten. Hält der Kranke die *Volarfläche nach oben,* so tritt nach kurzer Zeit eine *Drehung* der Hand und des Unterarmes *nach innen* ein, bis die Vola fast nach unten schaut, exakter gesagt, bis die Hand ein wenig schräg steht, so daß die Vola nach links unten gerichtet ist. Dann bleibt die Hand stehen. Stellt man die Hand mit der Vola horizontal *nach unten,* so tritt eine geringe Drehung nach *außen* auf, bis die Hand ungefähr wieder wie beim ersten Versuch steht. Bei Stellung der Hand mit der *Vola* nach *außen* (Daumen unten) kommt es zu einer *Drehung nach außen,* bis wieder die gleiche Endstellung erreicht ist, bei Stellung der Hand mit der Vola nach innen (Daumen oben) zu einer geringen Drehung nach innen wieder etwa bis zur gleichen Endstellung.

Liegen die *Beine* horizontal auf der Unterlage, die Füße mit ihrer Längsachse senkrecht über der Unterlage, so beginnt (bei Augenschluß) das *rechte* Bein sich etwas nach außen zu drehen. Das wird noch ausgesprochener, wenn man die Füße etwas *nach innen rotiert* hinlegt. Der linke Fuß wird in dieser Lage gehalten, der rechte *dreht sich nach außen.*

Bei einer Untersuchung etwa 3 Monate später sind die meisten Symptome geschwunden oder sehr viel geringer vorhanden. Es besteht noch eine *geringe Fallneigung,* ein geringes Vorbeigehen bei geschlossenen Augen. *Kein deutliches Vorbeizeigen.* Die *rechte* Hand ist noch etwas unsicher, *ataktisch,* aber wesentlich

ruhiger geworden. Die *Gewichtsschätzung* erweist sich als *normal. Die unwillkürlichen Drehbewegungen in der r. Hand sind, wenn auch gering, noch nachweisbar.*

Die Untersuchung der inneren Organe hatte bei dem Pat. eine *Arteriosklerose* ergeben. Die apoplektische Entstehung des Krankheitsbildes läßt eine cerebrale Blutung annehmen. Die Symptome weisen sämtlich auf das *rechte Cerebellum* als den Sitz der Hämorrhagie hin. Das bedarf wohl keiner näheren Begründung.

Auf das uns interessierende bei ihm sehr ausgesprochene Symptom kommen wir im Zusammenhang mit den anderen Fällen zu sprechen.

Fall 2: 54jährige Frau, deren Krankengeschichte weiter hinten (S. 400) ausführlich mitgeteilt wird. Hier sei nur hervorgehoben, daß es sich wahrscheinlich um eine *meningitische* Erkrankung handelt, die vorwiegend in der *hinteren Schädelgrube* ihren Sitz hat, auch das *Cerebellum schädigt resp. die supracerebellaren Beziehungen.* Bei der Pat. konnte nun wiederholt folgendes festgestellt werden: In den horizontal erhobenen mit der *Volarfläche nach oben* gestellten Armen tritt *eine Drehung nach innen* ein, bis die Volae nach unten innen schauen. Bei Stellung der *Volae nach außen und innen* kommt es zur *Drehung in dem Sinne, daß wieder die gleiche Stellung erzeugt wird.* Bei geschlossenen Augen kann die Pat. diese Bewegungen nicht verhindern. Sie merkt zwar das Rucken, weiß aber nicht, was mit den Gliedern vorgeht. Dreht sie in Bettlage die *Füße* stark *nach außen,* so beginnen bei Augenschluß die Beine sich *ruckartig langsam nach innen zu drehen,* bis die Füße beieinander stehen, ein wenig nach außen gedreht. Dreht man die Füße *abnorm stark nach innen,* so drehen sie sich ebenso *ruckartig nach außen,* bis wieder eine Stellung erreicht ist, in der die Füße leicht nach außen gewendet stehen.

Fall 3: 26jähriger Mann, der im Jahre 1915 eine *Verletzung des Hinterhauptes* erlitten hat, die etwa in der Mitte, aber mehr nach links zu lag. Er hat davon eine Seelenblindheit und Symptome davongetragen, die auf eine *Schädigung des Cerebellums* hinweisen. Untersuchung im Jahre 1922 ergab: Subjektiv: Kopfschmerzen über dem Scheitel, links mehr als r. Hämmern hinter dem l. Ohr. Rauschen im l. Ohr. Schwindel beim Bücken und Anstrengungen.

Von dem objektiven Befund ist, soweit er uns hier interessiert, folgendes hervorzuheben: Kräftiger Mann, der leicht etwas schwindlig wird. Ausgesprochene vasomotorische Erscheinungen: Pulslabilität, Rotwerden beim Bücken: Langsamer horizontaler Nystagmus beim Blick nach links. Feinschlägiger rotatorischer Nystagmus beiderseits in Endstellungen. Fallen nach rechts. Etwas Adiadochokinese rechts. Keine Zeichen einer Pyramidenbahnaffektion. Keine Pupillenstörungen. Keine Störungen der Reflexe, der Sensibilität. In der *rechten Extremität* besteht eine beträchtiche *Überschätzung für Gewichte* gegenüber links und eine *Vergröberung der Unterschiedsschwelle für Gewichte.* Bei Prüfung mit dem Barästhesiometer zeigt sich in der rechten Hand eine beträchtlich höhere Schwelle als links. Auch die linke ist erhöht gegenüber normalen Verhältnissen.

Fordert man den Pat. auf, beide Arme auszustrecken und läßt ihn dann die Augen schließen, so geht der linke Arm nach oben und außen, der rechte nach unten und außen. In der linken Hand sicht man zunächst die Hand, dann die Finger in den Grundgelenken nach außen abweichen, schließlich gehen die Finger auseinander, namentlich Daumen und Kleinfinger.

Stellt man die *Hände bei erhobenen Armen* mit der *Volarfläche nach unten,* so tritt eine leichte Drehung des Unterarmes um die Längsachse ein in dem Sinne, daß sich beide Hände leicht nach außen drehen, so daß ihre Volarflächen ein wenig schräg, nach unten innen schauend, stehen. Stellt man die Volarflächen *nach oben,* so entsteht eine Drehung in dem Sinne, daß sich beide *nach innen* drehen, bis der Daumen nach oben, und zwar etwas nach innen steht, also wieder eine ähnliche

Endstellung erreicht ist. Wird die *Volarfläche nach außen* gestellt, so *drehen* sich beide Hände *nach außen*, bis wieder eine ähnliche Endstellung erreicht ist. Stellt man die *Volarfläche nach innen*, so drehen sich die Hände nach innen, bis wieder etwa dieselbe Endstellung erreicht ist.

Auf den Einfluß der passiven Veränderung der Lage der Glieder resp. des Kopfes auf die Lageverhältnisse der nicht bewegten Glieder kommen wir später zurück.

Es handelt sich um die Folgen einer Schußverletzung. Neben einer Schädigung der Sehsphäre liegt auch eine solche des *Cerebellums* resp. dessen Beziehungen zu höheren Zentren vor. Eine sichere Lokaldiagnose ist nicht möglich. Man kann so viel sagen, daß *beiderseits cerebellare Funktionen*, wenn auch nicht auf beiden Seiten, in gleich starker Weise beeinträchtigt sind.

Überblicken wir die uns hier zunächst interessierenden Erscheinungen der *unwillkürlich auftretenden Drehbewegungen in den ausgestreckten Gliedern*, so stellen wir bei allen 4 Patienten (dem früher beschriebenen und den 3 neuen Beobachtungen) eine große Übereinstimmung fest. Wir sehen, wenn wir zunächst nur den Befund an den Armen hervorheben, daß die Patienten nicht imstande sind, dieselben bei geschlossenen Augen in irgendwelchen aktiv eingenommenen oder ihnen passiv erteilten Stellungen zu halten, sondern daß sehr bald eine *Drehbewegung eintritt, die so lange anhält, bis die Hand eine bestimmte, und zwar ganz gleich wie die Ausgangsstellung ist, immer etwa gleiche Stellung einnimmt.* Bei dieser Endstellung steht die Hand mit der *Volarfläche nach unten*, ein wenig medianwärts gerichtet, der Daumen also ein wenig höher als der kleine Finger.

Wir haben entsprechende Erscheinungen auch an den Füßen beobachtet. Auch hier wechselt die Drehrichtung je nach der Ausgangslage. Auch hier wird eine bestimmte Endlage erreicht, bei der die Füße ein wenig nach außen rotiert stehen.

Die Tendenz zur Drehung ist sowohl in den Händen wie den Füßen um so ausgesprochener, je schwieriger die willkürliche Einhaltung der betr. Stellung ist. Also z. B. bei der Hand besonders stark bei der Lage Volarfläche oben oder gar Volarfläche lateralwärts.

Diese zwei Tatsachen, die *Abhängigkeit der Stärke der Drehung von der Primärstellung* und die *Tendenz, das Glied immer der gleichen Endstellung zuzuführen*, dürften einen Weg zur Erklärung der Drehbewegungen abgeben.

Wir können ähnliche Erscheinungen auch beim Gesunden beobachten. Wenn wir unsere Hände in eine der schwierigen Stellungen bringen, so merken wir in ihnen die Tendenz zu einer Drehung in die von uns hervorgehobene Endstellung. Es kommt gewöhnlich zu keiner eigentlichen Bewegung, weil wir diese willkürlich hemmen. Je mehr wir die Aufmerksamkeit ablenken, um so mehr treten auch, namentlich bei den schwierigeren Stellungen, wirkliche Bewegungen ein, die wir nur sofort durch willkürliche, entgegengesetzte kompensieren.

Auch die Kranken können das Eintreten der Drehung bis zu einem gewissen Grade verhindern; so, wenn sie ihre Aufmerksamkeit auf die betr. Glieder konzentrieren. Die Erscheinungen treten deshalb am deutlichsten bei geschlossenen Augen ein; hierbei allerdings auch deshalb besonders deutlich, weil die Kranken, da sie die Drehbewegung nicht merken, keine Kompensationsbewegungen machen können. Wenn sie dagegen die Abweichungen sehen, so können auch sie durch willkürliche Gegeninnervation versuchen, die Primärlage wieder herzustellen. Man kann da nicht selten sehr deutlich die langsame Drehbewegung und die darauf folgende schnelle Rückbewegung beobachten; ein Bewegungsspiel, das sich mehrfach wiederholen kann und Ähnlichkeiten mit den beiden Komponenten des Nystagmus zeigt.

Offenbar handelt es sich bei dieser Einstellung in eine bestimmte Lage um einen *normalen Stellungsreflex*, dessen Effekt der Gesunde nur willkürlich verhindert und der beim Kranken in Erscheinung tritt, weil dieser, wenigstens unter bestimmten Umständen, nicht imstande ist, ihn zu verhindern. Der „Sinn“ dieses Reflexes liegt offenbar darin, das *Glied immer in die bequemste Lage zurückzubringen*. Wir wollen es hier unerörtert lassen, warum gerade diese eine Stellung die bequemste ist. Wahrscheinlich spielen hierbei der Bau der Gelenke und Muskeln, vor allem aber die Innervationsverhältnisse eine Rolle, und diese Innervationsverhältnisse sind wiederum durch die Lage des übrigen Körpers, die Gesamtstatik, wenigstens mitbestimmt. Diese „bequemste“ Stellung der Hand ist z. B. eine andere, wenn der Arm gestreckt horizontal nach vorn gehalten wird oder etwa im Ellbogengelenk gebeugt mit dem Unterarm auf dem Knie bequem aufliegt. Es würde uns hier zu weit führen, näher auf diese Frage einzugehen, weil die entsprechenden Vorarbeiten fehlen. Es kann uns hier nur darauf ankommen, das Prinzip, nach dem die verschiedenen Bewegungen erfolgen, zu betonen, das uns einen bestimmten Gesichtspunkt für weitere Untersuchungen gibt.

Was die *Lokalisation dieses Stellungsreflexes* im Gehirn betrifft, so kann ich nach dem mir vorliegenden, nur klinisch beobachteten Material nur sagen, daß sicher der Cerebellarapparat etwas damit zu tun hat. Ich habe ihn eigentlich deutlich nur bei Erkrankungen des Cerebellums resp. dessen Beziehungen zu höheren Hirnteilen (Stirnhirn?) gesehen.

Er ist bei Pyramidenbahnerkrankungen nicht nachweisbar. Ziemlich sicher ist die Beziehung zur Erkrankung der gleichen Seite. Auch bei striären Erkrankungen scheint er nicht vorzukommen. Ich bin geneigt, für das Zustandekommen der „Einstellung in die bequemste Lage“ den Cerebellarapparat im weiteren Sinne verantwortlich zu machen und anzunehmen, daß sie normalerweise durch cerebrale,

willkürliche Gegeninnervation, vielleicht auch durch Einbeziehung der ihnen entsprechenden Bewegung in „striär" garantierte Bewegungen verhindert wird. Jedenfalls scheinen die geschilderten Drehbewegungen symptomatologisch für Erkrankungen des gleichseitigen Kleinhirns bis zu einem gewissen Grade charakteristisch zu sein.

Über einen eigenartigen automatischen Bewegungsablauf.

Eine zweite Gruppe von automatischen Bewegungen habe ich bei einem Kranken mit supracerebellar gelegener Erkrankung beobachtet, bei der das eine sicher ist, daß keine Pyramidenbahnschädigung vorliegt. Wahrscheinlich handelt es sich um eine oberhalb des Cerebellums gelegene Erkrankung, die in systematischer Weise die cerebellaren Beziehungen zu höheren Gebieten schädigt. Die genauere Krankengeschichte folgt weiter hinten (Fall 4).

Läßt man den Kranken, während er, die Hände auf die Knie aufgelegt, auf einem Stuhl sitzt, die Augen schließen, so hebt sich der *l. Arm fast bis zur Vertikalen* (Abb. 1). Hat er diese Stelle erreicht, so tritt eine *Streckung im Ellbogengelenk* ein (*a*). Schon während der Hebung beginnt sich die Hand um die *Längsachse des Armes von rechts nach links zu drehen*, bis die Hand sagittal (Daumen nach oben, Fläche medialwärts) steht. Gleichzeitig werden *die Finger* gestreckt, ein jeder einzeln, und zwar zuerst der kleine, dann der vierte, dritte, zweite und schließlich der Daumen, hiernach erfolgt eine *ruckartige Streckung der Hand* und dann eine *Spreizung sämtlicher Finger*. Jetzt steht die *Hand eine kurze Zeit ruhig*, dann beginnt eine *Rückdrehung und Erschlaffung* (*b*) der Finger und der Hand in *genau umgekehrter Reihenfolge*. Ist diese beendet, so sinkt der gestreckte Arm bis zur Horizontalen (*c*) herunter, mit der Volarfläche der Hand nach unten. Jetzt beginnt die Erhebung usw. von neuem (d), und das *wiederholt sich in genau gleicher Weise* mehrere Male, bis man den Pat. unterbricht.

Stellt man den *Arm in beliebige andere Stellungen, so bewegt er sich erst in die Horizontale*, Vola nach unten, um dann die Bewegungen in der beschriebenen Weise fortzusetzen:

Stellt man ihn *seitlich horizontal mit der Vola nach unten*, so wird er erst in gestreckter Haltung adduziert, dann erhoben usw. Herabfallen bis zur Armstellung horizontal vorn.

Stellt man ihn nach *vorn mit der Vola nach oben*, so dreht sich zuerst die Hand, bis die Vola nach unten steht, dann wie früher.

Stellt man die Hand mit der *Volarfläche nach innen*, sagittal, den Daumen nach oben, dann dreht sich die Hand nach rechts, bis die Hand mit der Volarfläche nach unten steht. Umgekehrt, wenn die Handfläche nach außen steht. Hängt der Arm seitlich herab, dann wird er zunächst im Schultergelenk (und leicht im Ellbogengelenk) gebeugt, dann bis zur Horizontalen gehoben. Hierauf Streckung im Ellbogen usw.

Hängt der Arm seitlich herab, Handfläche nach außen gedreht, dann zuerst Drehung der Vola nach innen; hierauf wie vorher.

Sobald der Arm die Horizontale erreicht hat, *beugt sich der Kopf leicht* und bleibt in dieser Stellung bis zur Beendigung der Handdrehung; nachher streckt er sich etwas. *Verhindert man die leichte Kopfbeugung*, so sieht man *im Arm ruckartige Bewegungen auftreten, er geht aber nicht in die Höhe, und auch die Drehung erfolgt nicht.*

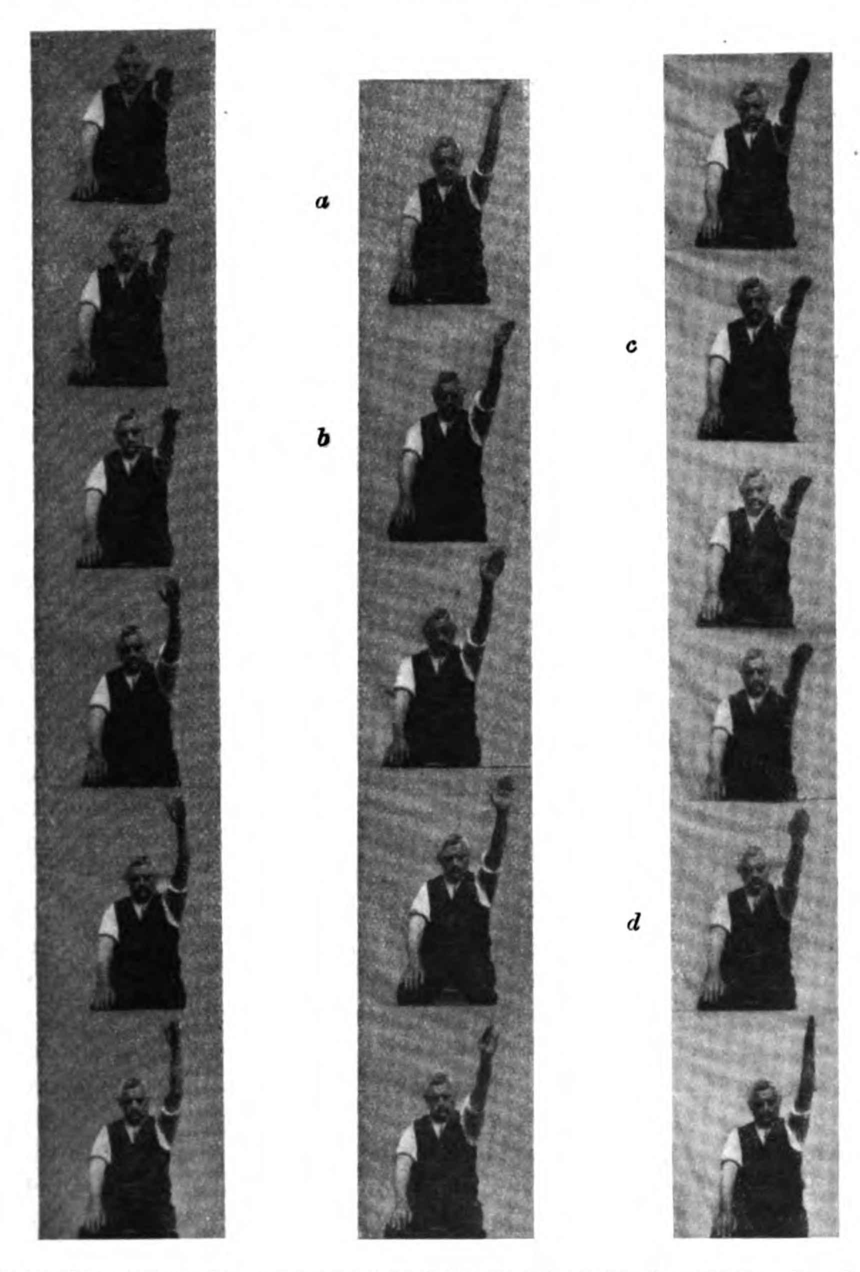


Abb. 1. *Die pseudospontanen Bewegungen des Patienten.* Die Bilder stammen von einem Kinomatogramm. Der Ersparnis wegen sind zahlreiche Bilder fortgelassen, nur einzelne besonders charakteristische ausgewählt und hintereinander wiedergegeben.

Läßt man den Kranken so sitzen, daß das Bein nicht unter dem Stuhl eingeklemmt ist oder liegt der Pat. auf einem Bette, so beginnt die erste Bewegung nach Augenschluß in *Bein und Arm.* Das Bein streckt sich im Kniegelenk und *beugt sich in der Hüfte.* Gleichzeitig *beugt sich der Arm* leicht im Ellbogengelenk und macht sehr *kräftige pendelnde* Bewegungen. Der *Kopf sinkt*

auf die Brust herab und der Rumpf wird nach vorn gekrümmt. Das Bein *hebt sich bis zur Extremstellung,* dann sinkt es langsam nach unten und beugt sich im Knie (bei Untersuchung im Sitzen). Währenddessen pendelt der Arm. Zugleich streckt sich der Kopf und der Rumpf. Sobald das *Bein* auf dem Boden angelangt ist und sich etwa unter dem *Stuhl so festgestellt hat,* daß es nicht mehr bei einfacher Streckung im Kniegelenk hervorkommt, tritt *jetzt die Armhebung bis zur Vertikalen* und die weitere Bewegung so ein, wie wir sie zuerst geschildert haben. Dasselbe zeigt sich, wenn das Bein bei Untersuchung im Liegen passiv herabsinkt (Abb. 2*a*). Gelingt es, das Bein beim Herabsinken in einer Lage zu fixieren, wo es noch nicht vollkommen im Kniegelenk gebeugt ist, so kommt es nicht zu den Armbewegungen. Man hat den Eindruck, als ob der Arm das Bestreben habe, nach oben zu gehen, aber durch die Beinstellung daran gehindert wird. Gelingt es andererseits, durch geeignete Lage zu verhindern, daß das Bein überhaupt in eine Lage kommt, wo es fixiert wird oder bei Untersuchung im Liegen passiv herabfällt, so *wiederdolen sich die geschilderten Beinbewegungen mehrfach hintereinander* (Abb. 2*a*, *b*, *c*), und der Arm bleibt dauernd in der pendelnden Bewegung. Man fühlt im Arm dabei außerordentliche Spannungen. Bemerkt sei, daß die Beinbewegungen im Liegen nur vor sich gehen, wenn das Bein nicht ganz schlaff aufliegt, sondern der Pat. es ein wenig willkürlich streckt.

Betrachten wir zunächst die Bewegung des Armes, so handelt es sich, wenn man den Gesamtablauf ins Auge faßt, um eine *Innervation der Streckmuskeln,* die von einer der *Beugemuskulatur gefolgt* wird, an die sich *wieder die Innervation der Streckmuskulatur* anschließt.

Die Aufeinanderfolge der einzelnen Bewegungen ist eine absolut gesetzmäßige. An die zuerst erfolgende Hebung und Abduction des Oberarmes schließt sich immer die Streckung im Ellbogengelenk, an diese eine Auswärtsrotation des Unterarmes — bei einer bestimmten Stellung der Hand beginnt die Streckung der Finger, erst des 5. und so fort bis zum 1. Dann streckt sich die Hand, und schließlich spreizen sich auch die Finger. Jetzt tritt eine kurze Pause ein, bis die umgekehrte Phase in Gang kommt. Es ist keine Frage, daß es sich um ein *gesetzmäßiges Gebundensein jeder folgenden Bewegung an die vorhergehende handelt. Verhindert man einen Teilakt, so kommen auch die folgenden nicht zustande.* Das ist am einfachsten dann zu beobachten, wenn man solche passive Bewegungen anderer Körperteile ausführt, die auf Einzelakte des beschriebenen Ablaufs hindernd wirken. Auf diesen Einfluß eines Gliedes auf das andere kommen wir später zu sprechen.

Wie wir noch weiter sehen werden, kombiniert sich mit einer bestimmten Stellung des Armes eine bestimmte *Kopfstellung.* Verhindert man diese, so geht der Arm nicht weiter, und es folgt auch nicht die Drehung. Es kommt nur zu ruckartigen Streckversuchen, die aber nicht zum Ziel führen, weil ein starker Tonus der Beuger das unmöglich macht.

Wir dürfen also annehmen, daß jede Armstellung die folgende Bewegung bestimmt, deren Ergebnis, eben die neue Stellung, in gleicher Weise eine neue Bewegung erzeugt.

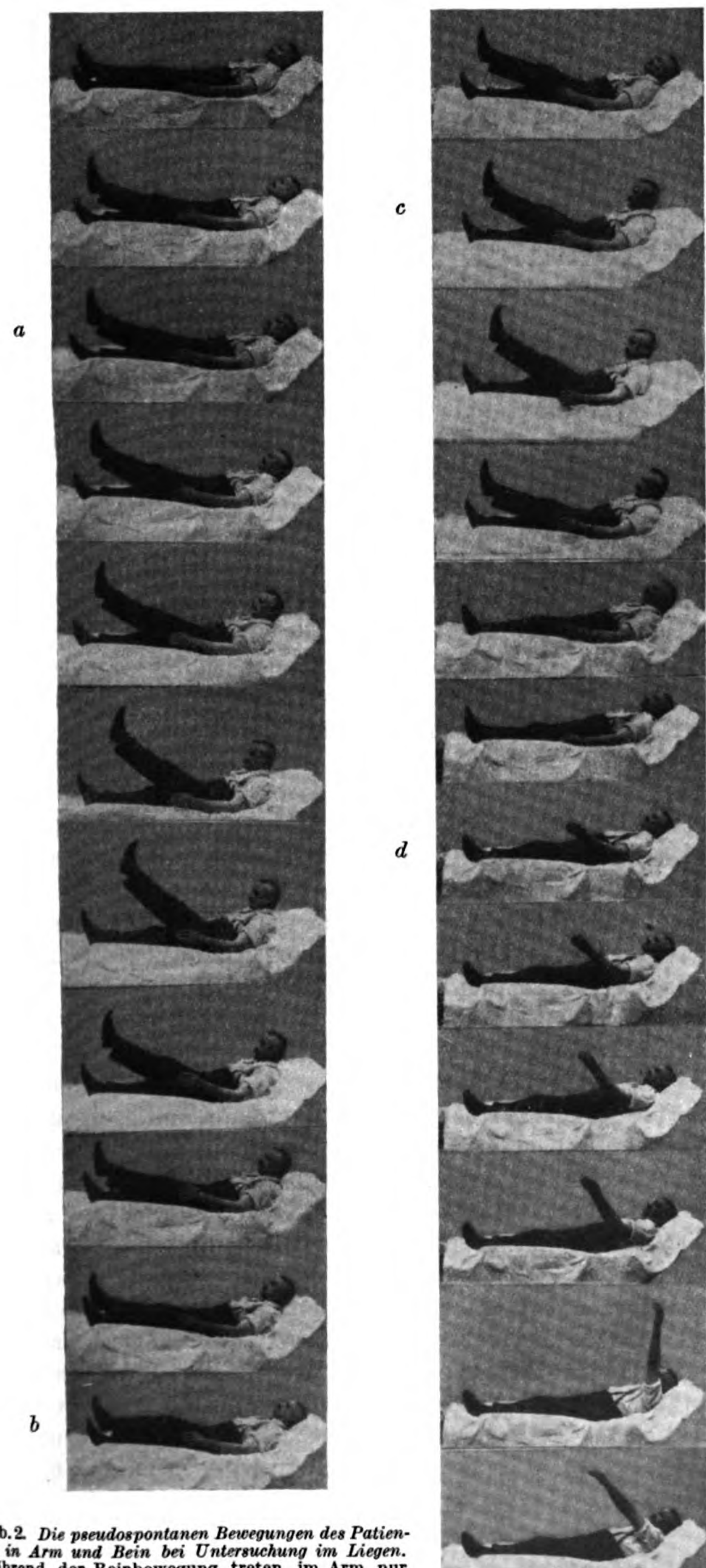


Abb. 2. ***Die pseudospontanen Bewegungen des Patienten in Arm und Bein bei Untersuchung im Liegen.*** **Während der Beinbewegung treten im Arm nur pendelnde Bewegungen auf. Erst als das Bein auf der Unterlage liegenbleibt, kommt es zu den Bewegungen des Armes, wie in Abb. 1.**

Wie nun aber dieser ganze Bewegungsablauf zustande kommt, darüber können wir nur vermutungsweise etwas aussagen. Man hat den Eindruck, daß wir nicht eine zufällige oder sinnlose Aneinanderreihung von Einzelakten, sondern einen irgendeinem Zweck entsprechenden sinnvollen Bewegungskomplex vor uns haben. Es gibt nun eine Handlung, die zum mindesten im motorischen Akte dem Ablauf sehr ähnlich ist, das ist die Bewegung, die wir beim sog. „Sich-dehnen" machen, etwa wenn wir morgens aufstehen. Die Ähnlichkeit besteht nicht nur in der gleichen Endstellung, der Streckung, sondern auch in der Aufeinanderfolge der Einzelbewegungen. Auch beim Sich-dehnen wird erst der Oberarm, dann der Unterarm gestreckt und dann nacheinander die einzelnen Gliederteile in ähnlicher Reihenfolge wie bei dem Kranken, so namentlich von den Fingern zuerst der kleine, zuletzt der Daumen. Allerdings folgen sich die Einzelakte so schnell, daß die Aufeinanderfolge nicht immer in allen Einzelheiten deutlich ist. Es besteht noch eine weitere Ähnlichkeit. Wir haben erwähnt, daß in einer bestimmten Phase der Bewegung der Kopf gebeugt ist, nämlich solange der Arm noch nicht über die Horizontale erhoben ist, daß dann bei weiterem Erheben eine leichte Streckung eintritt. Diese Kopfbewegung finden wir in gleicher Richtung an den entsprechenden Stellen auch beim „Sich-dehnen" wieder.

Die Bewegung beim „Sich-dehnen" ist eine zum mindesten halb automatische. Wir dürfen wohl annehmen, daß die Aufeinanderfolge der Bewegungen durch einen Automatismus garantiert wird. Es liegt die Vermutung nahe, daß es sich bei den Bewegungen des Patienten um das Freiwerden eines solchen Automatismus handelt, als Folge einer Isolierung eines bestimmten Apparates von seinen zentralen Beziehungen, die ihn normalerweise nur unter ganz bestimmten Umständen in Erscheinung treten lassen.

Wie mag es aber nun zu der *zweiten Phase der Bewegung* kommen, zu der sukzessiven *Innervation der Beuger* resp. Adductoren in der gleichen, nur umgekehrten Reihenfolge wie vorher der Strecker und Abductoren?

Zunächst möchte ich hervorheben, daß wir einen derartigen phasischen Ablauf noch bei gewissen andern Bewegungsfolgen kennen, die den hier beschriebenen zweifellos nahestehen. So kann man bei Ausführung des sog. *Kohnstamm*schen Versuches nach dem anfänglichen Heraufgehen ein Herabsinken und ein nochmaliges Emporsteigen beobachten. Bei der von *Wodak* und *Fischer*[1]) beschriebenen labyrinthogenen Arm-Tonusreaktion kann der zunächst sinkende Arm wieder steigen und dann wieder sinken; das kann sich mehrfach wiederholen. *Mittelmann*[2]) hat Bewegungen beschrieben, die in den ausge-

[1]) Münch. med. Wochenschr. 69, 93. 1922.

[2]) Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. 196, 531.

streckten Armen als Folge vorübergehender aktiver oder passiver Innervation anderer Glieder eintreten und die ebenfalls einen mehrfachen Wechsel entgegengesetzter Phasen erkennen lassen. Einen ähnlichen phasischen Ablauf haben wir auch bei den induzierten Bewegungen der Normalen gesehen (cf. *Goldstein* und *Riese* l. c.).

Nun haben wir allerdings auch in all diesen Fällen für das Zustandekommen der entgegengesetzten Phase keine Erklärung. Doch gibt uns eine Betrachtung der Stellung, in der die entgegengesetzte Phase eintritt, einen gewissen Anhaltspunkt. Immer handelt es sich um einen Höhepunkt der Bewegung, der nicht überboten werden kann, in dem dann ein Umschnappen eintritt. Bei den Bewegungen unseres Patienten, wenn eine ganz extreme Lage erreicht ist. Wenn eine Weiterbewegung stattfinden soll, kann sie nur in entgegengesetzter Richtung vor sich gehen. Ist aber mit dieser der Anfang gemacht, so erfolgt die Weiterbewegung in der gleichen Abfolge wie vorher, nur in umgekehrter Reihenfolge, wobei wiederum jedes vorhergehende Moment das folgende bestimmt, der Automatismus spielt in umgekehrter Reihenfolge.

Es handelt sich bei der Extremstellung um eine Stellung, die wir willkürlich nicht lange einhalten können, die zu einer Änderung drängt, und es ist wohl wieder nicht ganz zufällig, daß wir diese Änderung beim Sich-dehnen nicht etwa dadurch einfach herbeiführen, daß wir den Arm herunterfallen lassen, sondern daß wir die ausgesprochene Neigung haben, ihn in ähnlicher Weise zurückkehren zu lassen, wie er emporgegangen ist, also ähnlich wie unser Patient.

Noch ein Moment verdient hervorgehoben zu werden. Die Bewegung tritt ein, ganz gleichgültig, wie der Arm bei Beginn der Bewegung gehalten wird. Immer aber bewegt sich der Arm erst in die Horizontale und stellt sich die Hand mit der Vola nach unten. In diese Lage geht der erhobene Arm auch zurück, ehe die Wiederholung einsetzt, nie sinkt er ganz herunter. Offenbar handelt es sich auch hierbei um eine ausgezeichnete Stellung. Mehr läßt sich darüber nicht sagen.

Wir haben bisher nur von den Bewegungen im Arm gesprochen. Im *Bein* treten ganz entsprechende Bewegungen auf. Auch hier haben sie große Ähnlichkeit mit den Bewegungen beim „Sich-dehnen“. Auch hier besteht ein phasischer Verlauf entgegengesetzter Bewegungen; auch hier kann sich der Wechsel mehrfach wiederholen, doch fällt das Bein recht bald — wohl infolge der Schwere — herab und der Verlauf der Bewegung wird so unterbrochen.

Bei der Auslösung der Beinbewegungen zeigte sich deutlich ein Moment, das uns bei den Armbewegungen nicht aufgefallen war, aber auch für ihre Auslösung gewiß wesentlich ist. Die Beinbewegung tritt

nur ein, wenn die *Muskeln etwas angespannt werden*. Das kann etwa durch ein leichtes Strecken von seiten des Patienten oder auch durch passive Streckung oder durch Innervation des Beines durch passive Kopfbewegung (cf. später) geschehen. Liegt das Bein ganz schlaff auf der Unterlage, so erfolgen keine Beinbewegungen (cf. Abb. 2*d*). Auch der Arm muß wohl, damit die Bewegung beginnt, innerviert werden, nur ist dies hier fast immer der Fall, weil ja der Arm niemals so schlaff gehalten wird als das Bein etwa beim Liegen, wobei noch die Schwere des Beines dem Eintreten der Bewegung entgegenwirkt.

Auch hier haben die Untersuchungen Normaler zum gleichen Resultat geführt. Wir haben in unserer Arbeit auch schon darauf hingewiesen, daß tatsächlich in allen bisher mitgeteilten Beobachtungen von Halsreflexen usw. bei Tieren und bei Menschen die *Muskulatur, in denen die induzierten Tonusveränderungen auftraten, sich in einer gewissen Spannung befanden* (*Goldstein* und *Riese*, cf. Klin. Wochenschr. 1923).

Diese initiale Anspannung wirkt offenbar als auslösender Reiz, ähnlich wie beim *Kohnstamm*schen Versuch die Widerstandsbewegung, wie bei der labyrinthogenen Arm-Tonusreaktion der Labyrinthreiz, bei den von *Mittelmann* beschriebenen Bewegungen verschiedene Reize. *Ohne solchen auslösenden Reiz kommt die automatische Bewegung nicht in Gang.*

Eine weitere interessante Erscheinung ist die *Beeinflussung der Armbewegung durch die Beinbewegung.*

Ist das Bein nicht fixiert und leicht angespannt, so tritt die Bewegung in Bein und Arm zu gleicher Zeit auf. Während die Beinbewegung ihren typischen Ablauf nimmt, wird der Oberarm wohl erhoben, die *Streckung im Ellbogengelenk erfolgt aber nicht*, sondern der Arm beugt sich eher leicht im Ellbogengelenk, und es treten jetzt an Stelle des geschilderten Ablaufes nur abwechselnde kräftige ruckende Beuge- und Streckbewegungen im Ellbogengelenk auf. Man hat den Eindruck, daß der Arm die Tendenz zu seiner gewohnten Bewegung hat, aber durch die *Beinbewegung daran gehindert wird*. Das zeigt sich deutlich daran, daß, sobald das Bein die Bewegungen einstellt — etwa infolge des Herabfallens infolge der Schwere oder etwa dadurch, daß es unter den Stuhl gelangt, sich festklemmt — die Armbewegung sofort in typischer Weise fortgesetzt wird. Die Beziehung der Extremitäten zueinander, auf die wir später zu sprechen kommen, wirkt offenbar hier so, daß infolge entgegengesetzter Tendenzen ein *Kampf zwischen den Arm- und Beinbewegungen eintritt, wobei die kräftigere Bewegung des Beines die schwächere des Armes verhindert.* Auch die Beinbewegung ist durch entgegengesetzte passive Armbewegungen zu stören. Gewöhnlich gelingt dies aber nur in geringem Maße, weil die infolge der Beinbewegung auftretende enorme Tonusanspannung eine dem Tonus

entgegengesetzte passive Bewegung des Armes, die ja notwendig wäre, um die Beinbewegung zu verhindern, so gut wie unmöglich macht.

Wenn man den zwangsartigen Charakter der geschilderten Bewegungen sieht, so taucht sofort die Frage auf: Wie kann denn der Patient überhaupt willkürliche Bewegungen ausführen, ohne immer durch das Dazwischenkommen dieser unwillkürlichen Bewegungen behindert zu werden? Tatsächlich verlaufen seine willkürlichen Bewegungen völlig normal. Die Erklärung hierfür ist darin zu sehen, daß ja die unwillkürlichen Bewegungen nur eintreten, wenn die zwei Bedingungen für ihr Auftreten — die eine gewisse Zeit währende Anspannung der Muskeln und die Ablenkung der Aufmerksamkeit — erfüllt sind. Die Aufmerksamkeitseinstellung, der Wechsel der Innervationen bei der willkürlichen Bewegung verhindert das Eintreten der unwillkürlichen Bewegungen[1]).

Sind nicht beide Bedingungen erfüllt, so beobachtet man auch sehr bald ein Aufhören der willkürlichen Bewegungen. Hält der Patient z. B. seinen Arm ausgestreckt, so kann er ihn unter aufmerksamer Beobachtung wohl eine Zeitlang halten, nach einer gewissen Zeit aber beginnt die unwillkürliche Bewegung des Armes, wobei gleichzeitig die Augen zufallen und jene eigentümliche Veränderung des Bewußtseins eintritt, die wir schon erwähnt haben und später noch besprechen wollen. Das Einhalten einer bestimmten Stellung — also eine gewisse länger währende Spannung der Muskeln — wird zum Reiz für das Eintreten der automatischen Bewegungen, erzwingt diese trotz Gegenabsicht des Patienten. Das Eintreten der automatischen Bewegung erzwingt die Bewußtseinsveränderung und macht damit die Gegenabsicht unwirksam. Der Patient wird von seiner eigenen Motorik körperlich und psychisch überwältigt.

Ähnlich treten die Bewegungen, *auch wenn die Muskeln nicht*, wenigstens nicht willkürlich, *angespannt* sind, bald ein, wenn die Aufmerksamkeit abgelenkt wird. So sieht man sie, wenn etwa der Patient mit geschlossenen Augen — die Extremitäten schlaff neben dem Körper liegend — auf dem Bette liegt, bald eintreten. Allerdings ist eine gewisse Anspannung der Muskeln ja wohl auch beim Liegen vorhanden.

So wenig Patient imstande ist, die einmal im Gang befindlichen Bewegungen selbst zu unterbrechen, so leicht ist dies durch irgendwelche stärkere Außenreize möglich. Man braucht ihn nur energisch anzurufen oder etwas stärker anzufassen, so zuckt er zusammen, die Glieder fallen herab und die Bewegungen sistieren.

Das gleiche geschieht auch, wenn zufällig ein Außenreiz auf ihn wirkt. So z. B., wenn etwa das sich bewegende Bein infolge seiner

[1]) Auf das sehr interessante Verhalten des Pat. bei den Handlungen im Leben soll in einer besonderen Arbeit eingegangen werden.

Schwere mit einer gewissen Gewalt auf die Unterlage aufschlägt. Dieser letzte, immer wieder zu beobachtende Befund legt eine weitere Frage nahe: *Wie verhält sich denn der Patient* im Schlaf? Bewegt er sich da auch und muß er nicht immerfort durch ein ähnliches Aufschrecken geweckt werden? Auf möglichst unsuggestives Befragen über sein Einschlafen und seinen Schlaf gibt Patient an, daß er *oft im Schlaf mit Erschrecken erwacht*, daß er ferner, um einschlafen zu können, sich *immer in einer ganz bestimmten Art hinlegt*; nämlich — wie die Beobachtung ergibt — in einer Weise, bei der die Glieder *einerseits möglichst erschlafft sind und andrerseits durch ihre Lage eine Lageveränderung unmöglich machen, jedenfalls sehr erschweren.* Nur so schläft er ein. Liegt er anders, so schreckt er immerfort auf. Das ist ihm früher, ehe er diese Lage herausgefunden hatte, viel öfter beim Einschlafen passiert. Auch jetzt erwacht er nicht ganz selten; offenbar, wenn er im Schlafe die Lage verändert, und dadurch günstige Bedingungen für das Auftreten der automatischen Bewegungen geschaffen werden. Das Verhalten im Schlaf bestätigt also unsere Anschauung über die Vorbedingungen für das Auftreten der Bewegungen.

Hervorheben möchte ich hier, daß wir die Anspannung der Muskulatur und die Ablenkung der Aufmerksamkeit auch als notwendige Vorbedingungen der unwillkürlichen Bewegungen beim Normalen kennengelernt haben. Allerdings ist hier die Aufmerksamkeitsablenkung viel wesentlicher als bei dem Kranken. Jede Hinlenkung beeinträchtigt die Bewegungen. Beim Kranken treten die Bewegungen viel leichter ein, sie haben, namentlich wenn sie erst in Gang sind, einen viel zwingenderen Charakter.

2. Induzierte Tonusveränderungen in einem Glied durch Lageveränderung in einem anderen bei Kranken.

Wir haben schon mehrfach auf die Beeinflussung der Stellung eines Gliedes durch Veränderung der Stellung eines anderen hingewiesen. Dieses Moment wollen wir jetzt genauer ins Auge fassen. Wir kommen hier zu Erscheinungen, die den Halsreflexen von *Magnus* und *de Kleijn* nahestehen. Wenn wir die Hauptergebnisse der Untersuchungen von *Magnus* und seinen Mitarbeitern — soweit sie für unsere weiteren Ausführungen von Interesse sind — kurz zusammenfassen, so können wir sagen: Drehung und Neigung des Kopfes hat eine Zunahme des Strecktonus in den „Kieferbeinen“ und Herabsetzung des Strecktonus in den „Schädelbeinen“ zur Folge. Neigung des Kopfes nach vorn erzeugt bei Katzen und Hunden eine Zunahme des Tonus der Beuger beider Vorderbeine und eine Zunahme des Tonus der Strecker beider Hinterbeine. Bei Neigung des Kopfes nach hinten tritt das Umgekehrte ein. Bei Kaninchen kommt es in Hinter- und Vorder-

beinen zu Tonusveränderungen in den gleichsinnigen Muskeln, und zwar bei der Ventralneigung des Kopfes zur Erschlaffung aller Extremitäten, bei der Neigung nach hinten zur Streckung aller Glieder[1]).

Die publizierten Untersuchungen am Menschen haben dem Wesen nach ähnliche Erscheinungen nachgewiesen. Man hat, ausgehend von der Tatsache, daß die Reflexe am Tier besonders deutlich nach der Decerebrierung auftreten, vor allem solche Kranke untersucht, bei denen man eine Erkrankung des Großhirns resp. der cerebralen Bahnen annehmen konnte.

So hat *Weiland* (Münch. med. Wochenschr. 1912, S. 2509) einen komatösen Kranken untersucht, *Magnus* und *de Kleijn* ein idiotisches Kind und später (Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **160**. 1915) verschiedene Kranke mit cerebralen Affektionen, *Brouwer* (diese Zeitschrift 1917) ein Kind mit Meningo-Encephalitis am Tage vor dem Tode, *Simons* (diese Zeitschrift **80**. 1923) Patienten mit cerebraler Hemiplegie.

Magnus und *de Kleijn* fanden bei einem Idioten bei Kopfdrehung eine Zunahme des Strecktonus der Kieferbeine (Knie und Ellbogen), ebenso bei Neigung auf die Schulter. Beim Heben und Senken des Kopfes haben sie keine deutlichen Tonusveränderungen in den Extremitäten feststellen können. *Boehme* und *Weiland* haben bei einer doppelseitigen Erkrankung den Befund von *Magnus* und *de Kleijn* bestätigt, ferner bei Kopfneigung nach vorn eine Beugung beider Extremitäten, bei Kopfneigung nach hinten eine Streckung, also eine gleichsinnige Bewegung — ähnlich wie sie beim Kaninchen festgestellt ist — gefunden.

Ganz entsprechend hat *Simons* bei einseitiger Cerebralaffektion bei Drehung des Kopfes nach der Seite der hemiplegischen Lähmung in den gelähmten Gliedern eine Zunahme des Strecktonus im Ellbogen, Knie und Hüfte, des Adductionstonus in der Schulter und Hüfte und umgekehrt bei Drehung nach der kranken Seite ein Nachlassen des Strecktonus und Zunahme des Beugetonus in Ellbogen, Knie und Hüfte konstatiert. Bei Neigung des Kopfes nach vorn kam es zu einer Streckung in Arm und Bein und umgekehrt bei Neigung nach hinten zur Beugung. Bei Kopfneigung nach vorn und hinten besteht so ein Gegensatz zwischen den Ergebnissen von *Boehme* und *Weiland* und *Simons*. Die auftretenden Bewegungen waren auch hier gleichsinnig in den beiden Extremitäten, aber in entgegengesetztem Sinne wie bei *Boehme* und *Weiland*; bei *Simons* Patienten führte die Kopfneigung nach vorn zur Streckung, bei *Boehme* und *Weilands* Patienten zur Beugung.

---

[1]) *Weiland*, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **147**, 51.

Simon konstatierte nicht selten bei gleicher Kopfstellung entgegengesetzte Tonusveränderungen, allerdings gewisse Veränderungen häufiger als andere. Letztere, die häufigeren, stimmen im wesentlichen auch mit den Ergebnissen der Tierexperimente überein. Woher das zweifache Verhalten stammt, ist nicht geklärt. Ich vermute, es beruht z. T. wenigstens darauf, daß die Spasmen bei den verschiedenen untersuchten Kranken und zu verschiedenen Zeiten doch nicht gleich waren und der Erfolg der Halsreflexe durch diese spontanen Spasmen modifiziert wird, was natürlich bei verschiedenen Spasmen zu verschiedenen Ergebnissen führen mußte. Deshalb erscheinen mir auch die spastischen Kranken zum Studium der uns interessierenden Erscheinungen nicht so geeignet, jedenfalls sind solche ohne Spasmen vorzuziehen.

Bei Betrachtung unserer eigenen Beobachtungen wollen wir vom Gesichtspunkt des Auftretens von Extremitätenbewegungen durch Veränderungen der Kopfstellung, wie es bisher ja allein beschrieben worden ist, ausgehen.

Meine eigenen Untersuchungen beziehen sich auf eine Reihe von Patienten, von denen ich aber nur über die berichten will, die sehr ausgesprochene Erscheinungen geboten haben.

Fall 4: Der erste Fall, den ich anführen möchte, betrifft die 54jährige Frau, die schon vorher als Fall 2 erwähnt ist. Ich hebe aus deren Krankengeschichte folgendes hervor: Die Anamnese bietet nichts Besonderes. Lues negiert. Seit Frühjahr 1922 hat sie *Schwindel* und *Kopfschmerzen.* Wenn der Schwindel kommt, hat sie Ohrensausen, Angstgefühl, die Beine werden schwach, sie hat die *Neigung nach rechts* zu fallen, verliert nie das Bewußtsein. Die *Kopfschmerzen* treten *bes. heftig nachts* auf. Seit der gleichen Zeit *hört sie sehr schlecht auf dem linken Ohr* und hat gemerkt, daß sie auf der rechten Zungenhälfte schlechter als auf der linken schmecke. Sie ist sehr vergeßlich geworden, sehr erregbar und schreckhaft. Sie hat immer das Gefühl, als wenn der *Kopf nach rechts fallen* würde, deshalb hält sie ihn immer etwas nach links geneigt. Sie ist auf der Straße sehr unsicher und hat große Angst, wenn sie gehen soll. Kein Erbrechen.

Die *Untersuchung* ergibt: *Leichte Ptosis* beiderseits, links mehr als rechts, *leichte Facialisparese rechts.* Pupillen entrundet, reagieren auf Licht. *Links Internusparese* und *Parese des Rectus superior.* Die *Zunge* weicht etwas *nach links* ab. Die *Bauchdeckenreflexe sind nicht auslösbar,* sonst sind *die Reflexe intakt. Kein Babinski* usw. Keine Körperlähmung, keine Sensibilitätsstörung.

Die rechte Papille ist stark hyperämisch, die Gefäße sind geschlängelt (*beginnende Neuritis optica?*).

Der *Liquor weist keinerlei Veränderung,* weder im Zellengehalt, noch in den Eiweißreaktionen auf, noch ist der Wassermann positiv. Pat. *hält den Kopf dauernd nach links geneigt, auch der Körper* ist etwas *nach links* geneigt. *Bei geschlossenen Augen fällt sie um,* und zwar *nach rechts* und *hinten.* Der Gang ist sehr vorsichtig. Sie hat große Angst zu gehen, schwankt, wenn sie geht, doch nicht besonders. nach einer Seite.

Keine Adiadochokinese, keine Ataxie. In Endstellungen Nystagmus horizont. nach rechts. *Vorbeizeigen in beiden Händen nach rechts. Fallneigung nach rechts.* Auch bei Linksspülung bleibt das Vorbeizeigen nach rechts erhalten, ebenso wie auch die Fallneigung nach rechts bei Linksdrehung. Die *Erregbarkeit des*

Labyrinthes ist beiderseits deutlich. Die Untersuchung des Cochlearis ergibt eine *Herabsetzung für hohe und tiefe Töne auf der linken Seite,* rechts nicht. Es findet sich nach Ansicht der Ohrenklinik eine *Affektion im peripheren Abschnitt des Cochlearis und Vestibularis, links mehr des Cochlearis, rechts mehr des Vestibularis.* Das Vorbeizeigen weist auf eine Affektion der hinteren rechten Schädelgrube hin. Bei späteren Untersuchungen innerhalb der nächsten Wochen zeigte sich der Befund im allgemeinen ziemlich unverändert, nur wechselte der Befund am Cochlearis und Vestibularis beträchtlich. Das *linke Labyrinth erwies sich später als schlecht, sowohl kalorisch wie rotatorisch, erregbar.* Die Hörfähigkeit verschlechterte sich ebenfalls links, auch rechts. Das Vorbeizeigen blieb immer nach rechts.

Während der ganzen Zeit der Beobachtung ließen sich folgende Reflexe durch Veränderung der Gliederstellungen auslösen:

Pat. sitzt auf einem Stuhl. Sie wird aufgefordert, die Arme auszustrecken. Hält sie sie *mit den Volarflächen nach unten,* so sieht man bald (bes. bei geschlossenen Augen) ein *Herabsinken des rechten Armes* eintreten, von dem die Pat. nichts merkt. Stellt man ihre Hände mit der *Volarfläche nach innen oder nach außen,* so tritt eine *Drehung ein,* in dem Sinne, daß die *Volarfläche wieder nach unten gestellt* wird.

Wird bei *horizontal gehaltenen Armen der Kopf nach links gedreht,* so gehen *beide Arme nach links* hinüber, *bes. stark der rechte,* so daß er den linken überschneidet.

Bei *Kopfdrehung nach rechts* gehen *beide Arme nach rechts,* der *linke stärker als der rechte,* so daß der linke jetzt den rechten überschneidet.

Bei *Kopfbeugung nach vorn* gehen *beide Arme,* bes. der rechte, nach *abwärts.* Bei *Kopfdrehung nach hinten* gehen beide Arme *nach aufwärts,* bes. der rechte. Die Beine stehen fest auf dem Boden und bewegen sich nicht.

Setzt man Pat. auf einen erhöhten Stuhl, so daß ihre Beine nicht bis auf die Erde reichen, und läßt man sie die Beine leicht innervieren, so bewegen sich bei den Kopfbewegungen die *Beine im gleichen Sinne* wie die Arme mit. Bei Neigung des Kopfes nach vorn und hinten bewegt sich der linke ausgiebiger wie der rechte. *Meist beginnen erst die Arme, dann folgen die Beine nach,* das linke zuerst. Beim Kopfneigen nach hinten strecken sich die Beine langsam im Knie. Sind die Knie ganz gestreckt, wobei die Beine in der Hüfte leicht gebeugt gehalten werden, so treten in dem linken Bein ruckende Bewegungen auf, als wenn das Bein im Knie noch weiter gestreckt werden solle und das nicht ginge. Eine Erhebung im Hüftgelenk findet eigentlich nicht statt.

Führt man den Kopf in Mittelstellung zurück, so bleiben Arme und Beine ziemlich unverändert. Es ist bes. auffallend, wie die *Beine frei in der Luft gehalten werden,* ohne daß Pat. ermüdet. Sie gibt an, daß ihr das gar keine Schwierigkeiten mache.

Neigt man den Kopf nach vorn, so geht der rechte Arm nach unten, der linke steigt aber noch höher. Nachher geht auch der linke nach unten, ebenso die Beine. Zuerst sieht man die Tendenz, nach oben zu gehen, die dann in die entgegengesetzte umschlägt.

Passives Strecken der Beine bewirkt eine *Erhebung der Arme* und eine *Neigung des Kopfes nach hinten, Beugen der Beine Herabgehen der Arme* und *Beugung des Kopfes nach vorn.*

Bei einer anderen Untersuchung im Sitzen: *Kopf nach hinten: Arme* gehen in die *Höhe,* bes. der linke; *Beine* haben die Tendenz, sich im *Hüftgelenk nach hinten zu strecken,* was aber die sitzende Lage nicht zum Ausdruck kommen läßt. Bei dem Versuch, die Beine in der Hüfte zu beugen, fühlt man deutlich den Widerstand.

Pat. wird wieder aufgefordert, die Arme zu erheben und ebenso die Beine leicht anzuspannen. Die Beine werden dabei unterstützt, indem man sie auf eine Binde legt, die an beiden Enden gehalten wird.

Kopfdrehen nach links: Die *Arme gehen beide nach links*, der rechte mehr wie der linke. Die *Beine* beginnen etwas später als die Arme sich *nach links* zu drehen, und zwar *zuerst das linke*, dann das rechte, *aber das rechte stärker*.

Kopfdrehen nach rechts: beide *Arme nach rechts*, dann etwas später auch die *Beine*, und zwar *erst das rechte, dann das linke*, bes. *stark aber das linke*.

Kopf wird nach hinten geneigt: Die *Arme* gehen nach *oben*, in den *Beinen besteht* eine *Tendenz, nach unten*. Man fühlt deutlich den Unterschied im Tonus, wenn man versucht, sie nach oben oder nach unten zu drücken. Nach unten geht es viel leichter.

Kopf nach vorn geneigt: Arme gehen nach *unten*, die gestreckten *Beine* haben die *Tendenz, nach oben* zu gehen, sind viel leichter nach oben zu bringen als nach unten. Im letzten Falle spürt man einen starken Widerstand.

Bei Kopfneigung auf die linke Schulter: Der *linke Arm geht nach links und unten*, der *rechte nach oben und innen* und dreht sich um die Längsachse nach innen (also nach links), und zwar tritt das Drehen etwas später ein als die Linksbewegung.

Neigung auf die rechte Schulter: Der rechte Arm geht nach außen und unten, der *linke nach oben nnd innen* (rechts), dreht sich um die Längsachse nach rechts herum.

Spätere Untersuchung: *Rückenlage:* Kopf im Nacken unterstützt. Beine etwas innerviert und mit Handtuch unterstützt. Arme willkürlich ausgestreckt.

Kopf nach vorn: Arme und *Beine* gehen nach *oben*, rechte mehr als linke.

Kopf nach hinten: Arme nach *unten*, in den *Beinen* Tendenz nach *unten* zu gehen.

Läßt man die Pat. die Beine in der Hüfte und im Knie aktiv gebeugt halten, und bewegt jetzt den *Kopf nach vorn*, so bleiben die Knie gebeugt, und die Hüfte beugt sich, das *Bein wird gehoben*, l. mehr als r.

Kopf nach hinten: Die Beine strecken sich im Knie, und in der Hüfte sind sowohl die Beuger wie die Strecker gespannt.

Seitenlage auf der rechten Körperseite. Kopf nach vorn: Linkes Bein beugt sich in der Hüfte. *Kopf nach hinten:* L. Bein in der Hüfte gestreckt.

Dieselbe Seitenlage bei gebeugtem Knie und gebeugter Hüfte. Kopf nach vorn: Keine Erfolgsbewegungen. *Kopf nach hinten: Beine* im *Knie gestreckt*, nachher auch in der *Hüfte gestreckt*.

Rückenlage: Arme erhoben, Beine leicht angespannt. Kopf nach *links* gedreht. *Beide Füße* l. mehr als r. *rotieren nach außen*, beide Arme gehen auseinander.

Kopf nach r. geneigt: R. Bein nach *außen* gedreht.

Kopf nach l. geneigt: L. Bein nach *außen* gedreht.

Drehen des Kopfes nach r.: Rechtes Bein dreht sich nach außen, etwas später auch das linke.

Drehen des Kopfes nach links: Erst dreht sich das linke Bein nach außen, dann auch das rechte nach außen. *Jetzt der Kopf nach vorn gedreht*, beide Beine gehen nach außen, ziemlich gleichmäßig.

(Die Beine werden vor jeder Stellungsänderung des Kopfes wieder zusammengestellt.)

Kopf nach vorn: Beträchtliche Drehung beider Beine nach außen.

Nach hinten: dasselbe.

Nach vorn: beide *Arme* rotieren um die Längsachse nach außen, so daß die Volarflächen nach außen sehen, und gehen auseinander.

Drehen des Kopfes nach rechts: Beide *Arme* rotieren wie vorher, außerdem der rechte Arm nach außen abduziert und gestreckt, der linke bleibt, abgesehen von der Drehung, unverändert.

Drehen nach links: Rotation beider Arme, außerdem im linken Arm Abduction und Streckung.

Kopf nach hinten: Arme gehen in die *Höhe*, l. mehr als r., außerdem Drehung um die Längsachse wie vorher.

Hat die Pat. beim Drehen der Arme um das Schultergelenk die Tendenz, mit den Armen nach vorn zu gehen und werden jetzt die Beine auseinandergezogen, wobei man deutlichen Widerstand in den Beinen fühlt, so bleiben die Arme stehen. Bringt man die Beine wieder zusammen, so gehen die Arme wieder zusammen.

Beim passiven Drehen der Beine nach links wird der Kopf nach links gedreht, ebenso gehen die *Arme nach links*, der *rechte stärker als der linke.*

Drehen der Beine nach rechts: Kopf dreht sich nach rechts, die *Arme auch*, der *linke stärker als der rechte.*

Beim Heben der Beine: Kopf geht nach vorn, die *Arme gehen in die Höhe.*

Herunterdrücken der Beine erzeugt Neigung des *Kopfes* nach *hinten.*

Weiteres Protokoll.

Pat. liegt in Rückenlage.

Die aktiv etwa horizontal erhobenen mit der *Volarfläche nach oben gestellten Hände drehen sich bei Augenschluß der Pat. nach innen*, bis sie etwa mit der *Volarfläche nach unten stehen.* Läßt man die *Füße aktiv stark nach außen drehen* und macht Pat. nachher die Augen zu, so beginnen die *Beine sich langsam ruckartig nach innen* zu drehen, *bis die Füße beieinanderstehen.* Das wird mehrfach in ähnlicher Weise wiederholt. Dreht man jetzt den *Kopf nach links oder rechts*, so gehen die Füße *wieder auseinander.* Bringt man den *Kopf in Mittellage nach vorn*, so gehen die *Füße zusammen, neigt man ihn nach hinten*, so gehen *die Füße jetzt auseinander.* Dreht man den *Kopf nach links, wenn die Füße auseinanderstehen*, so geht der *rechte Fuß nach innen* (links), während der *linke zunächst unverändert auswärts*gedreht bleibt, nachher beginnt auch er sich nach links zu drehen und *beide gehen nach links.* Gleichzeitig beginnen auch die auf der Unterlage liegenden *Hände sich nach links zu drehen, bes. die rechte*, etwas später auch die linke. Und zwar handelt es sich dabei zunächst mehr um ruckende *Linkswendungen* der *Hände im Handgelenk* und *auch der einzelnen Finger*, nicht alle auf einmal, dann um eine Drehbewegung.

Wird die *Linksdrehung des Kopfes* ausgeführt, *während die Füße nach innen rotiert* stehen, so *dreht sich der linke Fuß* stark nach links, dann auch der rechte. Läßt man den Kopf in Seitenlage liegen, so gehen die Füße wieder auseinander.

Kopf nach vorn: Beide *Füße* gehen nach *innen* und bleiben jetzt auch so, wenn man den Kopf in Mittelstellung bringt.

Kopf nach hinten: Füße gehen *auseinander.*

Wird jetzt die *große Zehe plantar flektiert*, so *beugt sich auch der Daumen* der entsprechenden Hand. *Beugt man sämtliche Zehen, so beugen sich sämtliche Finger.* Das gleiche findet sich beim Strecken und bei anderen Bewegungen. *Ebenso kann man umgekehrt von der Hand aus die Beine in Bewegung versetzen.*

Liegen die *Hände auf der Unterlage*, mit der Handfläche nach unten, und bewegt man jetzt das *rechte Bein nach innen* (also nach links), so sieht man in der *rechten Hand Bewegungen* auftreten: Zuerst weicht der *Daumen nach innen ab und dreht sich etwas*, dann *folgt der Zeigefinger* mit ähnlichen Bewegungen, *dann die anderen Finger* und die *ganze Hand*, während der ganze Arm noch nach außen abduziert bleibt, wie er vorher lag.

Dasselbe läßt sich an der anderen Hand ausführen. *Dreht man beide Beine, so treten die entsprechenden Bewegungen an beiden Händen auf.* Sind *die Arme*

erhoben, so treten bei *Drehungen der Füße Drehungen der ganzen Arme* im Schultergelenk auf.

Pat. sitzt mit erhobenen Armen, Volarfläche nach unten.

Dreht man jetzt den *Kopf nach rechts*, so beginnt die *rechte Hand* sich *zu drehen und nach rechts abzuweichen*, und zwar wird *zuerst der Daumen abduziert*, dann der *Zeigefinger, dann dreht sich die Hand nach innen*, dann *strecken sich der 4. und 5. Finger* noch besonders, die Hand steht jetzt mit der Volarfläche etwa nach außen. Kurze Zeit nachdem die rechte die Bewegung begonnen hat, beginnt *die linke dieselbe Bewegung nach rechts*.

Kopf nach links gedreht. Jetzt drehen *sich beide Hände*, so daß schließlich ihre Handflächen nach links sehen.

In der *rechten Hand* sieht man *zuerst den kleinen Finger, dann den 4. Finger abweichen und sich senken, dann beginnt die Hand sich etwas zu drehen, gleichzeitig außerdem der Zeigefinger und schließlich der Daumen noch allein und dann erst die ganze Hand bes. stark*.

Stellt man den *Kopf jetzt nach vorn*, so beginnt die *rechte Hand* sich nach *außen zu drehen*, und zwar wieder erst der Daumen, dann die einzelnen Finger, schließlich die ganze Hand. Die Drehung geht so weit, bis die Handfläche nach außen sieht. *Nach einer gewissen Zeit dreht sich die Hand wieder nach innen* in ganz entsprechender Weise wie vorher nach außen, und das *wiederholt sich dann nochmals, bis die Pat.* die Arme herabsinken läßt.

Wenn auch im ganzen die *geschilderten Bewegungen immer in gleicher Weise* erfolgen, so treten doch *Abweichungen* auf. Eine genaue Beobachtung ergibt, daß sie gewöhnlich dadurch bedingt sind, daß eine eben eingenommene Stellung noch nachwirkt. Es kommt dann ev. bei einer entgegengesetzten Kopfbewegung sogar zuerst noch zu einer Zunahme der vorhergehenden Bewegung, dann schlägt die Bewegung um, und es kommt zu der, die der passiv herbeigeführten Kopfstellung entspricht. Dieses Moment läßt manchmal scheinbar sehr widersprechende Resultate zustande kommen. Es ist deshalb notwendig, die Pat. zwischen den Untersuchungen immer erst zur Ruhe kommen zu lassen.

Pat. macht während der Untersuchungen *oft einen eigentümlich abwesenden Eindruck*. Sie hört aber alles, was man spricht. Die Bewegungen treten bei offenen und bei geschlossenen Augen etwa in gleicher Weise ein, wenn auch bei geschlossenen besser. Nachher fühlt sich Pat. nicht bes. müde, sie klagt aber über Kopfschmerzen und ein dösiges Gefühl im Kopfe.

Eine *sichere Diagnose* ist in dem mitgeteilten Falle nicht zu stellen. Es handelt sich zweifellos um eine *organische Erkrankung*, von der bes. eine *Reihe Hirnnerven betroffen sind*, die einen auf der einen, die anderen mehr auf der anderen Seite. Bes. sind die Acustici und Vestibulares befallen, bei verschiedenen Untersuchungen in wechselnder Stärke. Das Fallen nach rechts, das Vorbeizeigen nach rechts lassen eine Erkrankung bes. der rechten Seite vermuten. Wahrscheinlich handelt es sich um eine *meningitische Erkrankung*, die vorwiegend in der hinteren Schädelgrube ihren Sitz hat. Vieles spricht für eine luetische Erkrankung, wenn auch der Liquorbefund negativ ist. Besonders hervorgehoben sei noch, daß *keinerlei Zeichen einer Pyramidenaffektion* vorliegt, daß mit *Wahrscheinlichkeit* auf Grund bes. der Drehbewegungen in den Armen und Beinen (cf. vorher S. 388) eine Läsion des „cerebellaren Apparates" angenommen werden kann.

Was nun die uns interessierenden Erscheinungen betrifft, so zeigt die Patientin zunächst ausgesprochene *Tonusveränderungen* in den *Extremitäten bei Veränderung der Stellung des Kopfes zum Körper*. Bei Linksdrehung kommt es zur Linkswendung der Extremitäten,

bei Rechtsdrehung zur Rechtswendung — entsprechend den Ergebnissen am Tier.

Bei der Neigung auf die Schulter bekommen wir (entgegengesetzt dem Ergebnis der Tierversuche) eine Wendung der Extremitäten nach der Seite zu, die dem Schädel entspricht, bei Linksneigung z. B. nach links; nur geht hier der entsprechende Arm außer nach links auch nach unten, der gekreuzte nach oben. Das Umgekehrte findet sich bei Rechtsneigung.

Komplizierter sind die Verhältnisse beim *Neigen des Kopfes nach vorn und hinten*. Es sind hierbei *verschiedene Verhaltungsweisen* zu beobachten. Einmal werden die Arme und Beine im gleichen Sinne bewegt, und zwar beim Vorwärtsneigen des Kopfes nach unten, beim Rückwärtsneigen des Kopfes nach oben.

Ein andermal ist wieder ein anderes Verhalten zu beobachten: Bei Neigung des *Kopfes nach vorn* gehen zwar die *Arme* nach *unten*, die *Beine* aber nach *oben*, bei *Neigung des Kopfes nach hinten* gehen die *Arme* nach *oben*, die *Beine* aber nach *unten*. Wir haben also eine in den oberen und unteren Extremitäten entgegengesetzte Tendenz (cf. hierzu S. 425).

Es darf nicht unerwähnt bleiben, daß auch gelegentlich eine Abweichung von diesem als typisch erwähnten Verhalten zur Beobachtung kommt. Es sind solche Beispiele auch in der Krankengeschichte angeführt. Allerdings ist bei der Beurteilung solcher Abweichungen immer zu beachten, ob nicht irgendwelche sekundären Momente modifizierend gewirkt haben, vorhergehende Bewegungen, die eine andere Tendenz erzeugt haben usw. So erklärt sich wohl auch der nicht seltene Befund, daß zuerst eine Bewegung in einem Glied eintritt, die dem gewöhnlichen Typus widerspricht und dann erst nach einiger Zeit die zu erwartende.

Die Kopfdrehung wirkt nicht auf beide Seiten in ganz gleicher Weise, sondern auf die *gekreuzte in stärkerem Maße*, wenn dieser Einfluß manchmal auch erst später einzutreten pflegt. Auf diese Weise kommt es nicht zu einer Seitenbewegung, bei der die Extremitäten etwa parallel gehen, sondern die *Extremitäten überkreuzen sich*, und zwar immer in der Weise, daß die zur Drehrichtung gekreuzte Extremität die kreuzende ist. Auch dieser Befund entspricht ganz dem Verhalten, wie *Riese* und ich es bei den induzierten Bewegungen des Normalen nachgewiesen haben.

Unter bestimmten Umständen kommt es nicht zu den erwähnten Seitenbewegungen der Extremitäten bei Kopfdrehung, sondern zu zur Mittellinie symmetrischen Bewegungen, *Bewegungen im Sinne einer Abduction beider Extremitäten oder einer Außenrotation* resp. *einer Adduction oder Innenrotation*. Diese treten besonders auf, wenn

man von vornherein die Patientin in Rückenlage mit tiefliegendem Kopfe die Arme erheben und die Beine leicht strecken läßt. Es handelt sich hierbei um Bewegungen, die den von *Magnus* und *de Kleijn* als Labyrinthreflexe beschriebenen entsprechen. *Riese* und ich haben diese „symmetrischen" Bewegungen auch beim Normalen beobachtet. Ebenso wie dort hat sich bei unserer Patientin gezeigt, daß, wenn diese symmetrischen Bewegungen einmal im Gang sind, sie *dann* auch bei verschiedenen, ganz gleich in welcher Richtung ausgeführten Kopfbewegungen auftreten. Doch besteht eine Bevorzugung der Beziehung der *Kopfneigung nach vorn* zur *Innenrotation* und der *Kopfneigung nach hinten* zur *Außenrotation der Arme und Füße*.

Diese symmetrischen Bewegungen können sich mit den Seitenabweichungen kombinieren. Dann kommt es zu komplizierteren Abläufen, die bei der gleichen direkten Verursachung, etwa einer Kopfdrehung nach einer Seite, recht verschieden sein können, je nachdem, in welcher Phase der anderen Bewegung die neue einsetzt. Einige Beispiele mögen das illustrieren. Wird die Linksdrehung des Kopfes ausgeführt, während die Füße nach innen rotiert stehen, so dreht sich *zuerst der linke Fuß*, dann folgt erst allmählich der rechte nach und bewegt sich weniger ausgiebig. Dieser Befund weicht von dem Ergebnis der gewöhnlichen Folge der Drehung unter andern Umständen, also wenn etwa die Füße nicht nach innen rotiert stehen, dadurch ab, daß jetzt der linke Fuß, nicht wie sonst der rechte, sich ausgiebiger bewegt. Die Erklärung liegt darin, daß die Linkswendungstendenz als Folge der Kopfdrehung an dem schon nach links gedrehten rechten Fuß weniger deutlich in Erscheinung tritt, als wenn etwa beide Füße wie gewöhnlich leicht abduziert stehen. Die Linkstendenz führt einfach auf dem linken Fuß früher zu einem sichtbaren Ausschlag, weil hier der gesamte zurückzulegende Weg beträchtlich größer ist. Ob tatsächlich nicht die Wirkung am rechten Fuß trotzdem eher einsetzt, ist nicht zu sagen; das könnte sein, ohne daß es sichtbar zu sein brauchte. Genau entsprechend verhalten sich die Beine, wenn man den Kopf nach der andern Seite dreht.

Wieder anders ist es, wenn etwa bei Ausführung der *Drehbewegungen des Kopfes* in den Füßen *ausgesprochene Tendenz zur Abduction oder Abductionsstellung* besteht. Wirkt etwa eine *Linksdrehung des Kopfes*, während eine *ausgesprochene Abductionstendenz der Füße* besteht, so bewegt sich der *linke Fuß stärker als der rechte*, weil der rechte erst die entgegengesetzt (nach rechts) wirkende Tendenz — zur Abduction — überwinden muß, während am linken Fuß beide Tendenzen im gleichen Sinne wirken, was natürlich zu einem stärkeren Ausschlag am linken Fuß führen muß. Das Umgekehrte ist zu beobachten, wenn der Kopf links gedreht wird, während eine Adductionstendenz in den Füßen

besteht. Dann geht der rechte Fuß ganz besonders schnell nach links, der linke viel langsamer. Natürlich verhält sich alles bei Rechtsdrehung des Kopfes entsprechend.

Durch verschiedenartige Kombinationen der Tendenzen müssen so sehr verschiedene Bewegungen entstehen, die auch tatsächlich zur Beobachtung kommen, aber soweit ich es bisher übersehe, sämtlich sich auf die vorerwähnte Weise erklären lassen.

Mit diesen geschilderten „Hals-“ und „Labyrinthreflexen“ sind aber die bei der Patientin zu beobachtenden Erscheinungen nicht erschöpft. Zunächst ist festzustellen, daß sich die *Veränderungen im* gleichen Maße *wie durch Kopfbewegungen* auch *durch Extremitätenbewegungen hervorrufen lassen.*

Diese Tatsachen, auf die ich zuerst bei dem von mir auf der Tagung der Hallenser Gesellschaft deutscher Nervenärzte 1922 im Film demonstrierten Patienten hingewiesen habe, habe ich noch wiederholt zu beobachten Gelegenheit gehabt. Wir kommen auf sie weiter hinten zu sprechen.

Was die Beziehung der Erscheinungen bei unserer Patientin zur anatomischen Läsion betrifft, so können wir zunächst so viel sagen, daß es sich *nicht um eine Folge einer Pyramidenläsion* handelt. *Auch diese Erscheinungen erweisen sich also als unabhängig von der Läsion der Pyramidenbahn.* Andererseits dürfen wir auch für sie wie für die in den ersten Abschnitten erwähnten Erscheinungen nach der anatomischen Schädigung eine Beeinträchtigung des cerebellaren Apparates, wahrscheinlich supracerebellarer Beziehungen, annehmen. Damit soll aber nichts über die Lokalisation der Reflexe ausgesagt sein. Diese ist wahrscheinlich viel peripherer schon in medullären Apparaten zu sehen. Daß sie auch bei Ausschaltung des Cerebellum auftreten können, zeigt die Beobachtung von *Brouwer.* Wenn wir hier und in den folgenden Fällen von Beziehung der Erscheinungen zur Lokalisation der Erkrankung sprechen, so sehen wir in dieser Beziehung nur den Hinweis auf die *Örtlichkeit,* deren *Läsion die Erscheinungen anscheinend besonders deutlich hervortreten läßt.*

Fall 5: Familienanamnese o. B. Pat. selbst hat als Kind eine Hasenschartenoperation mitgemacht, mit 12 Jahren eine Hodenschwellung gehabt.

Am 26. IV. 1915 wurde er in Galizien durch eine Handgranate ganz leicht an der rechten Stirnseite, unmittelbar an der Haargrenze, verletzt. Klagte über Kopfschmerzen und Ohrensausen, die beide sehr rasch verschwanden. Nach 4 Wochen wieder dienstfähig zur Truppe entlassen.

Nach 2 Monaten (1915) stellte sich *Zittern in der rechten Hand* ein, worauf er zum Ersatzbataillon versetzt wurde. Von August bis Novemver 1915 war er zur Erholung, tat dann bis November 1919 leichten Dienst im Gefangenenlager und nahm im Dezember 1918 seinen Dienst als Lagerist wieder auf. *Seit Mai* 1919 *wurden die Beschwerden stärker* und im August 1919 kam er in Lazarettbehandlung. Die damals geäußerten Beschwerden bestanden in *Kopfschmerzen, geistiger Ermüd-*

barkeit, abnormer Erregbarkeit, Schlaflosigkeit, Schreckhaftigkeit und *häufigem Erbrechen* nach Anstrengungen.

Der Puls betrug im Liegen 68, im Sitzen 75, im Stehen 78, nach Bücken 83, nach 10 Kniebeugen 92.

Es war ein starkes Erröten nach körperlichen und psychischen Reizen sowie Dermographie festzustellen, ebenso Schwitzen nach Erregungen. Empfindlichkeit gegen Witterungsumschläge, alles gleichmäßig auf beiden Körperseiten.

Der neurologische Befund ergab: Facialis o. B. Lidspalte r. = l. Augen: Pupillen rund, mittelweit, reagieren prompt auf Licht und Konvergenz. Augenbewegungen: frei. In den seitlichen Endstellungen leichter Nystagmus.

Die Zunge wird gerade herausgestreckt.

Das Sprachverständnis ist gut, die Sprache ist nur durch die Hasenscharte leicht beeinträchtigt.

Reflexe: Patellarreflex l. = r. *Achillesreflex* r. vorhanden, *links nicht auslösbar*. Armreflexe r. = l. Keine Kloni, kein Babinski.

Fußreflexe, Bauchdecken und Cremasterreflexe r. = l.

Motilität: Aktive und passive Beweglichkeit sämtlicher Gliedmaßen gut. Grobe Kraft links besser als rechts.

Feine Bewegungen gelingen links gut, *rechts schwerfällig. Stehen und Gehen bei geschlossenen Augen unsicher*, schwankend. Romberg: *Fallen nach rechts. Im r. Arm Zittern*, besonders bei Anstrengung. Nystagmus rotatorius beim Blick nach r. u. l.

Bis Anfang 1920 hatten sich die Störungen sehr weit zurückgebildet, es bestand nur noch leichtes Zittern in der r. Hand, das bei Inanspruchnahme zunahm. Die Reflexe waren normal. Beim *Zeigeversuch hingegen zeigte die r. Hand vorbei*, „von sich weg". *Adiadochokinese rechts, Fallen nach r. Das r. Bein ermüdet leichter als das linke.*

Das damals angefertigte Blutbild ergab 36% Lymphocyten bei 58% polynucleären Leukocyten und 4% Übergangsformen.

Die Lumbalpunktion zeigte einen Druck von 230 mm Hg. Nach der Punktion heftige Schmerzen, die wochenlang nicht völlig verschwanden. Befund im Liquor normal.

Seit *Juli* 1920 trat eine *starke Schreckhaftigkeit* auf. Pat. schrak, plötzlich angesprochen oder bei plötzlichem Stechen, heftig zusammen. Schlaf sehr unruhig. Außerdem beobachtete *man eigentümliche Bewegungen in der rechten Hand*, die wie *Verlegenheitsbewegungen* aussahen.

Neurologischer Befund wie früher. Ferner ergab die bes. Untersuchung der vestibulären und der Kleinhirnfunktionen folgendes (Universitätsohrenklinik):

Es besteht horizontaler *rotatorischer Nystagmus nach r.*, besonders beim Hintenüberneigen des Kopfes. Bei Augenfußschluß und wechselnder Kopfhaltung *Fallneigung nach r.* Beim Fingernasenversuch mit der r. Hand *Vorbeizeigen nach außen.* In der *rechten Hand Dysdiadochokinese. Tremor der rechten Hand. Vorbeizeigen mit der rechten Hand nach außen, unten und nach vorn.* Auch Vorbeizeigen mit dem r. Bein. Beim Gehen vor- und rückwärts mit geschlossenen Augen Abweichung nach *rechts.* Beim Widerstandsversuch bleibt *der Rückstoß im r. Unterarm aus*, während er im linken Unterarm deutlich vorhanden ist. Nach *Spülung des Ohres rechts* mit 5 ccm Wasser treten nach einigen Sekunden einige langsame Bewegungen nach r. auf, nach 20 Sekunden entsteht ein leichter Nystagmus nach links, der aber bald sehr unregelmäßig wird und schließlich ganz aufhört, ohne daß es gelingt, sein Ende zahlenmäßig festzustellen. Während der Untersuchung

schrickt Pat. leicht zusammen, er *stampft mit dem r. Fuß* dabei leicht auf den Fußboden, während der Arm *leichte klonische Zuckungen* aufweist. Beim *Linksspülen* tritt kein Nystagmus nach r. auf, wohl aber ein leichter nach links. Das Vorbeizeigen mit der rechten Hand nach außen bleibt ziemlich unverändert. Mit *eisgekühltem Wasser links* vorübergehend Zuckung bei 12 Sekunden, von 15 Sekunden an bis 95 Sekunden Nystagmus nach rechts, dabei vorübergehend Vorbeizeigen mit der lk. Hand nach außen. Spülung *rechts* von 19 Sekunden an Nystagmus. Das Ende läßt sich nicht deutlich feststellen. Das Vorbeizeigen mit der rechten Hand nach außen bleibt dabei unverändert. Pat. will bei der letzten Spülung r. etwas schwindlig sein. Nach 10-maligem Rechtsdrehen Fallneigung nach r. Nachnystagmus von 20 Sekunden. Beim Drehen nach links Fallen nach r. Nachnystagmus 26 Sekunden.

Am 21. XII. 1920 verspürte der Kranke nach einer Anstrengung und vorausgegangenen Kopfschmerzen plötzlich einen Druck in der Gegend des linken Scheitelbeines neben der Mittellinie und fiel rückwärts nach rechts hinten aufs Bett. Es war ihm einen Augenblick lang übel, dann blieb er ein paar Minuten leicht benommen. Er wollte aufstehen, mußte sich dann aber wieder setzen. Nach $^1/_4$ Stunde stellte sich im Bett Brechreiz und Schweißausbruch ein, etwa $1^1/_4$ Stunden anhaltend. Den ganzen folgenden Tag fühlte er sich noch schwindelig und appetitlos.

Am 30. XII. wiederholte sich ein ebensolcher „Anfall". In der Folge klagt er dauernd über Rückenschmerzen, die sich nach einer Lumbalpunktion eingestellt haben sollen, ferner über Magenschmerzen, die besonders nachts auftraten. Eine längere Beobachtung auf einer Magenstation ergab keinen Anhaltspunkt für eine Erkrankung. Pat. war dann eine Zeitlang außer Beobachtung.

Im *Juni* 1921 trat wieder ein ähnlicher Anfall wie der frühere auf; er begann diesmal mit ziehenden Schmerzen in beiden Beinen, im rechten mehr, wie im linken. Pat hatte das Gefühl, als ob Brust und Oberteil des Bauches dicker würden „in die Höhe gingen". Er bekam zuerst keine Luft und konnte nicht sprechen. Er richtete sich auf, fiel aber gleich wieder um. Danach krampfartiges Ziehen im r. Bein; im r. Arm ein Gefühl, als ob er „nicht da sei". Darauf Schwitzen am Kopf und Eiskälte im r. Bein und Arm.

Juni 1921 ergibt die Untersuchung folgendes: Pat. klagt über Kopfschmerzen, Schwindel, Brechreiz. Auffallend haben die *eigentümlichen Verlegenheitsbewegungen zugenommen.* Während der Unterhaltung macht Pat. allerlei unwillkürliche, wie er sagt, ihm gar nicht recht bewußte Bewegungen, er dreht seinen Schnurrbart, kratzt sich an der Brust, fährt mit der Hand hinters Ohr, macht ruckende Bewegungen mit dem Körper. Diese wie Verlegenheitsbewegungen anmutenden Bewegungen zeigen sich bes. in der r. Hand.

Ebenso hat die *Schreckhaftigkeit zugenommen.* Angerufen fährt Pat. jedesmal wie aus einer Versunkenheit auf, wobei sein Körper heftig zusammenschrickt. Nach seiner Angabe hat er nicht das Gefühl des Erschreckens, das *Zusammenfahren kommt ihm eigentlich erst nachträglich zum Bewußtsein.* Psychisch ist Pat. sonst in jeder Beziehung intakt, sehr hilfsbereit, fleißig. Arbeitet trotz der großen Anstrengung, die es ihn kostet, in seiner gewohnten Tätigkeit.

Die körperliche Untersuchung ergibt:

Augenhintergr. o. B. Wassermann negativ. Urin frei. *Kniereflex rechts schwächer wie l. Ebenso Achillesreflex.* Der Cerebellar- und Vestibularbefund wie vorher. Untersuchung der Gewichtsschätzung ergibt eine *ausgesprochene Überschätzung von Gewichten mit der rechten Hand.*

Rechte Hand	linke Hand	Urteil
100 g	125 g	r > l
60 g	125 g	r > l
355 g	450 g	r > l
300 g	450 g	r = l
60 g	200 g	r < l
60 g	125 g	r = l
125 g	200 g	r = l
300 g	500 g	r < l
300 g	450 g	r > l

Die Unterschiedsempfindlichkeit ist *rechts mangelhafter* als links; links werden 60 und 100, 100 und 200 prompt unterschieden, rechts für gleich erklärt und erst beträchtliche größere Differenzen richtig beurteilt.

Ebenso wie Gewichte werden *Größen* (Stäbchen) rechts beträchtlich *überschätzt.*

Die Untersuchung der *Sensibilität* ergibt:

Berührung, Schmerz, Temperatur, Gelenkempfindungen, Lokalisation intakt. Bei Prüfung des *Drucksinnes* mit Eulenburgs Barästhesiometer ergeben sich rechts *beträchtlich höhere Schwellen.* Das gleiche zeigt sich für die *Empfindung für Bewegungen,* wenn die Bewegungen mit möglichster Entfernung der Gelenkflächen voneinander ausgeführt werden.

Während die *Stimmgabelprüfung* bei Aufsetzen der Stimmgabel auf die Knochen rechts etwa die gleichen Zahlen wie links ergibt, zeigt sich die *Empfindlichkeit bei Aufsetzen auf die Muskeln r. bedeutend herabgesetzt.*

Untersuchung der Vestibularis ergibt (Univ.-Ohrenkl.):

Kaltwasserspülung 5 ccm.

L	*R*
Nystagmus von 20—120 Sek. Zeigeversuch: Anfangs *r.* Arm richtig, dann nach r. *L.* Arm anfangs richtig, dann nach r. Fallen nach *r.*	Nystagmus von 27—230 Sek. Zeigeversuch: Beide Arme nach r. r. sehr stark, *l* vorübergehend. Fallen nach *r* stark.

Keinerlei Symptome einer hysterischen Störung.

1922: Der Zustand des Pat. hat sich in letzten Monaten recht verschlechtert. Er geht zwar noch seiner Tätigkeit mit großer Energie nach, es fällt ihm aber schwer. Er klagt über Schwindel, Unbehagen, Schwäche im r. Arm. Spannungsgefühlen in den Augen.

Eine erneute genaue Untersuchung im *November* 1922 ergibt: Der Allgemeinzustand ist kein schlechter, wenn auch Pat. sehr leicht ermüdet. Er setzt trotzdem seine Arbeit fort. Er ist in seiner gewohnten Tätigkeit recht tüchtig. Er ist in keiner Weise wehleidig, klagt eigentlich, nicht gefragt, nie. Er ist stets in jeder Weise bereitwillig, auch zu den nachher mitzuteilenden Untersuchungen, die ihn recht anstrengen.

In letzter Zeit ist der *rechte Arm noch schwächer* geworden. Er kann ihn nicht lange halten. Er hat das Gefühl, daß die rechte *Seite schwerer und auch länger* sei. Die *Hand* komme ihm wie *dicker* vor, die *rechte Gesichtshälfte wie geschwollen,* das *rechte Auge wie vorstehend.* Seine *Schreckhaftigkeit* habe noch *zugenommen.* Er habe beim Gehen das Gefühl, daß er nach rechts abwiche. Wiederholt habe er Zustände von Kopfschmerzen und Brechreiz. Er weiß, daß er die Hände nicht ruhig halte, aber er könne nichts dagegen machen. Tatsächlich sieht man an ihm, auch wenn er sich ganz in Ruhe befindet, etwa unbeobachtet auf dem Stuhle sitzt, *vielerlei Bewegungen* auftreten. In der rechten Hand haben die

Bewegungen gegen früher etwas abgenommen, abgesehen von den schon erwähnten eigentümlichen „*Verlegenheitsbewegungen*", die im ganzen in beiden Armen stärker geworden sind. Bald macht er eigentümliche abwechselnde Beuge- und Streckbewegungen mit den Unterarmen, wie man sie etwa macht, wenn man ein unangenehmes Gefühl beseitigen will. Oder er knipst mit den Fingernägeln, fährt mit der Hand an den Schnurrbart, dreht diesen, kratzt sich irgendwo am Kopfe (ohne daß es ihn, wie er auf Befragen angibt, gejuckt hätte), greift nach der Uhr, nimmt sie aus der Tasche, sieht auf sie, steckt sie wieder ein (ohne, daß er eigentlich nachsehen will, wie spät es ist, tatsächlich auch gar nicht darauf geachtet hat, wie spät es war — wie er selbst auf Befragen angibt), fährt sich durch die Haare, reibt sich die Nase u. ähnl. Außerdem sieht man in der *linken Hand rhythmische Zuckungen* bes. in Daumen und Zeigefinger, und zwar meist einzelne Muskeln betreffend, dann wieder Bewegungen wie beim Pillendrehen.

Pat. weiß zwar, daß seine Hände sich bewegen, weiß aber eigentlich nichts darüber wie, jedenfalls sind die Bewegungen ganz unwillkürlich und er vermag sie auch nur vorübergehend willkürlich zu hemmen. Die „Verlegenheitsbewegungen" treten auch, sogar manchmal mit besonderer Heftigkeit, auf, wenn er versucht, sie aufzuhalten. Die Zuckungen kann er willkürlich überhaupt nicht unterdrücken.

Während Pat. bei allen Versuchen sehr gut aufpaßt, solange man seine Aufmerksamkeit durch immer neue Aufgaben fesselt, kommt er, sobald man ihn etwa einfach sitzen läßt und sich nicht um ihn kümmert, sehr bald in einen *eigentümlichen Zustand*: Er sitzt wie abwesend da, schaut vielleicht einen Gegenstand im Zimmer oder draußen, durch das Fenster hindurchblickend, an, und fährt, wie erschrocken, stark zusammen, wenn man ihn anspricht oder etwa plötzlich sticht. Er gibt auf Befragen immer an, daß er eigentlich *gar nicht zusammengeschrocken sei, daß er das Erschrecken eigentlich erst nachträglich*, wenn er das Zusammenfahren seines Körpers sieht oder fühlt, *gemerkt habe*. Er macht beim Aufschrecken aus dem eigentümlichen Zustande ähnliche Bewegungen wie jemand, der aus dem Schlafe erweckt worden ist, er reibt sich die Augen, die Hände, fährt mit der Hand über den Kopf, streicht sich den Schnurrbart. Gefragt, was denn eigentlich mit ihm gewesen sei, sagt er, er habe an das oder das gedacht, z. B. einmal (es stand vor ihm ein Fahrrad im Zimmer), er habe an das Rad gedacht, da sei ihm eingefallen, daß einer in seinem Geschäft ein Rad gekauft habe, dann habe er an das Anschließen des Rades denken müssen, damit es nicht gestohlen werde. Was um ihn vorging, darum habe er sich nicht gekümmert. Er kann auch nur sagen, daß gesprochen worden sei, aber was, das wisse er nicht, er könne dann gar nicht so aufpassen. Es gehe ihm öfter so. Wenn er etwas tue, so merke er gar nicht, was um ihn vorgehe. Er werde dann so festgehalten. Ein andermal sah er bei der Untersuchung zum Fenster heraus, draußen konnte man den Himmel und aufsteigenden Rauch sehen. Als man sich einen Augenblick nicht mit ihm beschäftigte, machte er wieder einen so eigentümlichen Eindruck, die Augen waren wie starr, der Lidschlag fehlte fast völlig. Als man ihn ansprach, schreckte er zusammen und gefragt, woran er gedacht habe, sagt er, er habe an den Himmel denken müssen, an die Wolken und wie der Rauch da hinaufsteige. Diese eigentümliche „Gedankenlosigkeit" mache sich auch bei seinem Berufe unangenehm bemerkbar. Er werde durch jede Tätigkeit so festgehalten, daß er sehr schwer zweierlei machen könne. Soll er zum Beispiel 5 Pakete in eine Kiste packen, so muß er sie erst zählen und dann packen, beides gleichzeitig, wie früher, könne er nicht. Wird er beim Zählen unterbrochen, so muß er wieder von vorn anfangen. Soll er ein Paket wegtragen, und wird er dabei gerufen, wo anders hinzukommen, so legt er das Paket nicht etwa hin, sondern schleppt es überall hin mit, um es dann irgendwo plötzlich weg-

zulegen und dann nicht zu wissen, wo er es hingelegt hat. Dabei sei er keineswegs vergeßlich. Er mache dadurch keine Fehler im Geschäft. Tatsächlich ist er ein außerordentlich gewissenhafter pünktlicher Mensch.

Wir werden später noch sehen, wie ähnliche eigentümliche Zustände sofort bei der Auslösung der „tonischen Reflexe" auftreten.

Die *körperliche Untersuchung* ergibt ungefähr den gleichen Befund wie früher. Nur hat die *Schwäche in der rechten Hand beträchtlich zugenommen.* Der Arm ist schlaff und sinkt, erhoben, sehr bald herab. Es besteht wie vorher ausgesprochenes *Vorbeizeigen nach unten außen und vom Kranken weg, starke Adiadochokinese,* sehr ausgesprochenes Fehlen des Rückstoßes, Vorbeizeigen entsprechender Art im rechten Bein, Fallen und Abweichen beim Gehen nach rechts. In der *rechten Hand besteht* außerdem eine *Ungeschicklichkeit bei willkürlichen Bewegungen.* Soll der Pat. eine Pfötchenstellung einnehmen, so bringt er das zwar fertig, aber die *Finger gehen sehr bald wieder auseinander.* Die Finger spreizen sich, bes. der kleine. Auch bei Hinsehen kann der Pat. das nicht ganz verhindern. Will er auf jemanden zeigen, so macht er das richtig, aber der Zeigefinger gerät bald in Unruhe, die eingeschlagenen Finger gehen auseinander usw. Dabei kann Pat. im Leben doch alles richtig machen. Er hat *keine Spur von Apraxie,* nur wird er immer wieder durch die *Unmöglichkeit, eine Bewegung festzuhalten,* gestört. Die *linke Hand ist ungestört,* nur das Zittern und die erwähnten Zuckungen sind in ihr zu beobachten.

Die passive Beweglichkeit ist im rechten Arm und Bein etwas herabgesetzt. Es besteht *nirgends eine eigentliche Lähmung.* Auch die *Sensibilität* im gewöhnlichen Sinne ist völlig intakt, das heißt Berührung, Schmerz, Temperaturempfindung, Lokalisation, Tastkreise sind intakt. Dagegen besteht zweifellos eine *Beeinträchtigung der Bewegungsempfindungen im Sinne einer Erhöhung der Schwelle,* bes. bei der Prüfung mit entfernten Gelenken. Auch ist die *Druckschwelle* und die *Vibrationsschwelle bei Aufsetzen auf die Muskeln* erhöht. Das alles aber nur auf der rechten Seite. Nachmachen von passiven Bewegungen der einen Seite durch die andere erfolgt gut.

Es besteht wie früher eine *Überschätzung für Gewichte* und eine verschlechterte Unterschiedsschwelle auf der *rechten Seite,* ferner eine *Überschätzung für Größen. Links ist die Sensibilität völlig intakt.*

Der Patellarreflex ist rechts fast fehlend, links vorhanden. Die übrigen Reflexe zeigen keine Störung.

Die *Prüfung auf „Halsreflexe"* ist leider erst Anfang 1922 zum ersten Male versucht worden, in einer Zeit, wo der rechte Arm schon so leicht ermüdete, daß Pat. ihn sehr bald fallen ließ. *Auf der rechten Seite sind niemals Veränderungen bei Bewegungen des Kopfes zur Beobachtung gekommen.* Alle bald zu erwähnenden Erscheinungen betreffen also *ausschließlich die linke Körperseite.* Ehe wir auf sie eingehen, wollen wir den bisher mitgeteilten Befund besprechen.

Fassen wir den Befund bei dem Patienten kurz zusammen: Es handelt sich um ein *chronisches Krankheitsbild,* das sich im Felde entwickelte. Zwei Monate vor den ersten deutlichen Erscheinungen war ein leichtes Schädeltrauma vorhergegangen, dessen Bedeutung für die Entwicklung der Krankheit unklar ist. *Zuerst* (im Jahre 1915) traten *Zittern in der rechten Hand, Kopfschmerzen,* leichte Ermüdbarkeit, *Schreckhaftigkeit,* Schlaflosigkeit, Erbrechen nach Anstrengungen auf. Patient tat aber seinen Dienst weiter und nahm auch später, nach der Entlassung im Jahre 1918, wieder seine zivile Beschäftigung auf. *1919* zeigte sich eine *zunehmende Verschlechterung,* weshalb er in

Lazarettbehandlung kam. Vor allem hatten die subjektiven Erscheinungen, die *Kopfschmerzen*, das *Erbrechen* zugenommen. *Objektiv* ist damals schon eine *Schwäche des rechten Patellarreflexes*, Zittern und eine gewisse *Schwerfälligkeit der Bewegungen in der rechten Hand*, *Nystagmus rotatorius* beim Blick nach rechts, *Unsicherheit beim Stehen und Gehen im Dunklen*, *Fallen nach rechts* festgestellt. *Anfang 1920* fand sich auch ein deutliches *Vorbeizeigen nach rechts* sowie *Adiadochokinese rechts*. Jetzt werden auch das eigentümliche *Zusammenschrecken* sowie die *eigentümlichen Verlegenheitsbewegungen* zuerst beobachtet. Im Laufe des Jahres 1920 kam es wiederholt zu *Anfällen*. Es wurde dem Patienten übel, er fiel leicht benommen um. Im übrigen bestand *Vorbeizeigen*, *Adiadochokinese rechts*, *Fallen nach rechts*, *Vorbeigehen nach rechts*, *Fehlen des Rückstoßes rechts*, *Überschätzung von Gewichten rechts*, von Größen rechts, Erhöhung der Schwelle für Bewegungsempfindungen. Die Untersuchung des Labyrinthes ergab, daß beide Seiten erregbar waren, aber eigentümlich unregelmäßige Reaktionen boten.

Juni 1921 fanden sich bei erneuter Untersuchung die Beschwerden ähnlich wie früher, aber stärker. *Objektiv:* Zunahme der *eigentümlichen Verlegenheitsbewegungen*, *Auftreten von Zuckungen* in der *linken* Hand, *in dem rechten Arm dieselben Störungen wie früher* und Zunahme der Innervationsstörungen. Allgemeinzustand nicht schlecht.

Etwa ein Jahr später, *Juni 1922*, ergab sich etwa derselbe Befund am rechten Arm, nur ist dieser noch etwas schwächer geworden. Patient kann ihn z. B. nur kurze Zeit erhoben halten. Die Verlegenheitsbewegungen und das Zusammenschrecken haben noch weiter zugenommen. In der *linken* Hand sind *rhythmische* Zuckungen, besonders im Daumen und Zeigefinger, aufgetreten. In dieser Zeit wurden dann die *Erscheinungen im linken Arm*, die vorher besprochenen Pseudospontanbewegungen (cf. S. 390), ferner die uns hier besonders interessierenden *Abhängigkeiten der Stellungen der Glieder voneinander* (die *Halsreflexe*, die *gegenseitige Beeinflussung der Kopf-, Arm- und Beinbewegungen*) zuerst beobachtet. Dieser Befund besteht jetzt etwa ein Jahr unverändert fort.

Welcher Art das vorliegende Krankheitsbild ist, ist schwer zu sagen. Zweifellos handelt es sich um ein *organisches progredientes Cerebralleiden*. Die lange Dauer, das Fehlen aller Hirndruckerscheinungen sprechen gegen einen Tumor. Auch für eine diffuse Erkrankung irgendwelcher Art besteht kein Anhaltspunkt. Der vorliegende Prozeß zeigt eine *systematische Bevorzugung bestimmter Teile* des Zentralnervensystems, eine *ausgesprochene Bevorzugung des cerebellaren Apparates im weiteren Sinne des Wortes*. Die Krankheit beginnt mit gewissen Allgemeinstörungen, bald zeigen sich ausgesprochene Zeichen einer

Funktionsstörung des rechten Kleinhirns, und zwar zuerst und lange bestehend mehr Symptome, die für eine *Übererregbarkeit*, eine Enthemmung des Cerebellums sprechen, als für eine Funktionsherabsetzung. Eigentümliche Zuckungen, die erst rechts, dann auch links auftreten, lassen eine weitere Ausbreitung des Prozesses, vielleicht in das Gebiet des roten Kernapparates oder der Stammganglien, vermuten. Die Störung in der rechten Hand nimmt in dem Sinne zu, daß wohl schließlich eine *Funktionsherabsetzung des rechten Cerebellums* wenigstens mit anzunehmen ist. Dazu kommen die eigentümlichen Verlegenheitsbewegungen auf beiden Seiten, die vielleicht auch auf eine *Beteiligung der Stammganglien* oder *der cerebellaren Bahnen, die zu ihnen hinführen*, hinweisen. Dauernd bleibt der *Pyramidenbahnapparat völlig ungestört*. Es zeigen sich keinerlei Störungen, die eine Affektion des Großhirns vermuten ließen.

Wir dürfen deshalb wohl annehmen, daß eine Erkrankung vorliegt, die *anfangs mehr reizend auf das rechte Cerebellum* gewirkt hat oder etwa dadurch zu einer Enthemmung desselben geführt hat, daß die zentralen Bahnen des Cerebellum affiziert waren. Allmählich hat der Prozeß auf das *rechte Cerebellum selbst*, dann auch auf die linke Seite übergegriffen. Dabei ist das linke Cerebellum selbst wohl kaum schwer lädiert — fehlen doch auf der linken Seite alle Symptome einer Funktionsherabsetzung des Cerebellums. Die Zuckungen sind als Reizsymptome aufzufassen. Ob diese nun aber durch eine direkte Schädigung des Kleinhirns oder der supracerebellaren Bahnen bedingt sind, ist nicht zu entscheiden. Auf eine gleiche Verursachung ist wohl auch das Auftreten der übrigen Erscheinungen an den linken Extremitäten, die wir bald besprechen werden, zurückzuführen. Nun sind diese allerdings nur auf der dem schwereren Defekt entgegengesetzten Seite aufgetreten, *nicht auf der gleichen*, und man könnte deshalb vermuten, daß sie vielleicht als gekreuzte Störungen durch die Läsion der rechten Seite bedingt seien. Diese Vermutung ist nicht zu widerlegen. Es ist nur zu beachten, daß möglicherweise ursprünglich die gleichen Erscheinungen auch auf der rechten Seite bestanden haben, nur nicht beachtet wurden und daß sie jetzt dort fehlen, weil die Parese so schwer ist, daß Patient die Arme sehr schnell herunterfallen läßt und die Erscheinungen deshalb gar nicht auftreten können. Mir scheint allerdings die Annahme, daß auch diese Erscheinungen in den linken Extremitäten durch eine linksseitige Affektion bedingt seien, wahrscheinlicher. Ich möchte mich einer Erörterung darüber, welcher Art die Erkrankung ist, enthalten, da sich nichts darüber aussagen läßt und das für uns hier nicht wesentlich ist. Auf die eigentümlichen sensorischen Störungen, die Beeinträchtigungen der Gewichtsschätzung der Druck- und Bewegungsempfindungen soll an andrer Stelle ein-

gegangen werden (cf. hierzu *Goldstein* und *Reichmann*, Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh., u. *Goldstein*, Sitzungsber. d. Ges. d. Neurol. Danzig 1923. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 1923).

Die *Untersuchung der tonischen Reflexe* ergab folgendes: Der Pat. sitzt auf einem Stuhl, die Hände lose auf den Knien ruhend. Die Beine sind unter dem Stuhl festgestellt. (Abb. 3.)

Dreht man den *Kopf nach links* (Abb. 3 *a*), so wird der Arm im *Schultergelenk* bis etwa zur Horizontalen *erhoben*, im *Ellbogengelenk gebeugt* und an den Körper

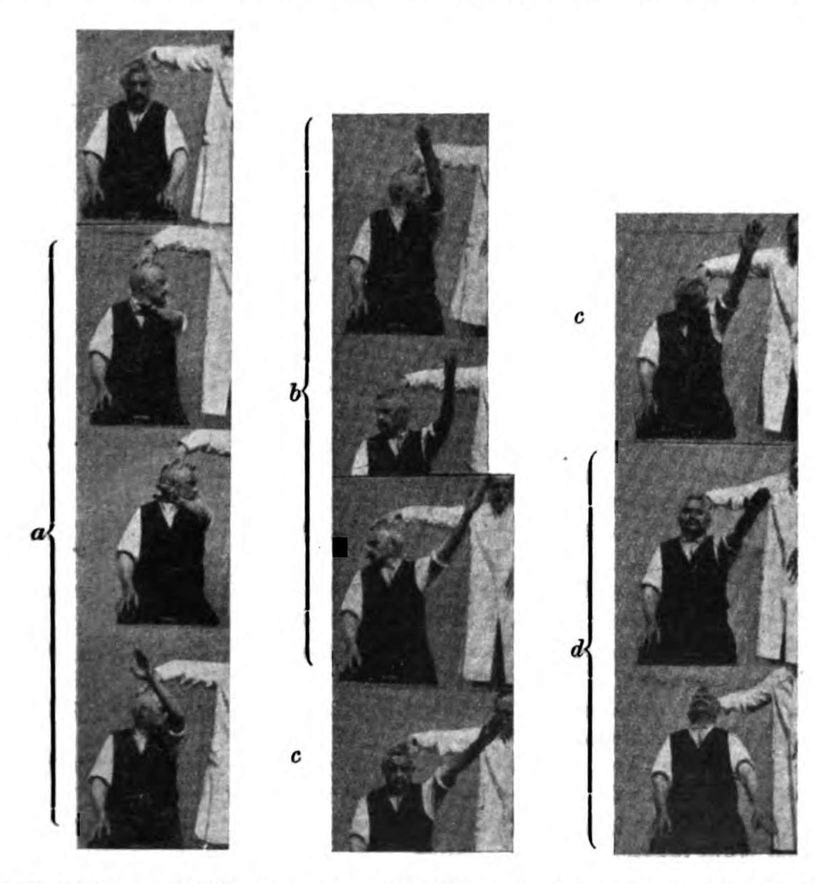


Abb. 3. Einfluß der Stellung des Kopfes auf die Stellung der oberen Extremität bei fixiertem Bein.

herangebracht, *adduziert*, so daß die Hand manchmal die rechte Stirnseite berührt. Gleichzeitig erfolgt eine Drehbewegung der Hand nach außen, so daß die zuerst volar abwärts gestellte Hand bei senkrechter Stellung des Armes nach rechts schaut.

Der Arm hat dann die *Tendenz noch höher zu steigen.* Man fühlt dabei einen sehr heftigen *Widerstand in den Halsmuskeln gegen das Festhalten des Kopfes in der Seitwärtsstellung, mit der Tendenz, den Kopf in die Mittelstellung* zu bringen. Hält man den Kopf fest, was schwer gelingt, so gerät der Arm in ruckende Pendelbewegungen, ohne daß es, wie bei dem vorher erwähnten pseudospontanen Hochsteigen zur Streckung und Spreizung der Finger usw. kommt. Läßt man den

Kopf los, so schnellt er in die Mittelstellung, beugt sich etwas und im Arm kommt es zu weiterer Hebung, Streckung des Ellbogens usw., wie vorher geschildert.

Kopfdrehung nach rechts (3 *b*): erzeugt eine *Abduction* im Schultergelenk. *Streckung im Ellbogengelenk* und Drehung nach rechts, so daß die Handfläche mehr abwärts schaut (3 *c*).

Neigung des Kopfes auf die linke Schulter: erzeugt eine *Adduction und Hebung im Schultergelenk, Beugung im Ellbogengelenk,* Beugung der Finger. Der Arm wird stärker nach rechts herübergeführt, aber nicht so hoch erhoben wie bei der Drehung (cf. Abb. 4 *a*).

Neigung des Kopfes auf die rechte Schulter erzeugt *Abwärtswendung* und *Abduction* im Schultergelenk, Streckung im Ellbogengelenk und Streckung der Hand und Finger (cf. Abb. 4 *b*).

Kopfneigung stark nach vorn: Hebung des Armes bis etwa 45° über die Horizontale, nach vorn, etwas *Abduction, Streckung im Ellbogengelenk,* Handfläche sieht volarwärts (cf. Abb. 3 *c*).

Man fühlt einen enormen *Widerstand in den Nackenstreckern.* Läßt man los, so schnellt der Kopf nach hinten, bis in eine leicht gebeugte Stellung. In dieser bleibt er stehen, der Arm beginnt dann seine gewöhnlichen pseudospontanen Bewegungen.

Kopfneigung nach hinten: Der Arm geht nach *unten,* etwas nach außen (*Abduction*), ist im Ellbogen leicht *gebeugt* (cf. Abb. 3 *d*).

Man fühlt heftigen Widerstand in den Kopfbeugern. Läßt man los, geht der Kopf in leicht gebeugter Stellung, Arm hebt sich usw.

Führt man die gleichen *Kopfbewegungen bei freibeweglichem Bein* aus, so ergibt sich folgendes (cf. Abb. 4):

Kopf nach *r. gedreht: Arm abduziert, gestreckt.*

Bein: Beugung in der Hüfte und im Knie und *Abduction in der Hüfte,* Streckung des Fußes (cf. Abb. 4 *e*).

Kopf nach *links gedreht* (Abb. 4 *f*): *Arm adduziert, gebeugt. Bein: Adduction in der Hüfte und Streckung im Knie.* Dorsalflexion des Fußes.

Kopf auf die *r. Schulter geneigt* (Abb. 4 *c*): *Arm abduziert, Ellbogen gestreckt, Bein abduziert im Knie* gebeugt.

Kopf auf die *l. Schulter geneigt* (Abb. 4 *d*): *Arm adduziert, im Ellbogen gebeugt. Bein adduziert, im Knie gestreckt.*

Kopf nach *vorn* (Abb. 4 *a*): *Arm* im *Schultergelenk gesenkt, abduziert,* im *Ellbogen gestreckt. Bein in der Hüfte erhoben, gebeugt, im Knie gestreckt.*

Kopf nach *hinten* (Abb. 4 *b*): *Arm erhoben, adduziert, im Ellbogen gebeugt. Bein in der Hüfte gestreckt, im Knie gebeugt.*

Solange die Streckung im Bein zunimmt, führt der Arm pendelnde Bewegung aus; sinkt das Bein herab, bis es feststeht, so fühlt man ruckende Bewegung in den Kopfbeugern, die sich so stark anspannen, daß der Kopf trotz Festhaltens in eine etwas geneigte Stellung gerät. Jetzt hebt sich der Arm und es beginnt die übliche Bewegung.

Fordert man den Kranken auf, den Kopf nach hinten zu neigen, so treten im herabhängenden Arm ruckende Bewegungen auf. Bald beginnt der Kopf nach vorn und hinten zu pendeln bis er in die ein wenig nach vorn geneigte Stellung gelangt. Jetzt erhebt sich der Arm usw.

Ebenso wie man durch bestimmte passive Kopfbewegungen Extremitätenbewegungen erzeugen kann, so auch entsprechend umgekehrt durch *passive Bewegungen des Armes oder Beines, solche der freien Extremität und des Kopfes* (Abb. 5).

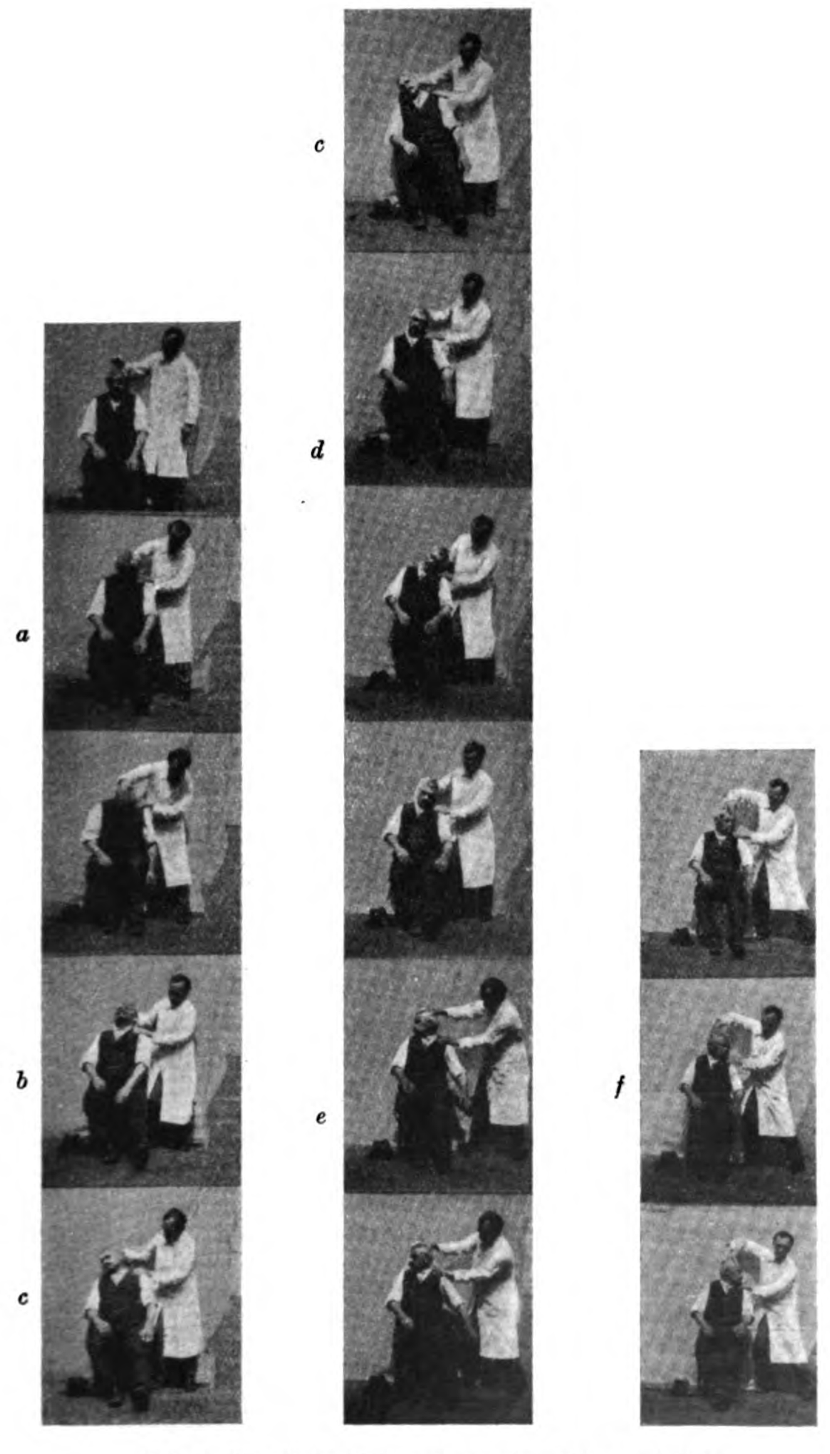


Abb. 4. Einfluß der Stellung des Kopfes auf Arm und Bein.

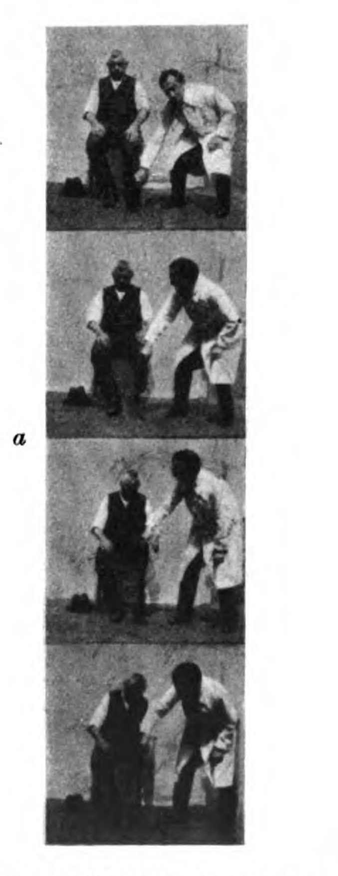
Erhebung des im Knie gestreckten Beines in der Hüfte erzeugt *Neigung des Kopfes nach vorn* (5 *a*) und leichte *Abwärtswendung des Armes. Beugt* man auch das *Knie* dabei, so steht der *Arm* noch mehr nach *abwärts* und *streckt* sich.

Senkung des Beines in der Hüfte führt zur *Erhebung des Kopfes* und *Neigung nach hinten* (5 *b*), *Beugung des Armes* im Ellbogengelenk und Adduction.

Abduction des Beines (nach links) (5 c). *Beugung* und *Adduction* des Armes. *Kopfdrehung nach rechts.*

Adduction in der Hüfte (nach rechts) führt zu Kopfdrehung oder Neigung nach links (cf. Abb. 5 *d*).

a



b

c

d



Abb. 5. Einfluß der Veränderung der Lage des Beines auf Kopf und Arm.

Abduction des Armes (nach links), *Kopfdrehung* nach *rechts* (Abb. 6 c).

Adduction des Armes (nach rechts), Kopfdrehung nach links (Abb. 6 *b*).

Erhebung des Armes führt zur Streckung des Kopfes nach vorn (Abb. 6 *d*).

Senkung des Armes führt zur Hebung des Kopfes (cf. Abb. 6 *a*).

Hebt man das Bein in der Hüfte, so kann der Kranke den Kopf nicht nach hinten beugen und umgekehrt.

Dreht man den Rumpf des sitzenden Pat, so kommt es zu komplizierten Bewegungen des Kopfes und der Extremitäten, die durch eine Mischung der pseudospontanen Bewegungen und der Beeinflussung durch die Rumpflage zustande kommen.





Abb. 6. Einfluß der Veränderung der Lage des Armes auf Kopf und Bein.

Da es nicht ganz einfach ist, die Extremitäten passiv genau in die Lagen zu stellen, denen die Hauptstellungen des Kopfes entsprechen, so kommt es hierbei oft zu Zwischenstellungen des Kopfes, doch ist die Beziehung eine absolut eindeutige und entspricht genau dem Einfluß der Kopfstellungen auf die Extremitäten.

Hält man den Kopf oder eine Extremität in einer bestimmten Lage fest, so bleiben auch die übrigen Körperteile in der entsprechenden. Nur besteht die ***Tendenz zur Einnahme bestimmter bevorzugter Stellungen***, die sich dadurch fühlbar macht, daß es in manchen Stellungen leichter ist, den Kopf festzuhalten, als in anderen. So hat der Kopf z. B. immer die Neigung in eine Mittelstellung zu gehen usw.

Gegenüber der vorher beschriebenen Pat. fällt die außerordentlich *starke Anspannung der Muskulatur* auf, die weder aktiv noch passiv überwunden werden kann, solange die Gliedstellung, von der sie abhängig ist, nicht verändert wird. Gelingt es, sie zu überwinden, so verändert sich sofort entsprechend die Stellung auch der übrigen Glieder.

Die Abhängigkeit der Stellungen der einzelnen Glieder voneinander weist bei dem Patienten eine Eigentümlichkeit auf, die wir in ähnlicher Weise auch bei unseren normalen Versuchspersonen festgestellt haben: Es kommt für den Ausfall der Richtung der induzierten Bewegung nicht darauf, welches Glied passiv bewegt wird, sondern nur auf die *Richtung* der passiven Bewegung an. Will man die *Kopflage verändern*, so kann man dies ebenso durch eine *Lageveränderung des ganzen Beines wie eines Teiles desselben*, etwa des Fußes oder einer Zehe, erreichen. Das gleiche gilt für die Lageveränderung des Kopfes durch passive Bewegungen des Armes. Nur in der *Stärke der induzierten Bewegung* zeigt sich ein *Unterschied, je nachdem welches Gebiet passiv bewegt wird*, und zwar in der Weise, daß die *passiven Bewegungen kräftigerer Muskeln zu stärkeren Bewegungen führen als die Bewegung schwächerer*. Auch hierbei fand ich die gleiche Gesetzmäßigkeit wie bei den Versuchen an Normalen.

Die *Ausgiebigkeit* der induzierten Bewegung ist abhängig von dem Verhältnis der Kraft der induzierenden Muskeln zu der der induzierten. Sind die ersteren schwächer als die letzteren, so ist die Ausgiebigkeit gering und umgekehrt; so ist das Bein nur schwer vom Arm oder Kopf in Bewegung zu setzen, das Umgekehrte dagegen leicht usw. Die Berücksichtigung der Gesetzmäßigkeit ermöglichte die Abhängigkeit der *Augenbewegungen von den Extremitätenbewegungen*, namentlich in ihren Beziehungen zu den gleichzeitigen Kopfbewegungen, besonders gut zu studieren. Auf diese Augenbewegungen, die wir bisher ganz beiseite gelassen haben, wollen wir noch etwas genauer eingehen.

Wie die Augen sich bei den pseudospontanen Bewegungen verhalten, war kaum sicher festzustellen, weil dabei die Augen sich immer sehr bald schlossen. Dagegen konnte man sehr gut den *Einfluß passiver Extremitätenbewegungen auf die Augenbewegung* resp. -stellung feststellen, weil hierbei der Patient die Augen offen halten konnte. Es zeigte sich nun zunächst, daß *bei induzierten Lageveränderungen* des Kopfes die Augen ihre Lage in der gleichen Richtung veränderten.

Passive Gliederbewegung nach rechts erzeugt Augenbewegung nach links, nach links eine solche nach rechts, nach oben eine solche nach unten, nach unten eine solche nach oben. Drehbewegungen einer Extremität erzeugen rollende Bewegungen der Augen.

Genauere Beobachtung ergab, daß die *Augen nicht einfach mit dem Kopf mitgingen*, sondern sich *selbständig in der gleichen Richtung wie der Kopf* bewegten, also wenn infolge passiver Beinbewegung nach

links der Kopf nach rechts ging, gingen die Augen ebenfalls nach rechts. Die Augenbewegungen gingen dabei den Kopfbewegungen *voraus* und hatten einen ruckenden Charakter; es erfolgten etwa 3—4 Rucke, bis die Endlage erreicht war.

Die relative Unabhängigkeit der Augenbewegungen von den Kopfbewegungen zeigte sich besonders schön, wenn man als „induzierende" Muskeln bald kräftige, bald schwächere verwendete. Es gelang dann, bald Kopf *und* Augen, bald *wesentlich die Augen* in Bewegung zu setzen und so die Augenbewegungen ganz besonders deutlich hervortreten zu lassen. Bewegte man etwa passiv den *Fuß* nach einer Seite, so sah man deutlich *Kopf und Augen* nach der entgegengesetzten Seite sich bewegen; bewegte man dann nur *eine Zehe* in gleicher Weise, so veränderte sich die *Kopflage nur ganz wenig*, die *Augenstellung dagegen in ausgesprochenem Maße*.

Ganz Entsprechendes ließ sich feststellen, wenn man die Veränderung der Kopf- und Augenstellung durch passive Hand-, resp. Fingerbewegungen erzeugte.

Kurz erwähnen möchte ich noch, daß sich durch Gliedbewegungen auch *Zungenbewegungen* auslösen lassen, und zwar bei Senkung der Füße Bewegung der Zunge nach oben und umgekehrt.

Überblicken wir die Ergebnisse der Untersuchung des Patienten, so haben wir eine Reihe bemerkenswerter Tatsachen.

1. Die sich bei *Veränderung der Kopfstellung gegen den Körper ergebenden Stellungsveränderungen in den Extremitäten zeigen gewisse Abweichungen vom gewöhnlichen Typus.*

Die Verhältnisse sind in Arm und Bein nicht ganz gleich. Sie stimmen darin überein, daß bei *Rechtsdrehung des Kopfes* die *linken* Extremitäten im Gegensatz zu den gewöhnlichen Befunden bei Tieren *abduziert*, bei Linksdrehung *adduziert* werden. Dazu kommt bei der Abduction der oberen Extremitäten eine — ebenfalls dem Tierversuch entgegengesetzte — Streckung im Ellbogengelenk. Im *Bein* dagegen findet sich unter diesen Verhältnissen eine *Beugung in Hüfte und Knie*. Das Umgekehrte ist bei Linksdrehung der Fall.

Auch beim *Neigen des Kopfes nach vorn und hinten* ist das Verhalten des Patienten ungewöhnlich. Beim Neigen nach vorn wird der *Arm*, wenn das Bein schlaff auf der Unterlage liegt oder festgeklemmt ist, so daß es sich nicht bewegen kann, *gehoben*. Bewegt sich das Bein mit, so hebt sich das Bein in der Hüfte, im Arm kommt es nur zu pendelnden Bewegungen. Offenbar wird die Armhebung durch die Beinhebung verhindert. Außergewöhnlich ist hierbei zunächst, daß einem Vorwärtsneigen des Kopfes nicht ein Herabgehen der Extremitäten entspricht, sondern eine Hebung, und daß andererseits Bein und Arm isoliert jede die Tendenz zur Aufwärtsbewegung aufweisen, daß

aber, wenn der Einfluß sich in beiden geltend machen kann, er in ihnen im entgegengesetzten Sinne wirksam wird, so daß das Bein die Bewegung des Armes verhindert.

Ebenso ist das *Abwärtsgehen des Armes beim Kopfneigen nach hinten* entgegengesetzt dem gewöhnlichen Verhalten, während das Abwärtsgehen des Beines diesem wenigstens in manchen Situationen entspricht, z. B. dem Verhalten der Patientin 4 in Horizontallage (cf. S. 403).

Ich möchte mich damit begnügen, diese Differenzen zu registrieren, weil eine einwandfreie Erklärung ohne Sektionsbefund nicht möglich ist. Ich vermute, daß diese Abweichungen einerseits mit der Stelle der Schädigung, andererseits vielleicht auch mit der Einseitigkeit der Läsion zu tun haben.

2. Die festgestellten *Beziehungen zwischen bestimmten Stellungen des Kopfes und der Glieder lassen sich in photographisch gleicher Weise auch bei passiven Lageveränderungen der oberen oder unteren Extremität demonstrieren.*

3. Die *Beeinflussung der Glieder* (*inkl. Kopf*) *aufeinander findet nur statt,* wenn das zu beeinflussende Glied etwas *angespannt* ist.

4. Die pseudospontanen Bewegungen in Arm und Bein (cf. S. 390) werden durch die Stellung des Kopfes sowie der Glieder beeinflußt evtl. gehemmt. Der Einfluß ist um so größer, je kräftiger die Muskulatur ist; so werden die Armbewegungen durch entgegengesetzte Beinlagen gehemmt.

5. Es besteht die *Tendenz, die Körperteile in bestimmte ausgezeichnete Lagen zu bringen, die für den Ablauf der pseudospontanen Bewegungen günstig sind,* z. B. *die leicht gebeugte Kopfstellung zu erreichen, die für den typischen Ablauf der Bewegungen im Arm notwendig ist.*

6. Die motorischen Vorgänge zeigen einen *außerordentlich gewaltsamen Charakter.* Sie führen zu so starken Anspannungen der Muskulatur, wie man sie bei willkürlicher Innervation nie findet.

7. Die motorischen Vorgänge gehen mit einem *veränderten Bewußtseinszustand* des Patienten einher. Patient ist auch mit größter Anstrengung nicht imstande, die Augen offen zu halten, sie werden krampfhaft geschlossen. Patient wird dann unempfänglich für die gewöhnlichen äußeren Reize, für Ansprechen, leichte Stiche usw. Er hört wohl, daß gesprochen wird, er versteht aber nicht was, beachtet es gar nicht. Es betrifft ihn nicht. Es ist deshalb nicht möglich, sich irgendwie mit ihm in Rapport zu setzen. Reize von einer gewissen Stärke lassen ihn zusammenzucken, er öffnet die Augen, ist erschrocken, in jenem eigentümlichen vorn genauer geschilderten Zustand eines aus dem Schlaf Erwachenden, die motorischen Vorgänge sind sofort unterbrochen, die Glieder fallen herab. Aus diesem Grunde müssen die passiven Stellungsänderungen, die man am Kopfe oder den Gliedern

ausführt, langsam und vorsichtig ausgeführt werden. Die bewegende Hand muß dauernd mit konstanter Stärke am Glied liegenbleiben. Faßt man den Patienten plötzlich an, so schrickt er zusammen und die Bewegungen hören auf.

Wir wollen auf den *eigentümlichen Bewußtseinszustand* bei andrer Gelegenheit eingehen. Eine Besprechung hier würde uns zu weit abführen. Ich möchte nur soviel hervorheben:

Ich halte den *Bewußtseinszustand für sekundär, für durch die motorischen Vorgänge bedingt.* Er entspricht nicht dem Hypnotisierter. Er unterscheidet sich von diesem vor allem durch *die Unmöglichkeit jedes Rapportes.* Auch mit psychogen bedingten Zuständen hat er nichts gemein. Patient bietet auch keinerlei sonstige Zeichen psychogener Erkrankung.

Die letzte Beobachtung über „*Halsreflexe*", über die ich berichten möchte, stammt von dem Fall 3, dessen Krankengeschichte vorn mitgeteilt ist. Es handelt sich um eine Schädigung des cerebellaren Apparates (cf. S. 387).

Liegt Pat. auf einem Sofa, so ergeben sich, wenn er die Arme ausgestreckt erhebt, folgende Erscheinungen:

Kopfdrehung nach links: Der *linke Arm* geht nach *außen* und *unten* und wird *gestreckt im Ellbogen,* der *rechte* geht nach *innen* und *oben* und wird im *Ellbogen gebeugt.* Beide *Beine* gehen etwas *nach links und drehen sich etwas nach links, das gleichseitige stärker* als das gekreuzte.

Kopfdrehung nach rechts: Bewirkt die gleichen Veränderungen nach rechts.

Beugen des Kopfes nach vorn: Beide *Beine gehen nach unten,* etwas später werden beide Beine in der Hüfte gestreckt.

Letzteres tritt aber nur ein, wenn die Beine aktiv ein wenig *angespannt* sind. Liegen sie *schlaff* da, so tritt eine *Beugung namentlich in der rechten Hüfte ein.*

Beugung nach hinten: Arme nach oben, Beine in der Hüfte gebeugt. Innerviert er nicht, so kommt es zur *Streckung der Beine.*

Neigung des Kopfes auf die linke Schulter: Arme gehen nach *rechts,* mit leichter Drehung nach rechts. *Beine* gehen nach *links,* das *linke stärker als das rechte,* das linke dreht sich nach rechts. *Neigung auf die rechte Schulter: R. Arm* stark nach *links* und unten mit leichter Drehung nach links; der linke Arm ändert sich kaum. Das *r. Bein dreht sich etwas nach links, das l. nach rechts.*

Bei einer anderen Untersuchung gehen beide Beine nach rechts mit leichter Drehung nach rechts.

Beugung des Beines in der Hüfte erzeugt Neigung des Kopfes nach vorn.

Streckung des Beines in der Hüfte erzeugt Neigung des Kopfes nach hinten.

Die Erscheinungen an diesem Patienten konnten nicht mit der wünschenswerten Vollständigkeit festgestellt werden. Immerhin sind einige bemerkenswerte Punkte hervorzuheben. Die Erscheinungen treten *nicht auf beiden Seiten mit gleicher Deutlichkeit auf.* Die Kopfdrehungen erzeugen *im allgemeinen die typischen Veränderungen.* Neben den Abweichungen nach der Seite kommt es in den Beinen zu Drehbewegungen um die Längsachse nach der entsprechenden Seite. Bei Kopfneigung entspricht die Seite der Abweichung in den Armen der Seite des Kinnes,

in den *Beinen* dagegen ist eine *Abweichung nach der entgegengesetzten Seite* zu beobachten. Manchmal ist die Drehrichtung in beiden Beinen verschieden; das dem Hinterkopf entsprechende dreht sich nach der Kinnseite, das dem Kinn entsprechende nach der Kopfseite. Bei der Beugung des Kopfes nach vorn gehen die Arme und Beine (wenn letztere etwas angespannt sind) in typischer Weise nach unten und umgekehrt. Liegen die *Beine schlaff auf der Unterlage* auf, so werden die Beine bei *Vorwärtsneigung des Kopfes* nicht gestreckt, sondern *gebeugt* und *umgekehrt*. Arm und Bein werden also in entgegengesetztem Sinne verändert.

Wir finden hier, ähnlich wie bei Fall 2 und 5, ein verschiedenes Verhalten unter verschiedenen Umständen (cf. hierzu die Ausführungen S. 426).

Auch bei diesem Patienten sind durch *entsprechende Arm- und Beinbewegungen Veränderungen der Kopflage* hervorzurufen. Leider besitzen wir nur wenige Protokolle darüber.

Unsere Beobachtungen lassen, wenn sie auch in mancher Beziehung unvollkommen sind und sehr der Ergänzung bedürfen, doch einige bemerkenswerte Übereinstimmungen erkennen, die wohl einmal geeignet sein werden, die Gesetze, die bei den pathologischen Erscheinungen obwalten, zu finden. In vieler Beziehung stimmen die Erscheinungen mit den bei den Tieren gefundenen gut überein. Doch zeigen sich auch wesentliche Abweichungen. Die ausgesprochensten Abweichungen zeigt der Patient 4 mit nur *einseitigen Erscheinungen*. Hier sind diese bei Veränderungen der Kopflage *direkt den bei den Tieren zu beobachtenden entgegengesetzt*. Bei Drehung des Kopfes wird das „Kieferbein“ gebeugt, das „Schädelbein“ gestreckt. Inwiefern das mit der evtl. Einseitigkeit der Erkrankung zusammenhängt, haben wir vorher schon erwogen. Dieses Problem bedarf sehr der weiteren Erforschung.

Weitere Abweichungen, die wir bei mehreren Patienten gefunden haben, bestehen in einem *verschiedenen Verhalten der oberen und der unteren Extremitäten*. So sehen wir bei dem Patienten Fall 4 zwar bei der Drehung des Kopfes nach einer Seite Arme und Beine in typischer Weise im gleichen Sinne ihre Stellung ändern, bei der *Neigung des Kopfes auf die Schulter* aber gehen die *Arme nach der Seite des Kiefers, die Beine entgegengesetzt*. Doch findet das nicht immer statt, manchmal verändern Arme und Beine auch ihre Lage im gleichen Sinne.

Wir sind nicht in der Lage, für dieses verschiedene Verhalten bei dem Patienten eine Erklärung geben zu können. Wir fanden einen ähnlichen Wechsel bei mehreren Patienten bei Prüfung des Einflusses

der *Neigung des Kopfes nach vorn und hinten.* Hier haben wir auch gewisse Anhaltspunkte für eine Erklärung.

Wir fanden hier bei der Vorwärtsneigung des Kopfes bald eine *gleichsinnige Bewegung* des Armes und Beines — bei der *Neigung nach vorn* ein *Herabgehen des Armes und Beines,* bei der *Neigung nach hinten* ein *Erheben des Armes und Beines* — bald eine *entgegengesetzte Bewegung,* d. h. bei *Vorwärtsneigung* des Kopfes ein *Herabgehen des Armes* und eine *Hebung* (Beugung) *des Beines* in der Hüfte, beim *Rückwärtsneigen* des Kopfes ein *Nachobengehen des Armes* und *Streckung des Beines* in der Hüfte. Diese Differenzen haben wir bei Fall 2, 3 und 4 beobachtet.

Das erste Verhalten — die gleichsinnige Veränderung — entspricht etwa den Verhältnissen, wie sie bei Katzen und Hunden festgestellt wurden, das letzte dem beim Kaninchen zu beobachtenden Verhalten. Dieser Unterschied bei den verschiedenen Tieren dürfte durch eine verschiedene Art der Zusammenarbeit der Vorder- und Hinterextremitäten infolge verschiedener Lebensgewohnheiten bedingt sein. Vielleicht dürfen wir auch das verschiedene Verhalten der Patienten auf eine *verschiedene Zusammenarbeit der Extremitäten bei verschiedenen Verrichtungen* zurückführen. In diesem Sinne verdient es jedenfalls Beachtung, daß dieses *verschiedene Verhalten in verschiedenen Situationen* beobachtet wurde und ein *bestimmtes Verhalten* immer bei der *gleichen Situation.* Jedenfalls gilt dies für jeden einzelnen Patienten. Die Verhaltungsweisen der Patienten sind untereinander nicht ganz vergleichbar, weil wir die Patienten leider nicht alle unter den gleichen Bedingungen untersucht haben. Bemerkenswert ist zunächst, daß die *gleichsinnige* Bewegung bei Fall 2 nur bei der *Untersuchung im Sitzen* auf einem erhöhten Stuhle, wobei die Beine etwas angespannt waren, gefunden wurde, daß es sich bei Fall 4, der nur im Liegen untersucht wurde, nur fand, wenn die Beine nicht schlaff auflagen, sondern *ein wenig angespannt* waren. Hingegen fanden wir das *entgegengesetzte Verhalten von Arm und Bein* bei der *Untersuchung im Liegen* bei Fall 2 und bei der *Untersuchung im Liegen mit schlaff aufliegenden Beinen* bei Fall 4. Ob es sich bei Fall 2 auch um schlaff aufliegende Beine gehandelt hat, kann ich nicht mehr sicher sagen, ich glaube ja.

Wenn wir nun nach Verrichtungen im Leben suchen, bei denen diese beiden verschiedenen Kombinationen zwischen Arm und Bein eine Rolle spielen, so können wir an folgende denken: Eine entgegengesetzte Bewegung in Arm und Bein finden wir beim Sichzusammenkrümmen im Bett und beim Sichausstrecken; bei ersterem die Beugung in Schulter (Herabgehen der Arme) und Hüfte (Aufwärtsgehen der Beine) gleichzeitig mit einer Vorwärtsneigung des Kopfes; bei letzterem die Streckung in Schulter (Aufwärtsgehen der Arme) und Hüfte (Abwärtsgehen der Beine) gleichzeitig mit einer Neigung des Kopfes nach

hinten. Das gleichsinnige Verhalten in Arm und Bein (Aufwärtsgehen resp. Abwärtsgehen von Arm und Bein) entspricht etwa der Kombination, wie wir sie beim Gehen beobachten. Es wäre sehr wohl möglich, daß die Untersuchung im Sitzen mehr zu der der Gehbewegung entsprechenden Kombination anregt, die Untersuchung im Liegen zu den Kombinationen, die mehr der Situation des Liegens entsprechen. Vielleicht dürfen wir auch das Liegen mit angespannten Beinen, bei dem wir bei Patienten 4 die gleichgerichteten Bewegungen fanden, mit der Situation beim Sitzen mit angespannten Beinen vergleichen. Warum wir bei Patienten 3, der nur im Liegen untersucht wurde, ein entgegengesetztes Verhalten in Arm und Bein fanden, dafür fehlt jeder Anhaltspunkt für eine Erklärung.

Es wird die Aufgabe künftiger Forschung sein, unsere Vermutung, daß das verschiedene Verhalten mit einer *gewissen Tendenz zu bestimmten Kombinationen in bestimmten Situationen* zusammenhängt, auf ihre Richtigkeit zu prüfen. Eine derartige Betrachtung dürfte geeignet sein, uns einen Weg zur Erforschung des Wesens der Erscheinung zu weisen. Die geäußerte Vermutung geht ja von einer bestimmten Auffassung aus. *Magnus* und *de Kleijn*, *Düsser de Barenne* u. a. haben bei den Untersuchungen an Tieren gezeigt, daß die Erscheinungen, die beim decerebrierten Tier gefunden wurden, wenigstens in ihren wesentlichen Eigentümlichkeiten sich auch beim intakten Tier nachweisen lassen, und betrachten sie als Vorgänge, die bei den normalen Körperstellungen und bei Bewegungen eine Rolle spielen. Die Decerebrierung ist nur ein technisches Hilfsmittel zum leichteren Auftreten der Erscheinungen.

Je höher ein Tier steht, um so schwieriger scheint es, beim nichtdecerebrierten die Vorgänge zur Darstellung zu bringen, z. B. ist dies beim Affen — soweit ich die Literatur überschaue — ohne Verletzung oder toxische Außerfunktionssetzung des Cortex noch nicht gelungen. Auch beim gesunden Menschen hat man bisher entsprechende Erscheinungen nicht beobachtet. Das hat *Magnus* und *de Kleijn* anscheinend veranlaßt, daran zu zweifeln, ob die bei Kranken beobachteten „Reaktionen“ bei der normalen Körperstellung mitspielen, und sie erwägen lassen, ob es sich nicht um gewöhnlich nicht benutzte Reflexe handelt, die erst unter pathologischen Zuständen frei werden (cf. l. c. S. 433). Unsere Untersuchungen am normalen Menschen haben das tatsächliche Vorkommen der gleichen Erscheinungen beim gesunden Menschen gezeigt. Gerade dieser eigentümliche Tatbestand, daß die Erscheinungen ohne Rindenschädigung wohl bei den tieferstehenden Tieren und beim Menschen, aber nicht bei höherstehenden Tieren, wie beim Affen, nachzuweisen sind, dürfte im Wesen der Erscheinungen begründet sein. Wenn man die Erscheinungen als subcortical bedingte, gewöhnlich

durch den Einfluß der Rinde „gehemmte" Vorgänge betrachtet, so wird es verständlich, daß bei niederen Tieren, bei denen der Großhirneinfluß an sich so gering ist, trotz intakter Rinde das Hervortreten der Erscheinungen unter bestimmten, rein peripher angeregten Bedingungen möglich ist. Beim Affen, bei dem der Großhirnrindeneinfluß schon eine große Rolle spielt, wird der Rindeneinfluß das Auftreten der Erscheinungen vereiteln können. Sie treten hier deshalb nur beim cortical geschädigten Tier auf.

Beim Menschen wieder sind wir in der Lage, den Großhirneinfluß künstlich bis zu einem gewissen Grad auszuschalten, indem wir die Aufmerksamkeit von den motorischen Vorgängen ablenken, und können so durch geeignete Versuchsbedingungen die Erscheinungen hervorrufen. Ihr Nachweis beim gesunden Menschen gewinnt damit eine besondere Bedeutung.

Es spricht vieles dafür, daß die bei *Kranken nachgewiesenen Erscheinungen* auch *bei den Stellungen und Bewegungen des gesunden Menschen eine wichtige Rolle spielen.* Es wird unsere Aufgabe sein, diese Rolle genauer zu erforschen. Die unter pathologischen Verhältnissen auftretenden Vorgänge werden wir nicht als etwa erst durch die Krankheit geschaffene betrachten dürfen, sondern wir werden in der Krankheit einerseits eine Ursache für ihr leichteres Auftreten sehen dürfen — ähnlich wie in der Rindenschädigung beim Tier —, andererseits ein Moment, das durch Schädigung bald des einen, bald des anderen Abschnittes des für die Vorgänge in Betracht kommenden Apparates den Ablauf modifizieren wird.

Die Krankheit schafft ja wahrscheinlich überhaupt nichts Neues, sondern sie läßt nur Teile gewisser einheitlicher Zusammenhänge deutlicher erkennen, indem sie sie von andern abtrennt und durch diese Isolierung in stärkerem Maße hervortreten läßt. Suchen wir danach, so werden wir die pathologischen Phänomene als Momente dieser Zusammenhänge auch beim Gesunden wiederfinden. Für dieses — wie mir scheint — allgemeine Gesetz dürften die hier besprochenen Phänomene ein gutes Beispiel geben. In diesem Zusammenhang gewinnt der Nachweis, den wir sowohl beim gesunden wie beim kranken Menschen geführt haben, daß es sich nicht nur um Erscheinungen handelt, die durch Veränderungen der Kopflage in den Extremitäten hervorgerufen werden können, sondern daß tatsächlich eine gegenseitige Beeinflussung aller Glieder vorliegt, eine ganz besondere Bedeutung. Der *Nachweis des Einflusses der Kopfstellung auf die Extremitäten stellt nur eine Teilerscheinung eines viel umfassenderen Vorganges dar, den wir hier* nur *vom Kopf aus in Tätigkeit setzen.* Das gleiche können wir auch von irgendeiner anderen Stelle des Körpers. Das Experiment wird uns immer dann eine Beeinflussung der nicht direkt erregten Teile

durch die direkt erregten, also induzierende und induzierte Vorgänge, aufweisen. Aber diese Trennung *in induzierende und induzierte Vorgänge ist doch nur eine scheinbare und hängt mit dem notwendig isolierenden Vorgehen bei jedem Experiment zusammen.* Tatsächlich handelt es sich immer nur um das Ansetzen des Reizes an verschiedenen Stellen, der aber — ganz gleich wo er ansetzt — immer den gleichen bestimmten Gesamtvorgang in Tätigkeit setzt. Aber auch diese Gesamtvorgänge entsprechen keineswegs ohne weiteres den Verhältnissen im Leben des Organismus. Die gegenseitigen Beeinflussungen der Glieder, resp. die Kombinationen von Stellungen und Bewegungen, die wir im Versuch konstatieren, sind gewiß — mindestens zum Teil — durch die Art der Versuche erzeugte Kunstprodukte, wie ja alle von uns festgestellten sog. Reflexe, die ja immer Erscheinungen einer künstlichen Isolierung bestimmter Teilvorgänge sind, die in dieser Weise im Leben des Organismus nie vorkommen. So treten im Leben auch weder Labyrinthreflexe noch Halsreflexe isoliert in Erscheinung, noch wird etwa durch eine isolierte Beinbewegung die gleiche Armbewegung erzeugt, sondern immer handelt es sich um komplizierte, mehr oder weniger die Muskulatur des ganzen Organismus betreffende Bewegungen, die zur Verwirklichung eines bestimmten Zieles in Gang gesetzt, die verschiedenen Muskelgebiete in verschiedenster Weise kombinieren. Nun sind natürlich entsprechend der ganzen Organisation des betr. Individuums bestimmte Kombinationen, bestimmte Gesamtvorgänge, bevorzugt „ausgezeichnet". Künstlich isolierte Teile dieser sind es, die durch die Versuchsanordnungen zur Beobachtung gebracht werden und bei Krankheiten besonders deutlich hervortreten. Um die Art der Tätigkeit des Organismus wirklich zu verstehen und damit auch die Bedeutung der durch das isolierende Verfahren festgestellten Erscheinungen in richtiger Weise für das Leben des gesunden Individuums, also ihren „Sinn" zu erfassen, müssen wir weit mehr die *Gesamtvorgänge durch geeignete, dem Leben mehr angepaßte Versuchsanordnungen am Gesunden und Kranken studieren*, als es bisher geschieht.

Wir dürfen hoffen, daß das Studium der uns interessierenden Erscheinungen am gesunden und kranken Menschen — bei letzterem in enger Beziehung zu der Frage der Lokalisation — uns wesentlich in der Erkenntnis vom Aufbau unserer Bewegungen, speziell der Bedeutung der nicht willkürlichen Komponente derselben, und auch in der Erkenntnis von der Organisation des motorischen Apparates selbst fördern wird. Darin sehe ich neben dem diagnostischen Wert den Hauptwert der Behandlung der uns hier interessierenden Phänomene.

Die arteriosklerotische Belastung der Paralytiker und anderer Geisteskranker[1]).

Von
Sven Donner (Helsingfors).

(Aus der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie in München.)

(Eingegangen am 12. November 1923.)

In mehreren von den zahlreichen statistischen Untersuchungen über die Ätiologie der Paralyse wird behauptet, daß Apoplexie und auch andere Gehirnaffektionen auffallend häufig unter den Verwandten und besonders unter den Eltern der Paralytiker vorkommen. Schon *Bayle* erwähnt das in seiner grundlegenden Arbeit über die progressive Paralyse. Ein Teil der Forscher haben auch diese direkte Belastung (= die Belastung von den Eltern aus) mit Apoplexie bei ihrem Krankenmaterial prozentuell berechnet. Einige Forscher (*Mendel*, *Junius* und *Arndt*, *Müller*, *Kalb*) finden eine apoplektische Belastung der Paralytiker in 7,3—8,8%, während bei anderen (*Hirschl*, *Asher*, *Kaes*) nur 1—2% von den Paralytikern Eltern hatten, die durch Apoplexie gestorben waren. Wieder andere Autoren stehen mit 2—4% etwa in der Mitte zwischen den Ersterwähnten.

Bei den französischen Verfassern, die die Frage der Paralyseätiologie behandelt haben, spielen die Vererbungsfrage und besonders die „kongestive" und im Gegensatz hierzu die „vesanische" Heredität eine sehr große Rolle. Die kongestive Vererbung, behauptet die Mehrzahl, wäre bei der Paralyse vorherrschend.

Gegen die Beweiskraft des größten Teiles der bisherigen Untersuchungen und Statistiken muß nun aber vor allem eingewendet werden, daß sie gar kein Vergleichsmaterial heranziehen und die Resultate somit mehr oder minder in der Luft schweben. Zweitens haftet allen bisherigen Arbeiten ein anderer gleich großer Mangel an, der nämlich, daß das Alter der Kranken und ihrer Verwandten in denselben gar nicht berücksichtigt wird. Das hat Prof. *Rüdin* in seiner Kritik der *Diem-Koller*schen Belastungsberechnung deutlich dargelegt und somit auch den Weg gezeigt, auf welchem Untersuchungen in dieser Richtung weitergeführt werden müßten. Es muß ja nämlich gerade das Alter für die Schlüssigkeit

[1]) Vortrag in der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie am 17. Mai 1923.

der Ergebnisse eine sehr große Rolle spielen, besonders wenn es sich um eine vom Alter in so hohem Grade abhängige Affektion handelt, wie es die Arteriosklerose ist. Sind doch die Paralytiker im Durchschnitt bedeutend älter als z. B. die Dementia praecox-Kranken.

Die Arbeit, über die hier zu berichten ist, sucht die erwähnten Fehler dadurch auszuschalten, daß einerseits Berechnungen nicht nur über die Paralytiker, sondern auch über andere Geisteskranke ausgeführt sind, andererseits und vor allem dadurch, daß bei der Todesursachenstatistik immer nur Todesfälle, die in demselben Alter vorgekommen sind, miteinander verglichen werden. Die Fragestellung war die folgende: *Sterben die Eltern der Paralytiker mehr durch Apoplexie und Arteriosklerose als die gleich alt gestorbenen Eltern anderer Geisteskranker?*

Nur die Eltern wurden somit berücksichtigt und nur die *Todesfälle* (nicht die *Krankheitsfälle*) kamen in Betracht. Das Material umfaßt im ganzen Angaben über 4148 gestorbene Eltern (von 2588 verschiedenen Geisteskranken). Alle stammen aus den Akten der genealogischen Abteilung der Forschungsanstalt, von welchen die Angaben über alle vor 1881 geborenen Patienten, wo mindestens der Vater *oder* die Mutter gestorben und die Todesursache angegeben war, ausgewählt wurden. Die Verteilung auf die verschiedenen Krankheiten (Diagnosen) war die folgende:

Eltern von Manisch-depressiven:	1014
Eltern von Paralytikern:	887
Eltern von Dementia praecox-Kranken:	876

Die anderen waren kleinere Gruppen (Eltern von Psychopathen, Alkoholikern, Arteriosklerotikern, Epileptikern usw.). Die Eltern der Arteriosklerotisch-Geisteskranken waren mit 199 Todesfällen vertreten.

In jeder der berücksichtigten Krankengruppen wurden *die Eltern* nach dem Todesalter in 4 Altersgruppen eingeteilt in folgender Weise:

1. Eltern, die mit 20— 50 Jahren gestorben waren,
2. Eltern, die mit 51— 60 Jahren gestorben waren,
3. Eltern, die mit 61— 70 Jahren gestorben waren,
4. Eltern, die mit 71—100 Jahren gestorben waren.

Für jede Altersgruppe wurde berechnet, eine wie große Prozentzahl der in diesem Alter gestorbenen Eltern an Gehirnapoplexie, Herzschlag oder Arteriosklerose gestorben und wie viel Prozent durch andere Affektionen zugrunde gegangen waren. — Eine gewisse Schwierigkeit bei der Klassifizierung machte sich dadurch geltend, daß man nicht immer mit absoluter Sicherheit entscheiden konnte, ob ein Fall in die Schlag-Arteriosklerosegruppe einzureihen war oder nicht. Es wurden deswegen in jeder Altersgruppe drei Kategorien unterschieden: die Todesursachengruppen I: mit größter Wahrscheinlichkeit arteriosklerotisch, II: unsichere und III: nichtarteriosklerotische Todesursachen. Hier werden doch nur die Resultate in der Gruppe I berücksichtigt.

Um nun zuerst einen Durchschnitt zu bekommen, mit dem man die Ergebnisse in den verschiedenen Krankengruppen vergleichen konnte, wurde eine Berechnung am ganzen Material durchgeführt, die in jeder Altersgruppe Mittelzahlen für die Verteilung der Todesursachen der Eltern von Geisteskranken gibt. Das Berechnungsmaterial umfaßt im ganzen 3933 Eltern von verschiedenen Geisteskranken.

Das Resultat geht aus der Tab. I hervor, die folgendes zeigt: Von 100 Eltern, die im Alter von 20—50 Jahren gestorben sind, sind 7,7 durch Schlag oder Arteriosklerose zugrunde gegangen, 9,1 durch irgendeine zur Gruppe II gehörende (somit nur möglicherweise arteriosklerotische) und 83,1 durch eine in die Gruppe III einzureihende (nichtarteriosklerotische) Affektion.

Tabelle I.

Alter Jahre	Todesfälle im ganzen	Diese verteilen sich auf Gruppe I %	II %	III %	%
20— 50	852	7,7	9,1	83,1	99,9
51— 60	794	16,6	18,4	65,0	100,0
61— 70	1181	20,7	21,6	57,7	100,0
71—100	1106	19,4	14,6	65,9	99,9

Die Todesfälle, die auf die Arteriosklerosegruppe (I) fallen, nehmen somit mit dem Alter zu, um sich dann in den höchsten Altersgruppen etwa auf derselben Stufe zu halten. Mit diesen Zahlen, die also Mittelwerte sind, wurden nun die Zahlen der einzelnen Krankengruppen verglichen. Es wurde für jede Krankengruppe und jede Altersklasse der Eltern die Frequenz der Schlaganfälle und der Arteriosklerose ermittelt. In der Tab. II sind die so erhaltenen Prozentzahlen mit den Mittelwerten aus der Tab. I verglichen. Nur die Prozentzahlen der Todesfälle an Schlag und Arteriosklerose sind verwertet, während die Zahlen in den Gruppen II und III ganz ausgelassen sind. Diese Tabelle gibt uns jetzt die *Antwort auf die Frage:* Sterben die Eltern der Paralytiker tatsächlich mehr durch Schlaganfälle und Arteriosklerose als die in demselben Alter gestorbenen Eltern anderer Geisteskranker?

Tabelle II.

Alter Jahre	Alle %	Paralyse %	Manisch-depressiv %	Dementia praecox %	Psychopathen %	Alkoholiker %	Arteriosklerose %	Epileptiker %
20— 50	7,7	8,0	5,6	6,9	9,4	7,5	10,0	14,0
51— 60	16,6	16,2	15,3	14,7	16,7	25,0	23,1	10,6
61— 70	20,7	23,8	19,0	22,9	21,0	13,2	25,5	31,8
71—100	19,4	23,1	18,9	17,4	23,1	11,5	15,4	27,9

Bei Vergleichung der entsprechenden Prozentzahlen der beiden ersten Kolumnen findet man, daß sie in den zwei ersten Altersgruppen

etwa gleich sind, während die Zahlen für die Paralytiker-Eltern in den beiden höheren Altersklassen bedeutend höher als die Zahlen für die Eltern von Geisteskranken im Durchschnitt stehen. Während bei diesen letzteren von 100 Eltern, die im Alter von 61—70 Jahren gestorben sind, 20,7 durch Schlag und Arteriosklerose zugrunde gegangen sind, sind von 100 Paralytiker-Eltern 23,8, also 3,1% mehr durch diese Affektionen gestorben. In der Altersgruppe 71—100 beträgt der Unterschied 3,7%. Man kann also feststellen, daß *die Paralytiker-Eltern, die ein Alter über 60 Jahre erreicht haben, deutlich mehr durch Schlaganfälle und Arteriosklerose gestorben sind als die Eltern von Geisteskranken im Durchschnitt. Wir finden also tatsächlich eine größere Frequenz dieser Todesfälle in der direkten Aszendenz der Paralytiker.*

Das Resultat für die anderen Elterngruppen fiel ganz anders aus. Im Gegensatz zu dem, was einige Autoren auf Grund von ihren Berechnungen angeführt haben, *wurde entschieden keine Mehrfrequenz von arteriosklerotischen Todesfällen bei den Eltern der Manisch-Depressiven gefunden.* Es scheint außer Zweifel zu sein, daß die Autoren, die bei ihren Berechnungen zu der Auffassung einer Mehrbelastung der Manisch-Depressiven mit Apoplexie gekommen sind, ihre Resultate ganz der Nichtberücksichtigung des Alters der Kranken und ihrer Verwandten verdanken. Wenn mit dem Material dieser Arbeit eine einfache Belastungsberechnung ohne Berücksichtigung des Alters gemacht wurde, so stellte sich auch eine gewaltige Mehrbelastung der Manisch-Depressiven heraus. Es ist wohl aber klar, daß die Methode mit Berücksichtigung des Alters ein bei weitem richtigeres Bild von den Verhältnissen geben *muß.*

Das Resultat für die Eltern der Dementia-praecox-Kranken war dem bei den Eltern der Manisch-Depressiven ähnlich, folgte also ziemlich dem Durchschnitt. Nur die Altersgruppe 61—70 machte hiervon eine Ausnahme, indem hier die Schlag-Arteriosklerose-Frequenz hoch war, doch ohne die Prozentzahl für die Paralytiker-Eltern zu erreichen. Der Verfasser wäre geneigt, in dieser Erhöhung einen Zufall zu sehen, vor allem, weil sie bei der späteren Berücksichtigung *nur* der Gehirnapoplexie nicht hervortritt.

Dem Resultat in den kleineren Elterngruppen muß eine viel geringere Bedeutung zugemessen werden, weil das Material in diesen viel kleiner ist. Doch ist auf das Ergebnis bei den Eltern der Arteriosklerotisch-Geisteskranken hinzuweisen, das von besonderem Interesse ist. Hier ist nämlich in den mittleren Altersgruppen die Frequenz der Todesfälle in Schlag und Arteriosklerose außerordentlich hoch und überragt mit 6,5 bzw. 4,8% das Mittel.

Da aber zum Teil die Verfasser von Apoplexie und Schlaganfällen nur im Sinne von *Gehirn*apoplexie sprechen und da ja andererseits „Herzschlag“ wohl keineswegs immer ein Ausdruck *arterio-*

sklerotischer Veränderungen des Herzens ist, wurde noch die Frequenz lediglich der Gehirnapoplexie als Todesursache bei den Eltern in demselben Materiale getrennt berechnet. Auch die Diagnose „Arteriosklerose" wurde dabei ausgeschlossen, weil sie, wie *Florschütz* hervorhebt, erst vor einer verhältnismäßig kurzen Zeit als Todesursache Eingang gefunden hat.

Die Tab. III, die in der gleichen Weise wie Tab. II aufgestellt ist, zeigt das Resultat. Das Ergebnis, betreffend die Paralytiker-Eltern, zeigt eine ganz überraschend große Mehrfrequenz von Gehirnschlag bei den Eltern der Paralytiker gegenüber den Eltern im Durchschnitt und den Eltern der Manisch-Depressiven und Dementia-praecox-Kranken speziell. Der Unterschied gegenüber dem Durchschnitt in den späteren Altersgruppen ist auch hier bedeutend größer als in den jüngeren (1,9—0,6% in den jüngeren, 2,6—3,7% in den älteren Gruppen).

Tabelle III.

Alter Jahre	Alle %	Paralyse %	Manisch-depressiv %	Dementia praecox %	Psychopathen %	Alkoholiker %	Arteriosklerose %	Epileptiker %
20— 50	4,2	6,1	3,4	2,5	1,9	5,7	7,5	8,0
51— 60	10,8	11,4	10,2	8,9	11,1	15,0	20,5	8,5
61— 70	11,5	14,1	10,3	11,6	12,3	7,5	16,4	15,9
71—100	12,3	16,0	12,1	11,6	12,3	4,9	7,7	16,3

Eine deutliche Neigung zu Gehirnschlag scheint also bei den Paralytiker-Eltern vorhanden zu sein.

Mit den *Eltern der Manisch-Depressiven* steht es wesentlich anders. Hier läuft die Kurve, die die Gehirnschlagfrequenz in den verschiedenen Altersgruppen darstellt, parallel mit der Kurve für die Eltern im ganzen Materiale, hält sich nur etwas unter derselben (0,2—1,2%). Auch wenn man bei Berechnung der Frequenz der Apoplexie bei den Eltern der Durchschnittsgeisteskranken die die Kurve erhöhenden Paralytiker-Eltern ganz ausläßt, bekommt man Zahlen, die (außer in der letzten Altersgruppe) noch einige Zehntel Prozent über den Prozentzahlen für die Eltern der Manisch-Depressiven stehen. Also: *keine Mehrfrequenz von Apoplexie bei den Eltern der Manisch-Depressiven.*

Nach *Kraepelin* liegen nun zahlreiche Erfahrungen vor, die für das frühzeitige Auftreten arteriosklerotischer Veränderungen bei den Manisch-Depressiven sprechen. Näher ist das von *Albrecht* untersucht worden, der bedeutend mehr Arteriosklerose bei den Manisch-Depressiven als bei anderen Geisteskranken fand. Leider war sein Material, besonders gerade seine Zahl von Manisch-Depressiven nicht groß (im ganzen nur 54 Fälle, wovon 18 arteriosklerotisch).

Wenn es nun aber, wie *Albrecht* behauptet, tatsächlich richtig wäre, daß die Arteriosklerose bei den Manisch-Depressiven besonders häufig ist,

so könnte nach den Ergebnissen der hier referierten Arbeit diese Arteriosklerose der Manisch-Depressiven nicht auf einer erblichen Anlage, wenigstens nicht auf einer direkt vererbbaren, beruhen, da ja bei den Eltern keine große Frequenz arteriosklerotischer Todesfälle vorhanden war. Wir würden bei diesen Erwägungen somit zu dem Schlusse kommen, daß eine bei den Manisch-Depressiven eventuell vorkommende Mehrfrequenz von Arteriosklerose eine individuelle und nicht eine vererbte wäre.

Auch *bei den Eltern der Dementia-praecox-Kranken* war die Frequenz von Gehirnschlag etwa die gleiche wie bei den Eltern im Durchschnitt. Die große Erhöhung in der Altersklasse 61—70 ist beinahe ganz verschwunden. Hierauf wurde vor allem die Annahme begründet, daß die Erhöhung bei Berücksichtigung aller Schlaganfälle auf einem Zufall beruhte, bedingt durch eine größere Frequenz der (unsicheren) Herzschlaganfälle in dieser Altersgruppe. Jedenfalls scheint man schließen zu können, *daß da kein wesentlicher Unterschied zwischen den Eltern der Manisch-Depressiven und den Eltern der Dementia-praecox-Kranken in bezug auf Gehirnschlag vorhanden ist.*

Die Zahlen schließlich für *die Eltern der Arteriosklerotisch-Geisteskranken* zeigen auch hier die gewaltige Erhöhung im Alter von 51 bis 70 Jahren. Sie ist sogar noch weit mehr ausgeprägt und erreicht ihr Maximum in der Altersgruppe 51—60, wo sie mit 20,5% den Durchschnitt um 9,0% überragt. Das würde also auf eine sehr starke erbliche Disposition zur Arteriosklerose bei den betreffenden Kranken hinweisen, ein Ergebnis, das kräftig für eine direkte Vererbbarkeit der arteriosklerotischen Anlage spricht.

Was die Ergebnisse in den übrigen kleineren Elterngruppen betrifft, scheint es unverkennbar, daß das Material, wenigstens in den kleinsten Gruppen, entschieden zu klein war, weshalb es zu großen gänzlich unplausiblen Schwankungen zwischen den verschiedenen Altersgruppen kam. Doch wurde auch hier den Ergebnissen Bedeutung beigemessen, wo der Ausschlag, wie bei den Arteriosklerotisch-Psychotischen, so ganz bestimmt in einer Richtung ging.

Die Zahlen *für die Psychopathen-Eltern* folgten sehr nahe den Durchschnittszahlen. Bei den *Eltern der Alkoholiker* schwankten sie mehr. Man kann aber gewiß auch annehmen, daß schon die Gruppe „Alkoholiker-Eltern" eine ziemlich bunt zusammengesetzte ist. Bei den *Epileptiker-Eltern dieses Materials* sah man eine ziemlich beträchtliche Erhöhung über den Durchschnitt, ein Resultat, das nicht ganz gut mit dem von *Snell* mit der *Diem-Koller*schen Methode erhaltenen übereinstimmt, wonach die Epileptiker kaum mehr als die Durchschnittsgeisteskranken und sogar weniger als die Gesunden mit Apoplexie direkt belastet waren. Wie *Rüdin* in seiner schon erwähnten Kritik bemerkt hat, gerade mit Rücksicht auf die Arbeit von *Snell*, stehen aber die genuinen Epileptiker

und somit auch ihre Eltern im Durchschnitt noch in einem verhältnismäßig niedrigen Alter. Es könnte somit die von *Snell* erhaltene Nichtbelastung mit Apoplexie bei diesen Kranken eine scheinbare, d. h. eine durch die Nichtberücksichtigung des Alters der Eltern bewirkte, sein.

Bei den noch kleineren Gruppen von Eltern wurden die Prozentzahlen noch mehr schwankend. Am interessantesten waren sie bei *den Eltern der Hysteriker*, wo die Prozentzahlen für Gehirnschlag in allen Altersgruppen unter, meistens tief unter dem Durchschnitt standen.

Die Antwort auf die eingangs gestellte Frage ist also bejahend. *Die Eltern der Paralytiker sterben durchschnittlich tatsächlich mehr an Arteriosklerose und Schlaganfällen und vor allem bedeutend mehr an Gehirnapoplexie als die Eltern der Geisteskranken überhaupt.* Mit anderen Worten: *Wir haben eine starke apoplektische direkte Mehrbelastung der Paralytiker gefunden.*

Nun wird aber von einem Teil der Verfasser behauptet, daß die Belastung mit Apoplexie von der Seite des *Vaters* überwiegt (*Asher*, *Mendel*, *Kaes*, *Gagnerot*). Nachdem mit dem Material dieser Arbeit erst bei einer einfachen Belastungsberechnung, ohne Berücksichtigung des Alters, eine ganz auffallende Mehrbelastung von der Seite des Vaters gefunden wurde, schien es unbedingt nötig, die Verhältnisse näher zu betrachten. So wurde also das ganze Elternmaterial bei den Paralytikern, den Manisch-Depressiven, den Dementia-praecox-Kranken und den Arteriosklerotisch-Psychotischen in Väter und Mütter geteilt und dann getrennt für beide elterlichen Geschlechter genau die gleichen Berechnungen ausgeführt wie früher für die Eltern im allgemeinen. Alle Paralytiker-Väter z. B. wurden also wieder nach dem Todesalter in 4 Gruppen eingeteilt und für jede Altersgruppe berechnet, wie viele von 100 in diesem Alter gestorbenen an Gehirnschlag, Herzschlag und Arteriosklerose (bzw. nur Gehirnapoplexie) gestorben waren.

Bei einer diagrammatischen Darstellung der Ergebnisse sehen wir folgendes:

1. Bei den *Paralytiker-Vätern* erhebt sich die Kurve für die Todesfälle an Schlag und Arteriosklerose in allen Altersgruppen, in den jüngeren, weniger in den älteren, weit über den Durchschnitt und erreicht in der Altersgruppe 61—70 einen Wert, der um 9,4%, in der Altersgruppe 71—100 einen Wert, der um 7,2% das Mittel für alle Eltern überragt.

Die Kurven für die *Väter der Manisch-Depressiven* und *die Väter der Dementia-praecox-Kranken* laufen fast genau zusammen und erhöhen sich nur in der Altersgruppe 61—70 etwa 3—4% über die Kurve für alle Eltern.

2. *Bei den Müttern* steht es ganz anders. Wir sehen hier die Kurve für die *Mütter der Paralytiker* fast ganz parallel mit der Kurve für die Mütter der Manisch-Depressiven verlaufen und sich ganz besonders tief

unter der Durchschnittskurve gerade in den wichtigen mittleren Altersgruppen halten. Nur in der letzten Altersgruppe laufen alle Kurven zusammen. Die Kurve für *die Mütter der Dementia-praecox-Kranken* ist schwerer zu erklären. Sie zeigt nämlich einen hohen Anstieg in der Altersklasse 61—70. Die verhältnismäßig hohe Frequenz von Herzschlag ist hier wohl ausschlaggebend. In den anderen Altersgruppen sind die Prozentzahlen denen der Paralytiker- und manisch-depressiven Mütter ähnlich.

Für *die Eltern der Arteriosklerotiker* wurde das Material bei Trennung in Väter und Mütter so klein, daß es gefährlich scheint, daraus Schlüsse zu ziehen. Immerhin ist erwähnenswert, daß *die Kurve für die Väter* eine gewaltige Erhöhung der Sterblichkeit an Schlag und Arteriosklerose besonders im 7. Lebensdezennium zeigt (15% über dem Durchschnitt). *Bei den Müttern* dagegen haben wir eine Erhöhung im 6. Altersdezennium, dann aber tiefstehende Werte im späteren Alter. Das Resultat gleicht sehr demjenigen bei den Paralytiker-Eltern.

Bei Berücksichtigung nur des Gehirnschlages bekommen wir ein ganz ähnliches Resultat.

1. Bei den *Vätern der Paralytiker* verläuft die Kurve schön gleichmäßig über die Kurve für die Eltern im Durchschnitt. Die Unterschiede zwischen den beiden Kurven sind in den drei höheren Altersklassen 3,6%, 4,8% bzw. 6,45%. Es wurde hier auch die Frequenz von Gehirnschlag in den verschiedenen Altersklassen bei *allen Vätern* (bisher war von *allen Eltern* die Rede) berechnet. Über diesen Zahlen stehen die Prozentzahlen für die Paralytiker-Väter um 2,7, 3,1 bzw. 5,85%.

Die Kurven für die *Väter der Manisch-Depressiven* und *die Väter der Dementia-praecox-Kranken* laufen beide fast ganz parallel mit den Durchschnittskurven, die letztere aber immer etwas unter der Kurve für die Väter der Manisch-Depressiven.

2. *Bei den Müttern* halten sich dagegen alle Kurven dicht aneinander. Vor allem sehen wir im großen und ganzen keine größere Sterblichkeit an Gehirnapoplexie bei den Müttern der Paralytiker als bei den Müttern anderer Kranker. Die Kurve läuft entschieden unter der Durchschnittskurve und etwa zusammen mit der Kurve für *die Mütter* im Durchschnitt.

Was die anderen Müttergruppen betrifft, laufen die Kurven für die Mütter der Manisch-Depressiven und diejenige für die Mütter der Dementia-praecox-Kranken einander nahe; merkwürdigerweise die letztere etwas über der erstgenannten (im Gegensatz zum Verhältnis bei den Vätern).

Mit alledem, was hier vorgeführt worden ist, haben wir jetzt eine sehr wichtige Ergänzung zu den früheren Ergebnissen gefunden: *Die unzweideutige starke direkte Mehrbelastung mit Schlaganfällen und Arteriosklerose, wie auch nur mit Gehirnschlag, welche bei den Paralytikern*

gefunden wurde, beruht ganz und gar auf einer sehr bedeutenden Frequenz dieser Todesursachen bei den Vätern der Paralytiker, während wir unter den Müttern der Kranken keine größere Neigung zu denselben finden.

Auf die vielen Fragen, die im Anschluß an diese Befunde auftauchen, war nicht möglich in diesem Vortrage einzugehen.

Vor allem scheint es, als ob eine vererbte arteriosklerotische Disposition eine mitwirkende Ursache sein könnte beim Zustandekommen der Paralyse, und zwar eine von der väterlichen Seite vererbte. Diese Disposition scheint sich in derselben Weise zu vererben, wie die Arteriosklerose bei den Arteriosklerotisch-Geisteskranken, und zwar von den Eltern auf die Kinder und vor allem von Vater auf Sohn.

Die Arteriosklerose als Konstitutionsproblem, die Gesetze ihrer Erblichkeit und ihre Beziehungen zu verschiedenen Krankheiten und Diathesen scheinen eine überhaupt sehr wichtige und doch sehr wenig berücksichtigte Frage zu sein. Unbedingt wären auf diesem Gebiete gründliche, eingehende Forschungen nötig.

Es könnte vielleicht eingewendet werden, daß die auf die beschriebene Weise erhaltenen Todesursachen-Diagnosen zu unsicher sind. Desto erfreulicher war es, die sehr gute Übereinstimmung der Zahlen dieser Arbeit mit Zahlen aus der Lebensversicherungsstatistik feststellen zu können, nämlich mit den von *Florschütz* angegebenen Zahlen aus der großen Lebensversicherungsstatistik der Bank Gotha. Wenn man aus dieser Mittelwerte für die Sterblichkeit an Apoplexie ermittelt, bekommt man Zahlen, die sehr nahe mit den hier vorgeführten Zahlen für die Apoplexiefrequenz bei den Eltern von allen Geisteskranken übereinstimmen, nur ein bißchen niedriger sind, was ja bei der großen Zahl der durch Apoplexie gestorbenen Paralytiker-Väter in dem Material der referierten Arbeit verständlich ist.

Damit scheint auch eine sehr gute Grundlage für die Zahlen dieser Arbeit gegeben zu sein.

Anmerkung bei der Korrektur: Es wäre ja noch die Möglichkeit vorhanden, daß die Mehrfrequenz von Schlaganfällen bei den Paralytikervätern darauf beruhen könnte, daß diese zu einer anderen sozialen Schicht als z. B. die Väter der Dementia praecox-Kranken und der Manisch-Depressiven gehören. Es wird ja behauptet, daß die Luetiker zum größeren Teil unter den sozial relativ hochstehenden zu finden sind, die ja wieder nach anderen Forschern schon an und für sich mehr zur Arteriosklerose neigen. Weitere Nachforschungen in dieser Beziehung sind noch im Gange.

Über die Spatzsche Methode zur histologischen Schnelldiagnose der progressiven Paralyse[1]).

Von

Priv.-Doz. Dr. **Georg Stiefler.**

Mit 2 Textabbildungen.

(Eingegangen am 28. Oktober 1923.)

Zum Verständnis der *Spatz*schen Methode sind erforderlich unsere Kenntnisse über die Eigentümlichkeiten des Eisenstoffwechsels bei der progressiven Paralyse; *Hayashi* hat als erster auf das Vorkommen von eisenhaltigem Pigment in den Adventitialscheiden der Hirnrindengefäße als einen für die Paralyse charakteristischen Befund hingewiesen und *Lubarsch* bei über 100 Fällen von progressiver Paralyse diese perivasculären Ansammlungen regelmäßig vorgefunden, weshalb er ihnen differentialdiagnostisch eine besondere Stellung zuerkannte. *Spatz*, dem wir eine grundlegende monographische Bearbeitung der Physiologie und Pathologie des Eisenstoffwechsels im Gehirn, besonders in Zentren des extrapyramidalen Systems, verdanken, konnte die oben erwähnten Befunde bei der Paralyse bestätigen und stellte in Übereinstimmung mit *Lubarsch* fest, daß die eisenhaltiges Pigment führenden Zellen sich so gut wie immer zusammenfinden mit den charakteristischen Infiltratelementen der Gefäße, und zwar nicht nur im Grau der Großhirnrinde, sondern auch, wie *Spatz* an einem großen Material zeigen konnte, im Grau des Streifenhügels (Nucleus caudatus + Putamen), der am paralytischen Prozeß regelmäßigen Anteil nimmt, worin nach *Spatz* ein neuer Beleg für die enge Verwandtschaft des Streifenhügels mit der Großhirnrinde zu erblicken ist. *Spatz* spricht das ausschließlich in mesenchymalen bzw. adventitiellen Zellen aufgespeicherte Eisenpigment als hämatogen, hiermit als Hämosiderin, an und macht für seine Entstehung verantwortlich eine den paralytischen Prozeß kennzeichnende Schädigung der Gefäßwand. *Spatz* hat an der Hand eines reichhaltigen Kontrollmateriales nachgewiesen, daß das Nebeneinander von Infiltratzellen und eisenhaltigen Zellen sich ausschließlich findet bei der progressiven Paralyse und bei der Trypanosomiasis, die, wie wir durch die bekannten

[1]) Vortrag, gehalten auf der Jahresversammlung des Deutschen Vereins für Psychiatrie am 20. und 21. September 1923.

Untersuchungen *Spielmeyers* wissen, der Paralyse histopathologisch sehr nahesteht, für unsere Gegenden aber differentialdiagnostisch in Wegfall kommt.

Während nun bisher zur Darstellung der Eisenreaktionen Mikrotomschnitte am fixierten Gewebsblock angefertigt werden mußten, hat *Spatz* durch unmittelbare Anwendung der zuverlässigsten Eisenprobe, d. i. der mit Schwefelammonium am frisch sezierten Gehirn, ein histochemisches Verfahren geschaffen, das mit vollem Recht als anatomische Schnelldiagnose der progressiven Paralyse bezeichnet und wegen seiner ungemein einfachen Technik und der unschwierigen Deutung des wesentlichen mikroskopischen Befundes wohl von jedem Arzte geübt werden kann. Ich habe bereits an anderer Stelle die Technik der *Spatz*schen Methode ausführlich geschildert, halte es aber der Vollständigkeit halber und auch zum besseren Verständnis der später vorgeführten Präparate für zweckmäßig, nochmals darauf zurückzukommen.

Man schneidet nach der Angabe von *Spatz* aus dem unfixierten Gehirn, und zwar aus den Gegenden der Großhirnrinde, die erfahrungsgemäß vom paralytischen Prozeß am stärksten befallen sind, eine größere Anzahl Scheibchen mit der Schere heraus, wäscht sie mit physiologischer Kochsalzlösung, allenfalls auch mit gewöhnlichem Brunnenwasser, und legt sie nun für mindest eine Viertelstunde — längerer Aufenthalt bis zu 12 Stunden und auch mehr ist nur vorteilhaft — in konzentriertes Schwefelammonium (Ammoniumhydrosulfid); man sieht schon nach diesem Zeitraum eine ganz deutliche diffuse graugrüne Verfärbung der Rinde, namentlich in ihren unteren Schichten, als Ausdruck einer gleichmäßig ausgebreiteten Eisenreaktion, wie wir sie bei jedem erwachsenen Menschen finden, außerdem aber — und das ist eben für die Paralyse charakteristisch — meist schon mit *bloßem Auge*, ganz deutlich mit der Lupe, feine bis feinste schwarze Pünktchen und Streifchen im Rindengrau, die nichts anderes sind als durch Schwarzfärbung sichtbar gemachte Gefäßchen. Nach längerem Aufenthalt in Schwefelammonium kann man auch neue Schnittflächen herstellen, indem man die Blöcke beliebig weiter zerkleinert; da die Reaktion auch in der Tiefe erfolgt ist, kann man auch an den neuen Schnittflächen solche geschwärzte Gefäßchen wiederfinden. Man hat so die Möglichkeit, rasch große Flächen der zu untersuchenden Hirnteile überblicken zu können. Mittels Glas- oder Porzellanspatels — oder einfach Objektträger, abgefeilte Kuppen von Salvarsanphiolen — werden solche dunkle Figuren enthaltende Rindenstückchen herausgenommen, in Wasser abgespült, unter der Lupe mit Glasstäbchen weiter zerkleinert und ein kleines Partikelchen mit einem dunklen Gefäß in einem Tropfen Glycerin auf den Objektträger gegeben und durch Aufdrücken eines Deckgläschens ein Quetschpräparat hergestellt. *Man läßt sich also bei dem Aufsuchen*

verdächtiger Stellen durch die makroskopische Beobachtung leiten. Unter dem Mikroskop sieht man schon bei schwacher Vergrößerung auf einem mehr oder minder farblosen hellen Untergrund des Gewebes auffallendes Hervortreten größerer und kleinerer Gefäße, deren Wände auf kürzeren und auch längeren Strecken mit durch die Schwefelammoniumreaktion lichtgrau bis tiefschwarz gefärbten Schollen und Bröckelchen beschickt sind, die sich bei stärkerer Vergrößerung als Einlagerungen in Zellen der Gefäßwand darstellen und nichts anderes sind als die perivasculären Ansammlungen von in verschieden hohem Grade eisenhaltigem Pigment.

Ich zeige Ihnen nun an einem Präparate (Diapositiv) den für die Paralyse charakteristischen Gefäßbefund im „*Schwefelammonium-Quetschpräparat*" (Abb. 1): Sie sehen hier (bei schwacher Vergrößerung) ein großes stattliches Rindengefäß, von dem zahlreiche größere und kleinere Gefäße abzweigen, die sich in ihrem weiteren Verlaufe zu Capillaren verdünnen; an einer Stelle sehen wir ein ganzes Netz von kleinen Gefäßchen, die auch wieder durch Zweige miteinander verbunden sind, wobei es sich vermutlich um Gefäßneubildung handeln dürfte. Die großen wie kleinen Gefäße heben sich vom farblosen Parenchym ohne weiteres durch ihre Lichtbrechung ab; die charakteristische Eisenreaktion gibt sich zu erkennen in der Anhäufung von groben, dunkelgrün bis schwarz gefärbten Schollen und Brocken, die in der Wand des Hauptgefäßes wie seiner zahlreichen größeren und kleineren Verzweigungen liegen und stellenweise — so insbesondere am Gefäßstamm und früher erwähnten Capillarnetz — eine ganz auffallende Dichte aufweisen, wodurch die Konturen der Gefäße in kürzeren und längeren Strecken besonders markant hervortreten.

Bei Betrachtung mit stärkerer Vergrößerung erkennt man gelegentlich, daß die Pigmentschollen innerhalb eines rundlichen oder ovalen Gebildes liegen, das die Eisenreaktion in schwächerem Maße gibt; der Vergleich mit dem histologischen Schnittpräparat lehrt uns, daß es sich hierbei um losgelöste Adventitialzellen handelt; das gleiche gilt hinsichtlich des häufigen Befundes von Eisenpigmentkörnern in fixen Gefäßwandzellen. Wir finden aber außerdem noch öfters eisenspeichernde Elemente, die nicht zur Gefäßwand gehören, es sind mehr langgestreckte, teils stäbchenförmige, teils schiffchenartige zellige Gebilde, die häufig eine *bipolare* Anordnung der Eisenpigmentkörner aufweisen; es handelt sich hierbei weder um Nervenzellen noch um gewöhnliche Gliazellen, sondern sie gehören zum sogenannten „dritten Element" der spanischen Schule, wie *del Rio-Hortega*, ein Schüler *v. Cajals*, eine auch im normalen Zentralnervensystem stets vorkommende Art von Stützgewebszellen mesodermalen Ursprungs bezeichnet. Die „Hortegaschen Zellen" können durch eine Versilberungsmethode elektiv dargestellt werden, und dabei zeigt es sich, daß es die gleichen Zellen sind, die hier Eisen auf-

genommen haben, wie dies von *Spatz* und *Metz* einwandfrei nachgewiesen worden ist.

Zur Ausführung der *Spatz*schen Methode ist nicht unbedingt ganz frisches Obduktionsmaterial erforderlich, auch längere Zeit, selbst mehrere Tage hindurch, unfixiert gelegenes Gehirn gibt noch schöne Gefäßbilder, was wohl auf die größere Widerstandsfähigkeit des Gefäßgewebes gegenüber dem Fäulnisprozeß zurückzuführen ist. Anderseits kann die Quetschpräparatmethode auch an selbst viele Jahre hindurch konserviertem Gehirn angestellt werden, wenn als Konservierungsflüssigkeit

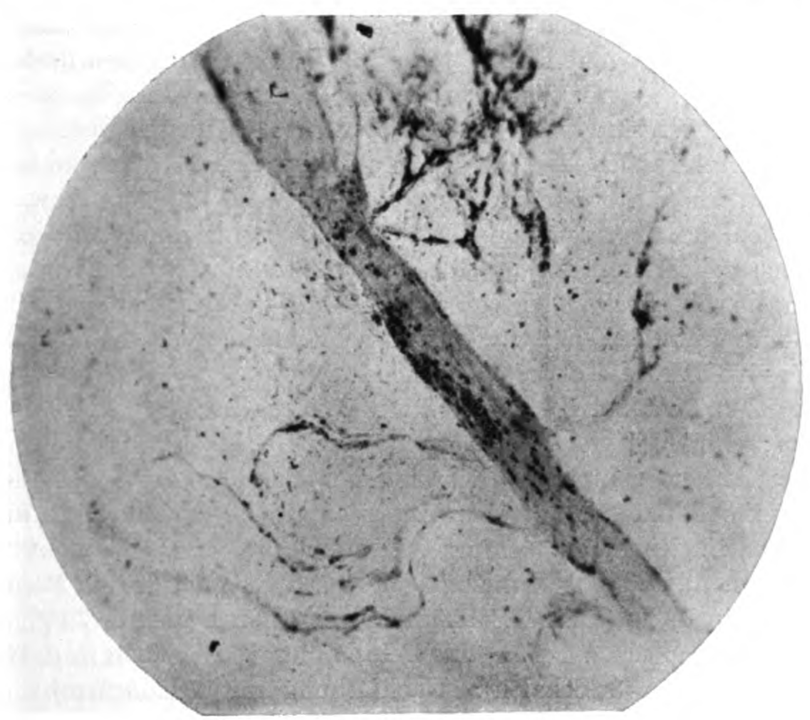


Abb. 1.

Alkohol genommen wurde, wodurch auch die Anfertigung von Kontrollschnitten (Eisenreaktion, *Nissl*bild) ermöglicht ist. Die Farbe der Eisenschollen ist dann keine dunkelgrüne, sondern ausschließlich tiefschwarze. Die Fixierung der Gehirnstückchen in Formol ist zu vermeiden, da bei *längerer* Dauer die Eisenreaktionen wegen Lösung des Eisens nicht mehr regelmäßig gelingen. Die Haltbarkeit der einfachen Glycerinpräparate erstreckt sich auf mehrere Monate, dann pflegen insbesondere die geringgradigeren Eisenreaktionen abzublassen; ein Übelstand ist auch, daß die Deckgläschen sich leicht mit Glycerin beschmieren und auf dem Objektträger hin und her gleiten. Durch Umschließung der Deckgläschen mit Paraffin und Lack kann man aber beiden Übelständen leicht abhelfen.

Spatz hat seine Originalmethode durch eine Modifikation vervollkommnet, die darin besteht, daß von den im Schwefelammonium eingelegten Stücken statt des Quetschpräparates Ausstrichpräparate angefertigt werden, an denen sich dann die *Turnbull*blaureaktion, verbunden mit einer Alauncarminkernfärbung, anstellen läßt; ihr diagnostischer Wert ist ja der gleiche wie der des Quetschpräparates, sie weist aber eine Reihe von unverkennbaren Vorteilen auf: Man bekommt zunächst ein größeres Übersichtsgebiet (Objektträger statt Deckglas), sieht ungemein kontrastreiche Bilder mit noch schönerem Hervortreten der reich verästelten Gefäßverzweigungen und kann, was besonders wertvoll ist, bei diesem Vorgang auch die Infiltratzellen darstellen, wenn man auch ihre Natur nicht feststellen kann; sie geben sich zu erkennen in der Anhäufung von hier mit Alauncarmin rot gefärbten Kernmassen in der Gefäßwand. Wir sind im *Turnbullblau-Ausstrichpräparat* daher imstande, die Lagebeziehungen der hier intensiv blau gefärbten Eisenpigmentkörner zu den sichtbar gemachten Gefäßwandzellen zu beurteilen, wobei wir finden, daß die Anhäufung der die Infiltratzellen darstellenden roten Kernmassen parallel geht der Ansammlung der Eisenpigment führenden Zellen, das Nebeneinander von Infiltratzellen und Eisendepotzellen in ganz einwandfreier Weise zum Ausdrucke gelangt, wie es eben für die progressive Paralyse charakteristisch ist.

Der Vorgang bei der Herstellung des Ausstrichpräparates ist folgender: Einlegen der aus dem frischen Gehirn herausgenommenen Scheiben in konzentrierter Schwefelammoniumlösung wie bei der Originalmethode. Herstellung eines Ausstrichpräparates von einem kleinen Rindenpartikelchen mit schwarzem Gefäßpunkt mittels 2 Objektträger. Lufttrocknen, allenfalls Fixieren mit Methylalkohol (1—2 Minuten). Einlegen in Ferricyankali-Salzsäurelösung (Ferricyankali 20%, Salzsäure 1%, zu gleichen Teilen) durch 15 Minuten. Abspülen in destilliertem Wasser (in 3 Schalen). Nachfärbung mit Alauncarmin durch 12—24 Stunden. Destilliertes Wasser. Lufttrocknen. Canadabalsam. Die durch Einschließen des Präparates in Canadabalsam bedingte bessere Konservierungsmöglichkeit ist schließlich ein weiterer Vorteil der Methode; einen Nachteil aber hat sie insofern, daß sie nur am unfixierten Gewebe angewendet werden kann; auch nur ganz kurze Zeit in Alkohol gelegenes Gehirn erweist sich bereits für den Ausstrich als zu hart.

Ich zeige Ihnen nun ein solches *Turnbull*blau-Ausstrichpräparat eines Falles von progressiver Paralyse bei schwacher Vergrößerung. Sie sehen auf dem Objektträger liegen zahlreiche schon makroskopisch erkennbare größere und kleinere Gefäße mit reichlicher Verästelung wie Besenreiserchen mit blau-roter Kontrastfärbung. Abb. 2 (30fache Vergrößerung, Diapositiv) zeigt ein größeres Gefäß, das sich doppelt gabelt in Fortsätzen mit reichlicher Verzweigung; von dem Hauptstamm gehen

mehrere Ästchen ab, deren Ausläufer sich ebenfalls zu Capillaren verjüngen und ein enges Netzwerk bilden. Am Hauptstamm und den großen Zweigen sehen wir stellenweise eine dichte Anhäufung von mit Alauncarmin rot gefärbten Kernmassen, den Infiltratzellen, die vom intensiven Blau der Eisenpigmentstapelung zum Teil völlig verdeckt ist. Bei stärkerer Vergrößerung sehen wir namentlich an den feineren Verzweigungen einzelne blaue Pigmentkörner enge gelagert an rote Kerne, teils lose liegend, teils in fixen Gefäßwandzellen.

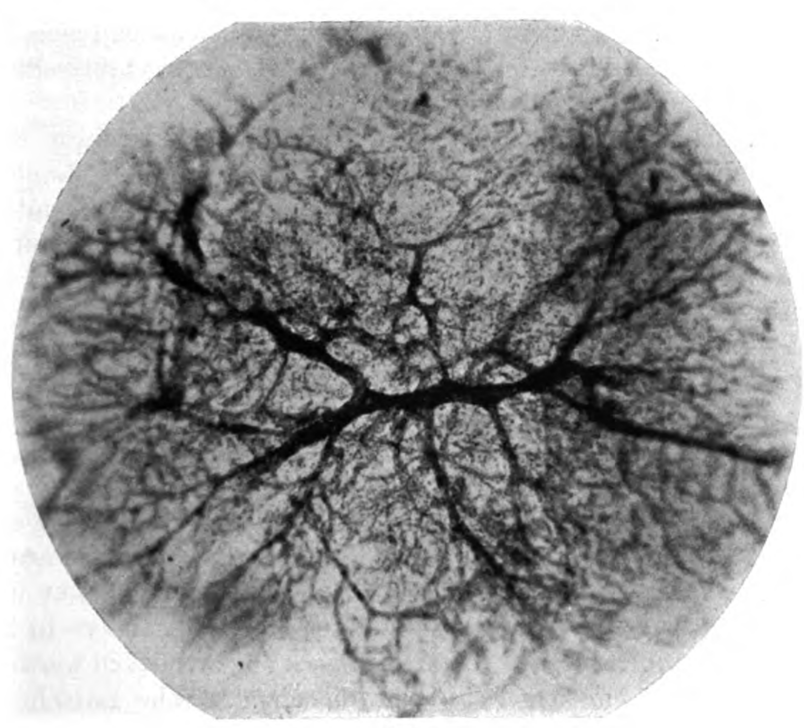


Abb. 2.

Ich habe beide Methoden von *Spatz* in bisher 20 Fällen von progressiver Paralyse angewendet und *ausnahmslos* den charakteristischen Befund erheben können, in einer Reihe von Fällen unter Kontrolle des Schnittpräparates und *Nissl*bildes; hierbei habe ich in Übereinstimmung mit *Spatz* die Erfahrung gemacht, daß jene Fälle von Paralyse, die einen mehr minder raschen Verlauf nehmen, wiederholt rindenepileptische Anfälle hatten, einen besonders reichhaltigen Gefäßbefund gaben, der sich schon makroskopisch mit bloßem Auge betrachtet zu erkennen gab durch das Sichtbarwerden zahlreicher schwarzer Streifchen und Pünktchen und mikroskopisch besonders schöne Bilder im Quetsch- und Ausstrichpräparat lieferte. Die Schnittpräparate zeigten in Übereinstimmung mit der so reichlichen Eisenpigmentstapelung in den Gefäß-

wandzellen hochgradige Infiltrationen der Gefäß- und Capillarwände mit Lymphocyten und Plasmazellen. In 3 Fällen von sogenannter stationärer Paralyse war das Ergebnis der *Spatz*schen Methode zwar positiv, aber ungleich spärlicher wie in den anderen, wie auch die im *Nissl*präparat erhobenen exsudativen Erscheinungen an den Gefäßen nur im geringen Grade ausgeprägt waren. An einzelnen Gehirnscheiben war der Gefäßbefund überhaupt negativ, und es ist daher erforderlich, in Fällen von stationärer Paralyse wie in solchen, die klinisch Schwierigkeiten machen, zahlreiche Gehirnstückchen aus verschiedenen Gegenden zu durchsuchen. Es ist ein Vorteil der Methode, daß man sich leicht mit dem bloßen Auge — eine Übersicht über beliebig große Flächen — der Hirnrinde verschaffen kann.

Die Verläßlichkeit der *Spatz*schen Methode im Sinne ihrer Pathognomie für die progressive Paralyse habe ich an einem Kontrollmateriale geprüft, und zwar an 3 Fällen von reiner Lues cerebri (1 Fall mit alter Gummigeschwulst im Kleinhirn und diffuser Konvexitätsmeningitis, 2 Fälle von Endarteriitis der kleinen Hirngefäße), 4 Fällen von Encephalitis lethargica, die im akuten Stadium ad exitum gelangt sind, 2 Fällen von Dementia senilis, 4 mit Arteriosclerosis cerebri, je einem Fall von Meningitis tuberculosa bzw. cerebrospinalis und einer multiplen Sklerose mit cerebralen Erscheinungen, und trotz Untersuchung zahlreicher Blöcke aus verschiedenen Rindengegenden niemals den charakteristischen Gefäßbefund feststellen können.

Die *Spatz*sche Methode kann, wie ich bereits an anderer Stelle ausgeführt habe, unter gewissen Umständen dem praktischen Arzte auf dem Lande wertvolle Dienste leisten, sie kann Verwendung finden in der gerichtsärztlichen und Unfallpraxis und verdient insbesondere in Irrenanstalten und Prosekturen der Krankenhäuser angewendet zu werden; es kann Fälle geben, in denen sie rasch die diagnostische Entscheidung bringt. So erinnere ich mich eines Falles, der in einer Krankenanstalt als traumatische Demenz ging, und eines anderen Kranken, der unter dem Bilde eines schweren Status epilepticus sterbend ins Spital gebracht wurde; in beiden Fällen ergab die während der Obduktion angestellte *Spatz*sche Methode den für progressive Paralyse charakteristischen Gefäßbefund, der später durch das *Nissl*präparat bestätigt wurde.

Ich kann auf Grund in letzter Zeit gemachter weiterer Erfahrungen nur meine bereits früher geäußerte Ansicht wiederholen, „*daß wir mit Hilfe der Spatzschen Methode heute imstande sind, bereits am Obduktionstische in Ergänzung des makroskopischen Hirnbefundes die histologische Diagnose der progressiven Paralyse zu stellen, weshalb sich dieses Verfahren zur allgemeinen Anwendung ganz vorzüglich eignet.*

Literaturverzeichnis.

Hayashi, M., Histologische Studien über Eisenreaktionen an der paralytischen Großhirnrinde. Neurologia (Japan) **12**, Nr. 1, 2 u. 3. 1913; ref. Folia neurobiologica 8, 638. 1914. — *Lubarsch, O.*, Zur Kenntnis der im Hirnanhang vorkommenden Farbstoffablagerungen. Berl. klin. Wochenschr. 1917, S. 65. — *Metz* (gemeinsam mit *Spatz*), Über eine morphologische und funktionelle Differenzierung des nervösen Stützgewebes. Sitzungsbericht. Ref. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **33**, H. 7/8. 1923. Ausführliche Mitteilung im Erscheinen begriffen. — *Spatz, H.*, Zur Eisenfrage, besonders bei der progressiven Paralyse. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **27**, 171. 1921. — *Spatz, H.*, Über den histochemischen Eisennachweis im Gehirn, besonders in Zentren des extrapyramidalen Systems. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **77**, H. 3/4. 1922. — *Spatz, H.*, Über eine einfache Methode zur anatomischen Schnelldiagnose der progressiven Paralyse. Münch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 38. — *Spatz, H.*, Zur anatomischen Schnelldiagnose der progressiven Paralyse. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **23**, Nr. 12. 1923. — *Spielmeyer, W.*, Die progressive Paralyse. *Lewandowskys* Handbuch der Neurologie **3**, 488. — *Stiefler, G.*, Über die *Spatz*sche Methode der anatomischen Schnelldiagnose der progressiven Paralyse. Münch. med. Wochenschr. 1923, Nr. 22.

Hämodynamische Wirkungen des Somnifens bei Psychosen.

Ein Beitrag zum Studium der Beziehungen zwischen Psyche und Kreislauf.

Von

Stephan Hediger und **Jakob Kläsi.**

(Aus der Psychiatrischen Universitätsklinik Zürich [Direktion: Prof. *Bleuler*].)

Mit 6 Textabbildungen.

(Eingegangen am 9. November 1923.)

Die engen Beziehungen zwischen Psyche und Kreislauf sind schon lange bekannt, aber bis jetzt noch wenig zum Gegenstand exakter Untersuchungen gemacht worden. Die einfache Tatsache des Herzklopfens bei Schreck und Freude, das Erröten und Erblassen, zeigen deutlich, daß psychische Vorgänge der verschiedensten Art ihre unmittelbare Auswirkung auf den Kreislauf haben können.

Interessant ist die Abhängigkeit des Blutdruckes von Vorgängen, die sich in der Cortex abspielen. So hat *Klemperer* gezeigt, daß Hypnotisierte, denen eine kräftige Muskelarbeit suggeriert wird, mit Blutdrucksteigerungen bis zu 20 mm Hg reagieren können. [*F. Deutsch* und *E. Kauf*[3]) kamen auf Grund ihrer Untersuchungen zu dem Schluß, daß die bei Arbeitsvorstellung auftretenden Kreislaufänderungen zum weitaus größten Teil durch Erregung des Erwartungseffektes bedingt seien.] Die Rücksicht auf die Beeinflussung des Blutdruckes durch die Psyche spielt bei der Blutdruckmessung eine wichtige Rolle. Beobachten wir doch ganz allgemein, daß in sehr vielen Fällen die erste Blutdruckmessung zu hoch gefunden wird, und daß erst die folgenden Messungen, nachdem der Patient dem Meßverfahren gegenüber gleichgültig geworden ist, konstante und oft (besonders bei gewissen Formen von Hypertonien) um 20 und mehr Millimeter Hg niedrigere Werte ergeben.

Eine ganze Reihe von Autoren haben mit der plethysmographischen Methodik den Einfluß psychischer Vorgänge auf den Kreislauf studiert. So vor allem *Mosso* und *E. Weber*[1]). Später hat *H. Bickel*[2]) diese Untersuchungen wiederaufgenommen und sie mit dem verbesserten *Lehmann*schen Plethysmographen auch auf die Psychosen ausgedehnt.

Das übereinstimmende Resultat dieser Forscher war das folgende: Unter der Wirkung gewisser psychischer Vorgänge findet eine Blutver-

schiebung aus den äußeren nach den inneren Organen statt bei gleichzeitiger allgemeiner Steigerung des arteriellen Druckes. Die Blutverschiebung ist die unmittelbare Folge einer Vasokonstriktion der peripheren Gefäße, welche das Blut zum Ausweichen nach dem Gehirn und Splanchnicusgebiet zwingt; die Blutdrucksteigerung kommt durch eine intensivere Herztätigkeit zustande. Die Tatsache, daß *leicht erregbare Individuen mit stärkerer Steigerung des Blutdruckes reagieren,* muß dahin gedeutet werden, daß diese Blutdruckerhöhung, soweit sie durch eine verstärkte corticale Innervation des Herzens zustande kommt, unter normalen Verhältnissen allgemein *als Ausdruck der affektiven Seite* des Seelenlebens aufzufassen ist. Die Dauer der Gefäßkonstriktion ist unter gewöhnlichen Umständen von vorübergehender Natur. Von Bedeutung scheint uns aber die Konstatierung der Tatsache, daß sie auch den psychischen Vorgang zu überdauern vermag. Dies gilt vor allem für jene Gefäßkonstriktionen, welche bei sensorieller Aufmerksamkeit, geistiger Arbeit und insbesondere bei Unlustgefühlen beobachtet werden. *Es erhebt sich daher folgerichtig die Frage, wie sich denn die Zirkulation im Falle jener Individuen verhalte, die gewohnheitsgemäß und sozusagen dauernd unter der Herrschaft unlustbetonter Gefühle und seelischer Spannungen leben?* Bezüglich dieser Zustände drückt sich *H. Bickel* l. c. folgendermaßen aus:

„Bei der erwiesenen Abhängigkeit des Herzens und der Gefäße von einzelnen psychischen Vorgängen ist es eigentlich ganz selbstverständlich, daß auch die pathologischen Dauerzustände des Bewußtseins, durch welche die verschiedenen Psychosen charakterisiert sind, ihren Einfluß auf das Gefäßsystem geltend machen . . . . . Es ist wohl kein Zufall, daß bei chronischen Erregungszuständen, wie sie z. B. im manisch-depressiven Irresein oder in der progressiven Paralyse gegeben sind, die vasomotorischen Kurven schon im sogenannten Ruhezustand, d. h. ohne Einwirkung äußerer Reize, besonders oft deutliche Zeichen von Gefäßspasmen darbieten*). Bei solchen chronischen Erregungszuständen befindet sich offenbar die ganze Hirnrinde in einem Zustand gesteigerter Erregung, und es ist selbstverständlich, daß diese gesteigerte Erregung der gesamten Hirnrinde eine *dauernde verstärkte Innervation der Vasoconstrictoren zur Folge hat,* welche den normalen Tonus der Gefäße weit übertreffen kann."

Das Vorkommen dauernder Gefäßspasmen und der damit im Zusammenhang stehenden Blutdrucksteigerungen ist dem Kenner der Er-

*) Als Begleiterscheinung solcher Spasmen beobachten wir Erweiterungen der Gefäße an den inneren Organen. Bereits hat auch der eine von uns beiden auf die Beobachtung *Sidlers* aufmerksam gemacht, daß hochgradige psychische Aufregungen häufig an Hyperämien der Netzhaut kenntlich sind (*Kläsi,* Über die therapeutische Anwendung der „Dauernarkose" mittels Somnifens bei Schizophrenien. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 74, H. 4/5).

krankungen des Zirkulationsapparates wohlbekannt, und gerade in neuerer Zeit sind diese Zustände in den Vordergrund des klinischen Interesses gerückt. Wir erinnern an jenes Krankheitsbild, welches als eine besondere Form des erhöhten Blutdruckes beschrieben wird, bei der keine organische Ursache, insbesondere keine Nierenschädigung, gefunden werden kann, die sogenannte vasculäre Hypertonie. Es ist hier nicht der Ort, die komplizierte Frage der Hypertonie zu diskutieren. Aber jedenfalls ist nicht nur für den praktischen Arzt die Möglichkeit der Ätiologie und Beeinflußbarkeit der hier angedeuteten Zustände von großem Interesse, sondern namentlich auch für den Psychiater, sofern es sich dabei um psychische Alterationen handelt, deren Erforschung und Behandlung in sein Gebiet gehören.

Nun hat der eine von uns bereits vor einiger Zeit[4]) gelegentlich der Anwendung des Somnifens als Dauerschlafmittel bei Aufregungszuständen Beobachtungen gemacht, die als sekundäre Folge der Wirkung des Mittels eine Verbesserung der Zirkulation ergaben . . . . Es war nun interessant, zu erfahren, wie die Zirkulation bei gewissen Psychosen nach Injektion von Somnifen reagiere, insbesondere auf welchem Wege hämodynamischer Regulierung das Wiederingangsetzen eines unter psychischer Wirkung gestörten Kreislaufes zustande komme. Um diesen Zusammenhang experimentell aufzudecken, waren wir genötigt, zu hämodynamischen Untersuchungsmethoden Zuflucht zu nehmen, die gestatten, Änderungen an der Zirkulation mit genügender Präzision zur Darstellung zu bringen. Die klassische Methodik zur Lösung solcher Fragen, die Plethysmographie, ist aber eine äußerst subtile und eignet sich leider wegen ihrer umständlichen Apparatur kaum zur Verwendung am Krankenbett. Auch kann sie nur in den Händen des damit durchaus vertrauten Experimentators brauchbare Resultate liefern. Außerdem ist aber gerade für die hier in Frage stehenden Untersuchungen zu bedenken, daß zwar die Plethysmographie Änderungen des Volumens, z. B. der Blutfülle eines Organes, mit großer Genauigkeit anzeigt, daß wir aber nicht imstande sind, zu beurteilen, ob die angezeigte Volumänderung auf Schwankung des arteriellen oder des venösen Blutstromes zu beziehen ist. So kann z. B. eine Volumvermehrung der untersuchten Extremität ebensogut von einer Zunahme des arteriellen Zuflusses als von einer Stauung des venösen Abflusses herrühren.

Die Methode, deren wir uns zu den vorliegenden Untersuchungen bedienten, ist einfach zu handhaben und bietet den großen Vorteil, daß man die Patienten in bequemer Lage im Bett untersuchen kann. Es handelt sich um die von dem einen von uns beschriebene Methode der *Volumbolographie* oder der *isotonischen Pulsregistrierung*[5]), welche alle Gefäßreaktionen mit großer Empfindlichkeit zu registrieren gestattet. Das Prinzip der Methode besteht in einer Pulsübertragung, welche nicht

wie bei der gewöhnlichen Sphygmographie den *Druckablauf* in den Arterien wiedergibt, sondern den *Volumbetrag der pulsatorischen Gefäßkaliberschwankung*. Eine besondere hier nicht näher zu beschreibende Vorrichtung gestattet die Registrierung dieser Volumschwankungen bei jedem beliebigen, auf die Arterien ausgeübten Gegendruck mit unveränderter Empfindlichkeit. Aus der Größe und Form der Ausschläge sowie aus dem Verlauf der Gesamtkurven lassen sich Rückschlüsse auf die periphere Zirkulationsgröße und den Zustand der Gefäße ziehen. Der Volumpuls wird mit Hilfe einer Handgelenkmanschette aufgenommen, in der wie bei der Blutdruckmessung nach Riva-Rocci durch Luftkompression ein Gegendruck erzeugt wird. Zur Vermeidung der venösen Stauung wird die Manschette mit einem dem Handgelenk dorsalwärts aufsitzenden Bügel befestigt, unter dem die Venen frei verlaufen. Die pulsatorischen Volumänderungen der Arterien werden durch einen Zeiger auf der Trommel eines Kymographions aufgezeichnet.

Der Größenumschlag der registrierten Ausschläge bei zu-, bzw. abnehmendem Manschettendruck gestattet auch, die Bestimmung des diastolischen Blutdruckes nach der bekannten oscillatorischen Methode vorzunehmen: Da die Darstellung des systolischen Blutdruckes nach dieser Methode leider weniger zuverlässig ist, haben wir in jedem Falle den Maximaldruck palpatorisch nach Riva-Rocci gemessen. Der diastolische wurde dagegen aus dem Kurvenbilde bei fallendem Manschettendruck abgelesen. Die Messung genügt bei einer Fehlergrenze von ca. 5 mm Hg völlig für klinische Zwecke.

Die Versuche.

Sie wurden an 6 Patientinnen der Psychiatrischen Klinik Burghölzli ausgeführt und bei den meisten Patientinnen mehrmals wiederholt. Es handelte sich um ruhigere Schizophrene, zum Teil Grenzfälle, die sich in der Mehrzahl dadurch auszeichneten, daß nebst einer augenfälligen Neigung zur Apathie und zu depressiven Verstimmungen Stasen und in Begleitung dazu Parästhesien und hypochondrische Beschwerden mannigfacher Art im Vordergrund des Krankheitsbildes standen. Die Versuche wurden an den Patientinnen stets in Bettlage, und zwar 1 bis $1^1/_2$ Stunden nach der letzten Mahlzeit ausgeführt. Während an dem einen Arm Oberarm- und Handgelenkmanschette befestigt wurden, blieb der andere Arm für die Injektion reserviert. Die Hand mit der Manschette blieb auf der Bettdecke liegen und konnte, wenn sie durch Bewegungen verschoben worden war, leicht wieder in die gleiche Lage zurückgebracht werden. Selbstverständlich wurden alle Kautelen zur einwandfreien Pulsaufnahme beobachtet. Besonders ist die Innehaltung der gleichen Lage und die Vermeidung von Muskelkontraktionen notwendig, um eine Vergleichsmöglichkeit der registrierten Ausschläge

zu erhalten. Öfters mußte der Versuch abgebrochen oder annulliert werden, wenn etwa infolge von Erregung der Kranken eine Ruhighaltung nicht zu erreichen war. Die Handgelenkmanschette wurde während der ganzen Dauer eines Versuches in der gleichen Lage gelassen. Die registrierten Kurven bestehen aus den einander folgenden Pulsausschlägen, die je nach der Geschwindigkeit, mit der man die Kymographiontrommel laufen läßt, nahe aneinanderrücken oder weiter wie bei der Pulsaufnahme mit dem Jaquetschen Sphygmographen auseinandertreten. An den Kurven entspricht ein Millimeter Pulshöhe einer Volumdifferenz der Arterie von $^1/_{100}$ Kubikzentimeter (Pulsvolumen).

Es ist nach den eingangs erörterten Tatsachen selbstverständlich, daß das Aufstellen der Apparatur und die Vorbereitungen der Untersuchung am Krankenbett bei den meisten Patientinnen, trotz deren anscheinender Gleichgültigkeit, durch die Fremdartigkeit des Erlebnisses die Aufmerksamkeit erregten und dadurch einen Einfluß auf die Zirkulation ausübten, der in einer gewissen Erhöhung des Blutdruckes zum Ausdruck kam. Wir haben deshalb die Blutdruckmessung wiederholt und bis zur Konstanz gewartet, bevor mit den Manipulationen begonnen wurde. Dennoch mag in einzelnen Fällen die Höhe des notierten Blutdruckes über der Norm gewesen sein, die der Patientin im Ruhezustand entsprach. Eine entsprechende Überlegung gilt für den Kontraktionszustand der Arterien. Bei den simulierten Somnifeninjektionen kamen diese psychischen Wirkungen zu deutlichem Ausdruck. Dennoch war eine durchaus eindeutige Wirkung der Somnifeninjektionen nicht zu verkennen. *Sie gab sich, wie zu erwarten war, in einer prompt einsetzenden Blutdrucksenkung kund, die von einer Erweiterung der peripheren Gefäße begleitet wird — graphisch erkennbar an der Vergrößerung der registrierten Ausschläge.*

Im folgenden seien die Versuchsprotokolle der einzelnen Untersuchungen mitgeteilt:

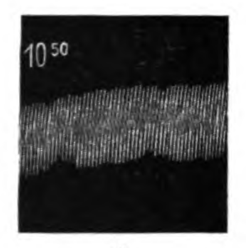
Fall 1. Frau A., 49 Jahre alt (Kurven Abb. 1).*)

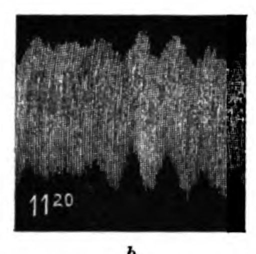
1. Versuch am 4. XI. 22 morgens 10 Uhr. Blutdruck 145/100, Puls 100. Pulsvolumen 12/100 ccm.

Um 11 Uhr erhält die Patientin 4 ccm Somnifen intravenös. Die Injektion wird willig ertragen. Die Ausschläge beginnen fast unmittelbar nach Herausziehen der Nadel größer zu werden und erreichen um 11 Uhr 20 ihre maximale Höhe von 20/100. Patientin schläft ruhig ein. Es treten an der Kurve mitunter plötzliche Schwankungen auf, die der Ausdruck von spontanen, periodisch wiederkehrenden Blutdruckänderungen sind. Diese an vielen Kurvenbildern einsetzenden wellenförmigen Erhebungen, welche bei einzelnen Individuen bei ganz geringfügigem Anlaß sichtbar werden, zeigen Blutdrucksteigerungen an. Die Erklärung für diese Erscheinung liegt in folgendem: Die unter der Manschette liegende Arterie wird durch den Gegendruck, den die Luftkompression ausübt, entspannt und dadurch beweglich gemacht. Die Arterienwandung kann nun Schwingungen ausführen und der systolischen Blutwelle ausweichen. Je nach dem herrschenden Innendruck

*) Die Kurven sind auf $^3/_4$ der Originalgröße reduziert.

wird aber die Mittellage, um welche die Gefäßwand ihre Exkursionen ausführt, eine verschiedene sein. Steigt der Blutdruck, so wird die Arterienwand gehoben, und die Ausschläge zeichnen sich auf einem höheren Niveau. Wenn der Blutdruck







a *b* *c*

Abb. 1. Frau A. 4. XI. 1922. *a* = Puls vor der Somnifeninjektion. *b* = Puls nach der Somnifeninjektion. *c* = spontane Blutdruckschwankungen im Somnifenschlaf.

wieder sinkt, gibt auch die Arterienwand dem Außendrucke, der auf ihr lastet, entsprechend nach, und die pulsatorischen Bewegungen erfolgen aus einer tieferen Lage. (Vgl. die von *E. Weber* angegebene Registrierung des Blutdruckes. Arch. f. Physiol. 1913, S. 218.)

Der Blutdruck der Patientin beträgt um 12 Uhr: 105/70, Puls 88. Das Pulsvolumen ist bei 20/100 ccm gleich groß geblieben.

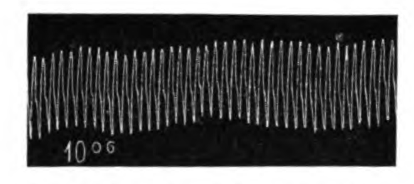


Abb. 2*a*. Frau A. 6. XI. 1922. Puls vor der Somnifeninjektion.

2. Versuch am 6. XI. 22 (vgl. Abb. 2).

Blutdruck 112/70, Puls 102. Pulsvolumen 13/100 ccm.

Nach der Injektion von 2 ccm S. fällt Patientin sogleich in Schlaf. Die Ausschläge, die bei der Vorbereitung zur Injektion bis 3 mm absanken, entsprechend 3/100 ccm Pulsvolumen, werden größer und erreichen nach 7 Minuten 17 mm Höhe (17/100 ccm). Die Kurve zeigt diesmal, im Gegensatz zum ersten Versuch, keinerlei Schwankungen und verläuft völlig geradlinig. Aber bei Namensanruf der in tiefem Schlaf liegenden Patientin treten jeweilen deutliche Kurvenausschläge auf. Das

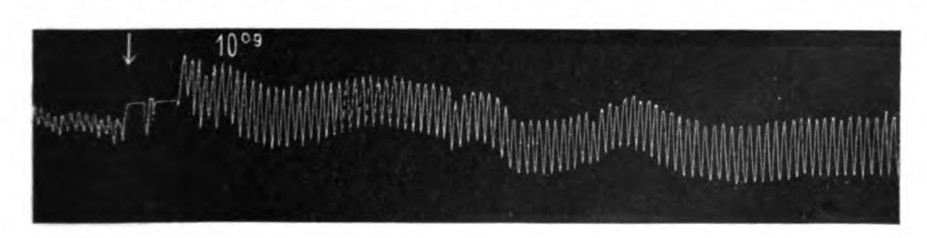


Abb. 2 *b*. Puls während der Injektion (bei ↓ Einstich). Abnahme des Pulsvolumens während der Vorbereitung zur Injektion.

Höherrücken der Pulse (siehe die Abb. 2, Kurve *d*) läßt Blutdrucksteigerungen erkennen. Nach einer Stunde ist der Blutdruck 100/65, der Puls 98. Das Pulsvolumen 15/100.

3. Versuch am 11. XI. 22.

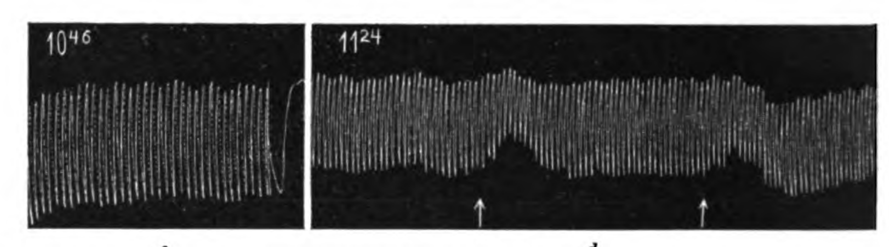
Blutdruck 145/90, Puls 104. Pulsvolumen 12/100 ccm.

Nach der Injektion von 2 ccm Somnifen sofortiges Eintreten des Schlafes, Zunahme der Ausschläge, die nach 5 Minuten 13,5 mm erreichen, nach weiteren

30 Minuten 15,5 mm. Nach einer Stunde ist der Blutdruck 110/70, der Puls 88. und das Pulsvolumen 15/100 ccm.

Fall 2. Frl. R., 33 Jahre alt.

1. Versuch am 30. XI. 22, abends 5 Uhr (vgl. Abb. 3).



c *d*

Abb. 2*c* u. *d*. *c* = Puls 7 Minuten nach der S-Injektion. *d* = Puls 1/2 Stunde später; Pat. reagiert bei Anrufen ihres Namens (↑) mit Blutdrucksteigerungen.

Blutdruck 140/85, Puls 104—108. Pulsvolumen 10/100 ccm.

Bei Beginn der Untersuchung und besonders bei der Vorbereitung zur Injektion treten starke Blutdruckschwankungen auf (s. Kurve *a*, Nr. 1). Zugleich nehmen die

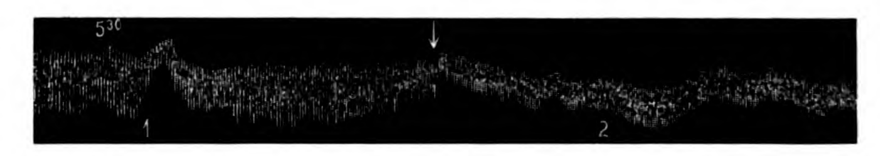


Abb. 3*a*. Frl. R. 30. XI. 1922. 1 = Vorbereitung (Pat. erblickt die Spritze). ↓ = Einstich. 2 = Injektion beendigt.

Ausschläge ab, der Puls steigt auf 112 (erregende Wirkung der Vorbereitung). Nach der Injektion von 1,5 ccm Somnifen nehmen die Ausschläge nur langsam wieder zu und haben nach 4 Minuten ihre ursprüngliche Größe erreicht (10 mm). Unter allmählicher Zunahme des Pulsvolumens und Abnahme des Blutdruckes werden 10 Minuten nach der Injektion notiert: Blutdruck 120/65, Puls 104, Pulsvolumen 14/100 ccm. Die Ausschläge bleiben konstant bis zu Ende der Untersuchung (7 Uhr 15).



Abb. 3*b*. 1/2 Stunde nach der Injektion. Pat. im Schlaf. Bei 4: Eintreten von Dr. *Kläsi*; bei 5: leises Gespräch am Krankenbett.

Während die Patientin mit ruhiger Atmung im Halbschlaf liegt, reagiert sie auf geringe äußere Anlässe mit Blutdrucksteigerungen. Bei 4 (Kurve *b*, Abb. 3) tritt Dr. *Kläsi*, der sich einige Minuten entfernt hatte, wieder ins Zimmer. Bei 5 leise Unterhaltung am Krankenbett usw.

2. Versuch am 2. XII. 22.

Blutdruck 142/80, Puls 96. Pulsvolumen 5/100 ccm.

Bei diesem Versuche haben wir eine simulierte Injektion, d. h. mit Spritze ohne Inhalt, vorgenommen. Es konnte keine Volumzunahme des Pulses wahr-

genommen werden. Nach 30 Minuten werden 3 ccm S. injiziert. Darauf erfolgt nach $4^1/_2$ Minuten Zunahme der Ausschläge, die nach 15 Minuten 7/100 erreichen und bis zu Ende der Untersuchung (1 Stunde) diese Größe beibehalten. Blutdruck nunmehr 120/70, Puls 95.

3. Versuch am 5. XII. 22. (Dazu Abb. 4.)

Blutdruck 130/80, Puls 128. Pulsvolumen 6/100 ccm.



Abb. 4*a*. Frl. R. 5. XII. 1922. Vor der Injektion. Bei 1 = Aufforderung, Dr. *Kläsi* zu rufen.



Abb. 4*b*. Bei 2 tritt Dr. *Kläsi* ein. Bei 3 Gespräch am Bett.



Abb. 4*c*. Vorbereitung zur Injektion (Abnahme des Pulsvolumens); bei 9: 2 ccm Somnifen injiziert. Bei 10: Zurückziehen der Nadel.

Wiederholung der simulierten Injektion. Während der Vorbereitung nehmen die Ausschläge ab und werden beim Manipulieren mit der Spritze 3/100. Nach der simulierten Injektion wird innerhalb 15 Minuten die frühere Pulshöhe mit 6 mm wieder erreicht. Der Blutdruck ist konstant geblieben. Es werden nunmehr 2 ccm S. intravenös verabreicht. Nach 12 Minuten sind die Pulse 8/100 groß geworden. Dieses Ausmaß bleibt 40 Minuten bestehen. Der Blutdruck hat sich auf 120/75 gesenkt, der Puls auf 100. An der Kurve zeichnen sich schon vor der Injektion Reaktionen auf äußere Anlässe ab und auch im Somnifenhalbschlaf erkennt man Blutdruckschwankungen (siehe Abb. 4, Kurven *a* bis *d*). Die Patientin, die bis dahin schlief, fängt nun an zu halluzinieren und wird agitiert. Dabei geht das Pulsvolumen auf 5/100 ccm zurück, gleichzeitig steigt der Blutdruck auf 135/90 und der Puls auf 120. Der Versuch wird abgebrochen.

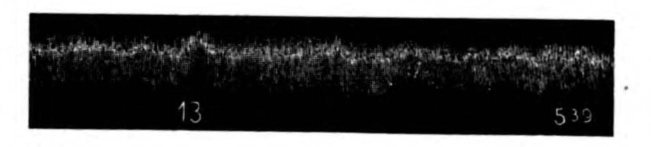


Abb. 4*d*. Puls im Somnifenhalbschlaf. Bei 13 Gespräch am Krankenbett.

Fall 3. Frl. W., 39 Jahre alt. Am 9. XI. 22.

Blutdruck vor der Untersuchung 140/90, Puls 96—100. Pulsvolumen 13/100 ccm. Nach Injektion von 2 ccm S. steigen die Ausschläge nur langsam an. Die

Patientin schläft nach $^1/_2$ Stunde noch nicht. Die Ausschläge sind jetzt 15 mm hoch und bleiben $^3/_4$ Stunden gleich. Der Blutdruck ist auf 120/80, der Puls auf 88 gesunken.

Fall 4. Frl. L., 25 Jahre. Am 21. XI. 22.

Blutdruck vor der Untersuchung 122/75, Puls 100. Pulsvolumen 16,5/100 ccm.

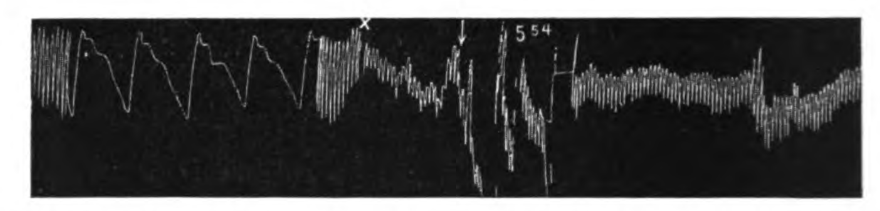


Abb. 5*a*. Frau J. 16. XI. 1922. Vor und während der Injektion bei ×: Ansetzen der Spritze (starke Pulsverkleinerung) bei ↓ 2 ccm Somnifen intravenös.

Die Patientin ist psychisch sehr leicht beeinflußbar. Schon während der Vorbereitungen zur Injektion gehen die Ausschläge auf 7 zurück; bei der Desinfektion des Armes auf 5 mm. Die Injektion von 2 ccm S. scheint ihr großes Unbehagen zu verursachen. Die Patientin stöhnt, die Ausschläge am Kymographion steigen langsam an und erreichen nur 12,5/100 nach einer Stunde. Bei Berührungen des Armes oder bei Geräuschen im Krankenzimmer werden prompt Blutdrucksteigerungen angezeigt. Die Patientin bekommt Beugungskrämpfe in beiden Armen und stöhnt unablässig. Dann schläft sie und verfällt in Hypnose. Es wird eine zweite Injektion von 2 ccm, 40 Min. nach der ersten, ausgeführt. Wiederum nimmt dabei das Pulsvolumen deutlich ab und erreicht 9/100. Es erscheinen Blutdruckschwankungen und respiratorische Wellen im Pulsbild. Allmählich vergrößert sich das Pulsvolumen bis auf 12/100 ccm, nimmt aber dann nicht mehr zu. Die Patientin reagiert dabei auf alle äußeren Vorkommnisse, Gespräche, Auftreten der Wärterin, Klappern mit den Schlüsseln usw. mit Blutdruckwellen. Sie stöhnt fast unausgesetzt. Der Blutdruck ist 115/70, der Puls 96. Das Pulsvolumen am Schlusse der Untersuchung 11/100 ccm.

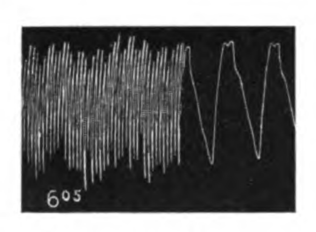


Abb. 5*b*.
9 Minuten nach der Injektion.



a



b

Abb. 6*a* u. *b*. Frau J. 18. XI. 1922. *a* = Puls vor der Injektion. *b* = Puls $^1/_4$ Stunde nach der Injektion.

Fall 5. Frau J., 30 Jahre. 1. Versuch am 16. XI. 22. (Dazu Abb. 5.)

Blutdruck 105/70, Puls 80, Pulsvolumen 12/100 ccm. Die Patientin zeigt gegen die Vornahme des Versuches abwehrende Haltung. Das Pulsvolumen sinkt während der Vorbereitungen auf 5/100 ccm und bleibt noch 2 Minuten nach Zurückziehen der Nadel klein. Dann steigt es allmählich an und erreicht nach weiteren 4 Minuten 19/100 ccm. Die Patientin schläft nicht, sie zeigt Unbehagen. Die Aus-

schläge sinken nach 7 Minuten auf 16/100 und nehmen nicht mehr zu. Blutdruck am Ende der Untersuchung 95/60, Puls 70.

2. Versuch am 18. XI. 22. (Dazu Abb. 6.)

Blutdruck 110/80, Puls 68. Pulsvolumen 8/100 ccm.

Die Patientin erzählte Herrn Dr. *Kläsi* von Schwindel und allerlei unangenehmen Sensationen. Die Mimik zeigt Komplexreaktionen. Beim Eintritt des Arztes (Dr. *Kläsi*) sinkt das Pulsvolumen 5/100 und während der Vorbereitungen zur Injektion auf 3—4/100. Es wird eine Injektion simuliert. Allmähliche Zunahme des Pulsvolumens auf 7/100 ccm und Gleichbleiben desselben während 20 Minuten. Die Wärterin holt wieder die Spritze, um eine Somnifeninjektion zu machen. Dabei sinkt das Pulsvolumen auf 3/100. Es werden 2 ccm S. injiziert. Die Ausschläge nehmen nur langsam zu und erreichen nach 12 Minuten 14/100, um diese Größe beizubehalten. Die Patientin schläft noch nicht. Blutdruck und Puls wurden nicht mehr gemessen.

Fall 6. Frl. M., 29 Jahre alt. 1. Versuch am 9. XII. 22.

Blutdruck 125/90, Puls 75. Pulsvolumen 3/100 ccm.

Patientin hat blaue, kalte Hände. Nach Injektion von 2 ccm S. wird sie unruhig und schlägt fortwährend um sich. Der Versuch muß abgebrochen werden.

2. Versuch am 13. I. 23.

Blutdruck 135/90, Puls 72. Pulsvolumen 5/100 ccm. Die Patientin hat wieder blaue, kühle Hände. Injektion von 4 ccm S. Es treten starke Schwankungen an der Kurve auf. Die Ausschläge werden nach und nach 7/100 groß, nehmen aber nicht mehr zu. Blutdruck am Ende der Untersuchung 115/70, Puls 68.

Es ergibt sich aus den Untersuchungen, daß als Folge der intravenösen Somnifenverabreichung als konstante Wirkung eine mehr oder weniger ausgesprochene Senkung des Blutdruckes, und zwar sowohl des systolischen wie des diastolischen, und ein Zurückgehen der Pulsfrequenz auftreten. Diese Erscheinungen dürfen als allgemeine Eigenschaften der Hypnotica angesprochen werden, nur treten die Folgen bei einem Mittel, das intravenös verabreicht wird, viel rascher ein.

Bei fast allen Versuchen haben wir eine sehr deutliche Zunahme des Pulsvolumens, genauer ausgedrückt: eine vermehrte pulsatorische Erweiterung der Arterien des Vorderarmes, konstatieren können, die den ursprünglichen Betrag oft ganz bedeutend übertraf und als Verbesserung der peripheren Zirkulation gedeutet werden muß, da diese Zunahme des Pulsvolumens einer gesteigerten Blutdurchströmung in den untersuchten Arteriengebieten entspricht, wie dies der eine von uns[6]) in experimentellen Untersuchungen festgestellt hat. Bezüglich der Beeinflußbarkeit der peripheren Durchblutung haben unsere Proben die bemerkenswerte Tatsache erwiesen bzw. bestätigt, daß sie in deutlicher Abhängigkeit vom Zustand der Psyche steht. Wiederholt haben wir unter Einwirkung der Vorbereitungen zu den Injektionen, noch bevor die Patientinnen berüht wurden, und bei oft ganz geringfügigen äußeren Anlässen, das Pulsvolumen sich verringern sehen. In den Fällen, wo das Somnifen infolge der Agitiertheit der Patientinnen nicht gewirkt hat, sehen wir den hypnotischen Einfluß des Mittels in Konkurrenz treten

mit den jeweiligen Unlustgefühlen oder der momentanen Erregung, von der wir ja wissen, daß sie die Tendenz hat, die Gefäße zu verengern. So kann unter Umständen eine bereits sich einstellende Zirkulationsverbesserung durch das Dazwischentreten psychischer Vorgänge aufgehalten oder verhindert werden, oder sie wird gar überkompensiert, und das Pulsvolumen erfährt statt einer Vermehrung eine Verkleinerung (Fall Nr. 4).

Die Frage, wie, rein hämodynamisch, die Vermehrung der peripheren Durchblutung in unseren Versuchen zu erklären sei, ist leicht zu beantworten und läßt sich aus den Resultaten der Untersuchungen direkt ablesen. Denn eine Zunahme der Zirkulationsgröße in der Extremität kann nur auf 2 Wegen zustande kommen: entweder durch entsprechende Förderung der zentralen Blutspeisung, d. h. Vermehrung der Herzaktion, oder durch Erweiterung des peripheren Gefäßgebietes (unter gleichzeitiger Einengung der inneren Blutbahnen). Die erste Möglichkeit kann deshalb hier nicht in Betracht kommen, weil die Zunahme der zentralen Speisung eine Blutdruckerhöhung im Gefolge hat. Nun sehen wir aber durchgehend in unseren Versuchen ausgesprochene Blutdrucksenkungen eintreten, die gerade dann am deutlichsten in Erscheinung treten, wenn die stärkste Zunahme der peripheren Zirkulation konstatiert wird (z. B. der Fall Nr. 1).

Wir müssen deshalb als Ursache der festgestellten Vergrößerung der Pulsvolumen eine Erweiterung der peripheren Gefäße annehmen, als deren Folge — und konkomitierend mit der Beruhigung der Herzaktion durch das Hypnoticum — eine Blutdrucksenkung eintritt. Diese Erklärung stimmt mit den Beobachtungen überein, welche eingangs erwähnt wurden und die Abhängigkeit der Gefäßinnervation von corticalen Vorgängen erwiesen haben. Mit anderen Worten: die verbesserten Strömungsverhältnisse an der Peripherie sind auf die Beruhigung der Psyche durch das Hypnoticum zurückzuführen. Der Einwand, seelische Beruhigung und Besserung der Zirkulationsverhältnisse seien Parallelerscheinungen, wird durch die Tatsache entkräftet, daß umgekehrt seelische Aufregung oder Anspannung Blutdruckerhöhung usw. erzeugt.

Vom psychiatrischen Standpunkte aus ist zu wiederholen, daß die Versuchspersonen sich durch Stasen (blasse, kalte Hände und Füße, zum Teil auch livide Verfärbungen), Parästhesien und hypochondrische Beschwerden auszeichneten, welche Parästhesien besonders schön im Falle 5, Frau J., je nach der Stimmung und augenblicklichen Einstellung zur Umgebung als Kribbeln, Taubsein und Kälte der Glieder empfunden oder als Beeinflussungen von außen wahnhaft gedeutet wurden. Die Fälle hatten auch sonst noch manche gemeinsame Eigentümlichkeiten, ohne daß wir freilich damit sagen wollten, sie würden innerhalb der Schizophrenie eine besondere Gruppe bilden. Endlich ist bemerkens-

wert, daß, wie die Kurvenbilder deutlich zeigen, alle möglichen, scheinbar belanglosen Vorgänge in der Umgebung einen deutlichen Einfluß auf die Gefäßreaktion ausübten, d. h. einen experimentell nachweisbaren Effekt auf die Vasomotoren erkennen ließen (Höherrücken der Pulse = Blutdrucksteigerung), während die Mimik und andere äußere Affektmerkmale keinerlei Teilnahme verrieten. Ja, wir beobachteten sogar innerhalb dieser objektiv nachgewiesenen Stimmungsäußerungen quantitativ verschiedene Abstufungen, entsprechend der Wichtigkeit jener Vorgänge und der Innigkeit der Beziehungen mit den handelnden Personen. Es zeigt dies, daß das Experiment die „Einfühlung" an Genauigkeit der Erfassung von affektiven Vorgängen übertreffen kann, auch werfen diese Erfahrungen auf die Irrlehre von der Beziehungslosigkeit der Schizophrenen mit ihrer Umwelt ein neues Licht.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Weber, E.*, Der Einfluß der psychischen Vorgänge auf den Körper, insbesondere auf die Blutverteilung. 1910. — [2]) *Bickel, H.*, Die wechselseitigen Beziehungen zwischen psychischem Geschehen und Blutkreislauf. 1916. — [3]) *Deutsch, F.*, und *E. Kauf*, Psycho-physische Kreislaufstudien. Zeitschr. f. d. ges. exper. Med. **32**, H. 1/4. — [4]) *Kläsi, J.*, Einiges über Schizophreniebehandlung. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **78**, H. 4/5. — [5]) *Hediger, S.*, Die isotonische Registrierung des Pulses als Grundlage einer Analyse der Kreislaufdynamik. Schweiz. med. Wochenschr. 1922, Nr. 43. — *Derselbe*, Verhandl. d. 35. dtsch. Kongr. f. inn. Med. Wien. — [6]) *Hediger, S.*, Experimentelle Studien zur Volumbolometrie. Dtsch. Arch. f. klin. Med. **138**, H. 1/2.

Über pyramidale und extrapyramidale Symptome bei Kindern und über motorischen Infantilismus.

Von

Dr. **Kurt Jacob.**

(Aus der Poliklinik [Leiter: Prof. Dr. *Homburger*] der Psychiatrischen Klinik Heidelberg [Direktor: Prof. Dr. *Wilmanns*].)

(Eingegangen am 4. November 1923.)

Über die Kombinationsformen von pyramidalen mit extrapyramidalen Erkrankungen im Kindesalter und über ihr Verhältnis zu den motorischen Entwicklungsverzögerungen sind bisher systematische Beobachtungen nicht angestellt worden. Die in den großen Arbeiten von *Strümpell, C.* und *O. Vogt* und *O. Foerster* geschilderten Fälle von spastischer Diplegie, Athetose double, Pseudosklerose und anderen striopallidären Erkrankungen und Zustandsformen des amyostatischen Symptomenkomplexes betrafen meist die schweren und schwersten Formen pyramidaler und extrapyramidaler Lähmungen mit weitgehender Aufhebung der willkürlichen und passiven Beweglichkeit.

Allerdings wurden leichtere Fälle choreatischer und athetotischer Abart auch früher schon zu einer Zeit beobachtet, in der man die Trennung pyramidaler und extrapyramidaler Schädigungsbilder noch nicht in Angriff nehmen konnte. So machten schon 1891 *Freud* und *Rie* den Versuch, das zeitliche Verhältnis des Auftretens der Chorea zum Auftreten der spastischen Lähmung zur Einteilung der Fälle von hemiplegischer Cerebrallähmung zu verwenden. *Freud* erklärte ferner, daß es alle möglichen Übergangsformen zwischen den choreatischen und den spastischen Paresen gibt, und stellte sich dies so vor, daß ein Krankheitsprozeß, der ursprünglich ein choreatisches Symptomenbild erzeugt, sekundär spastische Erscheinungen hervorrufen kann und umgekehrt.

In einem 1920 in Baden-Baden gehaltenen Vortrag „Über amyostatische Symptome bei schwachsinnigen Kindern“ konnte dann *Homburger* darauf hinweisen, daß bei schwachsinnigen Kindern „alle Erscheinungen von *Strümpells* amyostatischem Symptomenkomplex in mehr oder weniger hohem Grade und wechselnder Gruppierung vorkommen. Wir sehen schwerste amyostatische Symptomenbilder, auch solche mit Chorea und Athetose, bei schweren organischen Idiotien ohne

pyramidale Lähmungen und Reflexstörungen neben solchen, die mit Pyramidensymptomen kombiniert sind, und leichtere Formen des kindlichen Schwachsinns, bildungsfähige Imbezille mit funktioneller Schwäche des myostatischen Apparates".

Von den neueren Autoren, bei denen sich gelegentlich ein Hinweis auf das Vorkommen von pyramidalen Symptomen bei extrapyramidalen Erkrankungen und umgekehrt findet, sei vor allem *Foerster* erwähnt. Ihm erscheint, ohne auf diese Frage in seiner großen Arbeit „Zur Analyse und Pathophysiologie der striären Bewegungsstörungen" im einzelnen einzugehen, viel größer als andere Mischformen der *Little*schen Krankheit „die Zahl der Fälle, in denen sich Pyramidenbahnsymptome mit Symptomen des Striatumsyndroms paaren; sehr viel seltener bestehen neben dem Pyramidenbahnsyndrom Symptome der pallidären Starre". Bei der Besprechung des Pallidumsyndroms sagt er u. a.: „Die für das Pyramidenbahnsyndrom charakteristische Dorsalflexion der großen Zehe gehört nicht zum Pallidumsyndrom. Wenn das Babinskische Zeichen doch gelegentlich positiv ist, so beruht das meines Erachtens auf einer gleichzeitigen Mitschädigung der Pyramidenbahn; das Pallidumsyndrom kann dabei in allen seinen charakteristischen Zügen vollkommen ausgebildet sein." Mit dem echten Babinskischen Zeichen darf nicht die athetoide Dorsalflexion der großen Zehe, die nicht selten als Teilerscheinung der Athetose double und verwandter Formen auftritt, verwechselt werden. Aus ihr allein darf man keinesfalls auf eine organische Schädigung der Pyramidenbahn schließen. Auch hierauf hat *Foerster* in der erwähnten Arbeit hingewiesen.

Ebenso hält es *Bostroem* in seiner Monographie über den amyostatischen Symptomenkomplex für notwendig, daß verschiedene Krankheitsgruppen unter Berücksichtigung extrapyramidaler Erscheinungen erneut durchgearbeitet werden. „Wir werden auch auf amyostatische Symptome achten lernen bei Bewegungsstörungen, die ganz von Pyramidenbahnerkrankungen beherrscht zu sein scheinen."

Auf das Verhältnis der pyramidalen und extrapyramidalen Leistungen zu der Entwicklung der kindlichen Motorik hat vor allem *Homburger* im Anschluß an Untersuchungen über die Reflexe der Säuglinge aufmerksam gemacht. Er konnte darlegen, daß „das Verschwinden des von *Moro* beschriebenen Umklammerungsreflexes im Beginn des 2. Lebensvierteljahres das erste erkennbare Zeichen der Ablösung subcortical extrapyramidaler Leistungen durch die Pyramidenbahn ist. Ein Teil der frühen subcorticalen Mechanismen verschwindet, so der Babinskische Reflex und der Säuglingsrigor, andere werden in typischer Weise umgestaltet, so die Beugesynergie der Hand beim Greifen in die Strecksynergie, die Supinationsstellung der Füße, die als Mitbewegung willkürlicher und reflektorischer Beinbewegungen auftritt, in Dorsal- und

Plantarflexion des Fußes. Ein großes Gebiet wird neu erworben und ausgestaltet: die myostatische Funktion, die Aufrechterhaltung des statischen Gleichgewichtes, die Tonusverteilung der *Gesamtmuskulatur* bei der Ausführung von besonderen Bewegungen besonderer Muskelgebiete".

Ferner ließ sich „in Untersuchungen an schwachsinnigen Kindern zeigen, daß in Verbindung mit amyostatischer Hypo- und Hypertonie auch die Entwicklung dieser Funktion gestört war, also nicht abhängig von der Intelligenz, sondern ihren Defekten koordiniert".

Bezugnehmend auf die Untersuchungen von *O. Foerster* über den atonisch-astatischen Typ fand auch *Thomas* bei infantiler cerebraler Diplegie im Gegenstaz zu Hemiplegie die Nacken- und Rückenmuskeln fast nie spastisch. „Tritt die Diplegie vor dem ersten Lebensjahr ein, so persistiert die in den ersten Lebensmonaten normalerweise bestehende Atonie dieser Muskeln oft, vielleicht auch immer auf lange Zeit." Er nimmt an, daß sie „hervorgerufen wird durch Nichtgebrauch, welcher auf einer Rückständigkeit der geistigen Entwicklung (mangelnde Anteilnahme der Umgebung) beruht", und schlägt vor, von statischem Infantilismus zu sprechen.

Im folgenden soll der Versuch gemacht werden, an 21 Fällen mit pyramidalen und extrapyramidalen Störungen und mit motorischem Infantilismus die Häufigkeit des Vorkommens von Kombinationsformen zu zeigen. Es handelt sich zum Teil um ganz leichte Fälle, an denen wir darlegen können, daß sie gleichwohl eine beträchtliche räumliche Ausdehnung erlangt haben, so daß also Intensität und Extensität des Prozesses sich nicht decken.

Als Material standen Kinder zur Verfügung, welche in den Jahren 1917—1923 größtenteils zur Prüfung ihrer geistigen Fähigkeiten und ihrer Eignung zum Besuch der Volks- oder Hilfsschule der Psychiatrischen Poliklinik oder der ihr angegliederten heilpädagogischen Beratungsstunde zugeführt worden waren. Die Bewegungsstörungen selbst waren meist nicht der unmittelbare Anlaß zur Aufsuchung ärztlichen Rates.

Fall 1. Karl S. 1. Untersuchung: 3; 10 Jahre. 2. Untersuchung: 6; 9 Jahre.

Anamnese: Die Eltern sind gesund; die Geburt erfolgte rechtzeitig und verlief normal. Die Mutter gibt an, daß das Kind in den ersten Lebensjahren auffallend dick gewesen sei und sich sehr langsam entwickelt habe: mit 8 Monaten habe es angefangen zu sitzen, mit $1^1/_2$ Jahren konnte es einige Augenblicke ohne Unterstützung stehen, und erst mit 2 Jahren begann es ohne Hilfe etwas zu laufen. Die ersten Sprechversuche machte es im Alter von 3 Jahren.

Befund: Reflexe: 3; 10 Jahre: P.S.R. ++ r. = l. Babinski beiderseits +. mit Spreizen sämtlicher Zehen. 6; 9 Jahre: Reflexe ungestört, das Babinskische Zeichen ist nicht mehr auslösbar.

Tonus: 3; 10 Jahre: bei passiven Bewegungen in allen Extremitäten stark erhöht, und zwar in den Armen mehr als in den Beinen. 6; 9 Jahre: Tonusanomalien sind nicht mehr feststellbar.

Haltung: 3; 10 Jahre: deutlich pithekoid; Oberkörper und Kopf werden leicht nach vorn geneigt, die Arme hängen gerade gestreckt nach vorne herunter. 6; 9 Jahre: Kopf- und Rumpfhaltung im allgemeinen normal, sie ändert sich dagegen sofort, wenn eine leichte Erschwerung des Gehens dadurch herbeigeführt wird, daß man den Patienten auffordert, mit seinen gewöhnlichen genagelten Stiefeln, die er immer trägt, auf Parkettboden zu gehen. Die Haltung bekommt dann sofort etwas Gezwungenes, die Wirbelsäule sowie der Kopf werden etwas nach vorne gebeugt und steif gehalten. Die Arme werden im Ellbogengelenk entweder gestreckt oder ganz leicht gebeugt.

Gang: 3; 10 Jahre: langsam und unsicher. Der Patient tritt beiderseits mit dem äußeren Fußrand auf, dabei wird die Großzehe gespreizt und dorsalflektiert, die übrigen Zehen stark plantarflektiert, als ob sie sich in den Boden einkrallen wollten. Das Maß der Bewegung wird von dem Patienten nicht beherrscht. Wird er aufgefordert, auf dem Boden liegende kleine Holzklötze zu überschreiten, so macht er bald zu große, bald zu kleine Schritte. Schon nach wenigen Schritten beherrscht er den Bewegungsmechanismus nicht mehr, er kommt ins Vorwärtsschießen (Propulsion) und rennt entweder gegen die Wand oder fällt schon vorher hin. 6; 9 Jahre: mit bloßen Füßen ist der Gang jetzt sicher und flott.

Mitbewegungen und pathologische Bewegungsformen: 3; 10 Jahre: Die normalen Schlenkerbewegungen der Arme fehlen; diese hängen vielmehr gerade gestreckt nach vorne herunter; die Finger werden gespreizt und führen athetoseartige Bewegungen aus. 6; 9 Jahre: Normale schlenkernde Mitbewegungen bei herabhängenden Armen und leicht flektierten Fingern, leicht wiegende und drehende normale Mitbewegungen des Rumpfes. Beim Sitzen, Stehen und Gehen normale pantomimische Kopfbewegungen, die sich auch in der natürlichen Geschmeidigkeit nicht von denen gesunder Kinder unterscheiden. Bei leichter Erschwerung des Gehens (vgl. Haltung) ändert sich sofort der gesamte Bewegungstypus: die Haltung wird steif, der Gang unsicher; die Hände werden im Handgelenk gebeugt; die häufig gespreizten Finger führen teils krallende, teils streckende und drehende athetoseähnliche Bewegungen aus, die in einem langsameren Tempo erfolger als die Schritte, sobald der Patient seinen Gang beschleunigt.

Zweckbewegungen: 3; 10 Jahre: Sehr ungeschickt. Bei der Aufforderung, einen mit Wasser gefüllten Löffel zum Munde zu führen, umgreift er den Löffelstiel krampfhaft mit der ganzen Hand und verliert auf dem Weg von der Tasse bis zum Mund das Wasser aus dem Löffel.

Auf einen Stuhl vor einen Tisch gesetzt, wird er aufgefordert, die rechte der beiden Schubladen von unten her herauszuschieben. Während er sich nach rechts beugt und mit der rechten Hand unter die Schublade greift, schlingt er reflektorisch die beiden Beine und Füße in Kletterstellung um das rechte vordere Stuhlbein, wobei die Großzehen in Dorsalflexion geraten.

6; 9 Jahre: Das Kind ist jetzt geschickt und kann komplizierte Bewegungsfolgen ohne Störung ausführen. Auch bei feineren Bewegungen, z. B. beim Umblättern eines Bilderbuches ist der Bewegungsablauf in allen Teilen sicher und leicht und hat auch schon eine gewisse Geschmeidigkeit.

Gesichtsausdruck: 3; 10 Jahre: leer, die mimischen Ausdrucksbewegungen sind nicht stark ausgeprägt und folgen dem jeweiligen Affekt nur langsam nach.

6; 9 Jahre: Mimik normal.

Sprache: 3; 10 Jahre: Keine Artikulationsstörung, doch verfügt das Kind nur über einen sehr geringen Wortschatz.

6; 9 Jahre: Wortschatz vergrößert, in der Ausdrucksweise kein Unterschied gegenüber einem ganz normalen Kind.

Psychische Entwicklung: 3; 10 Jahre: stumpf, initiativlos, nur schwer zu fixieren. Erfahrungswissen sehr gering. Beziehungsdenken ganz unentwickelt. Ängstliches und weinerliches Kind.

6; 9 Jahre: Intellektuell bedeutend gebessert, der Knabe besucht jetzt mit Erfolg die Volksschule. Bei der Untersuchung ist er lebhaft, nicht mehr ängstlich.

Zusammenfassung: Bei einem normal geborenen Knaben, dessen motorische Funktionen sich mit starken Verzögerungen entwickelten (Beginn des Laufens mit 2 Jahren), findet sich im Alter von 3; 10 Jahren als Zeichen des Verharrens auf einer frühkindlichen motorischen Entwicklungsstufe beiderseits bei Bestreichen des lateralen Fußsohlenrandes eine isolierte Dorsalflexion der großen Zehen mit Spreizen aller übrigen Zehen. Der Tonus ist in allen Extremitäten erhöht.

Daneben Störungen der Statik, des Tempos, der Dynamik und der Metrie: die Haltung ist pithekoid, der Gang ist langsam und unsicher, es werden bald zu große, bald zu kleine Schritte gemacht; Gegenstände werden mit übermäßigem Kraftaufwand ergriffen und festgehalten.

Beim Gehen fehlen die normalen Mitbewegungen der Arme, während die Finger gespreizt und in athetoseartiger Bewegung sind.

Mimik wenig entwickelt. Die Sprache ist artikulatorisch nicht gestört; die geistige Entwicklung stark verzögert.

Bei der Nachuntersuchung mit 6; 9 Jahren haben sich sämtliche Verzögerungen ausgeglichen.

Fall 2. Hilda G. 1. Untersuchung: 6; 1 Jahre. 2. Untersuchung: 7; 2 Jahre.

Anamnese: Patientin ist das 3. von 4 Kindern. Bei der Mutter bestanden angeblich im Alter von 15 Jahren vor dem Auftreten der ersten Menstruation einige Wochen lang schleudernde Bewegungen im rechten Arm und Bein.

Die Geburt des Kindes verlief ohne Störung. Es hat sich im ersten Lebensjahr körperlich gut entwickelt und ist nicht ernstlich krank gewesen. Es hat aber erst mit 2 Jahren angefangen zu gehen, und erst mit $2^1/_2$ Jahren hat es selbständig, ohne Unterstützung, laufen können. Um diese Zeit hat es auch erst einige Worte in kaum verständlicher Weise sprechen können; so wie andere Kinder hat es nie gesprochen. Schon vor der Erkrankung 1919 soll dem Kinde dauernd Speichel aus dem Munde geflossen sein. In seinen sonstigen Äußerungen soll es sich von anderen Kindern des gleichen Alters nicht unterschieden haben.

Im Sommer 1919 erkrankte es akut mit Fieber, Kopfschmerzen, Husten und Magenbeschwerden; Schlafsucht bestand nicht. Etwa 8 Tage nach Abklingen der akuten Erscheinungen fiel es den Eltern auf, daß das Kind nicht mehr ruhig sitzen konnte, sondern dauernd schleudernde Bewegungen mit den Armen und Beinen machte und in der Bewegungsfähigkeit stark behindert war. Außerdem grimassierte es und konnte bedeutend schlechter sprechen als vor der Erkrankung. Dieser Zustand dauerte bis zum Frühjahr 1920 ziemlich unverändert an, besserte sich dann in jedem Sommer ganz bedeutend, derart, daß die schleudernden Bewegungen und das Grimassieren fast vollständig aufhörten, um sich in jedem Winter wieder zu verschlechtern.

Befund: Forme fruste von Mongolismus.

Reflexe: 6; 1 Jahre: Die Sehnenreflexe sind wegen des ängstlichen Sträubens des Kindes schwer auslösbar. Bauchdeckenreflexe rechts schwächer als links. Das Babinskische Zeichen ist beiderseits vorhanden, rechts stärker als links. 7; 2 Jahre: Keine Veränderung. Babinski beiderseits noch auslösbar.

Tonus: 6; 1 Jahre: Die Muskulatur der Arme und Beine zeigt eine leichte Hypotonie, bei passiven Bewegungen treten in den Beinen einzelne Spannungen auf.

7; 2 Jahre: In den Armen und Beinen besteht noch immer Hypotonie, die von einzelnen Spannungen unterbrochen wird; die Beine können gelegentlich so stark gebeugt werden, daß der Kopf zwischen die Füße zu liegen kommt.

Haltung: 6; 1 Jahre: deutlich pithekoid. Auffallend ist, daß der Kopf dauernd leicht nach rechts geneigt wird.

7; 2 Jahre: Unverändert. Das Kind ist sehr arm an Gebärden.

Der Mund ist meist geöffnet und läßt Speichel ausfließen.

Gang und Begleitbewegungen: 6; 1 Jahre: Der Gang ist sehr unsicher, stampfend, breitbeinig, etwas ausfahrend; die normalen Schlenkerbewegungen der Arme fehlen. Bei Beschleunigung des Ganges wird regelmäßig eine Hemiplegiestellung des linken Armes deutlich.

Das Maß der einzelnen Schritte wird von der Patientin nicht beherrscht. Der rechte Fuß wird mit dem äußeren Fußrand aufgesetzt, die Zehen führen beiderseits abwechselnd spreizende und Greifbewegungen aus, die großen Zehen gehen zuweilen in Dorsalflexion über.

Beide Arme und Hände, besonders aber die rechten führen schleudernde und drehende Bewegungen vom Typus der choreatischen aus, die beim Gehen, besonders aber beim Laufen stärker hervortreten, während sie beim ruhigen Sitzen zeitweise ganz sistieren. Der leicht nach rechts geneigte Kopf und der Rumpf beteiligen sich an der allgemeinen Unruhe mit drehenden und windenden Bewegungen um die Vertikalachse. Die Patientin blinzelt und grimassiert stark und knirscht zuweilen mit den Zähnen.

7; 2 Jahre: Der Gang ist bedeutend sicherer als vor einem Jahr. Die Größe der Schritte ist von der Patientin jetzt zu regulieren. Sie tritt rechts noch mit dem äußeren Fußrand auf, auch die Spreiz- und Greifbewegungen der Zehen sowie Dorsalflexion der Großzehen werden noch beobachtet. Im übrigen ist der Zustand etwa der gleiche wie bei der letzten Untersuchung, wenn auch das Ausmaß der schleudernden und drehenden Bewegungen nicht mehr so groß ist wie damals. Beim ruhigen Sitzen werden sie bedeutend schwächer, bei Anspannung der Aufmerksamkeit verstärken sie sich.

Beim langsamen Gehen beteiligen sich beide Arme und Hände (rechts mehr als links) an den drehenden und windenden Bewegungen. Beim schnellen Laufen ändert sich die Haltung der Arme und der unwillkürlichen Bewegungen: Während der linke Arm bei leichter Abduction im Schultergelenk im Ellbogengelenk stark gebeugt wird, die Finger bei Pronationsstellung der Hand stark gebeugt werden, führt der rechte in Streckstellung schleudernde, choreatische Bewegungen aus, wird aber zuweilen auch bei leichter Abduction im Schultergelenk und Pronation der Hand steif nach unten gehalten. Wie im Vorjahr, beteiligen sich auch jetzt der Rumpf und der Kopf beim Laufen mit drehenden Bewegungen um die Vertikalachse nach rechts.

Zweckbewegungen: 6; 1 Jahre: Einfache Bewegungsaufgaben: Aufheben eines Gegenstandes vom Boden, Öffnen der Türe, Ausziehen der Strümpfe können von der Patientin ausgeführt werden, ohne daß dabei stärkere choreatische Bewegungen auftreten. Feinere Bewegungsaufgaben dagegen, wie Zumachen eines Knopfes, Schnüren der Schuhe, Knüpfen eines Knotens, können nicht gelöst werden. Bei dem Versuch hierzu fallen die stark grimassierenden Bewegungen des Gesichts, das Drehen der Bulbi nach unten bei offenen Lidern sowie das Speicheln auf.

7; 2 Jahre: Keine Änderung.

Sprache: 6; 1 Jahre: stammelnd, aber verständlich; die Artikulation ist noch nicht ganz rein, der Wortschatz sehr klein.

7; 2 Jahre: Keine großen Fortschritte, Aussprache noch immer undeutlich, etwas näselnd. Der Wortschatz ist noch sehr gering; eine Verbindung von Worten zu Sätzen findet noch nicht statt.

Psychischer Zustand: 6; 2 Jahre: Die schwer imbezille Patientin ist leicht reizbar und sehr eigensinnig.

7; 2 Jahre: Ein Fortschritt ist nicht feststellbar.

Zusammenfassung: Ein Kind, das sich im 1. Lebensjahr körperlich gut entwickelt hat, das aber erst mit 2 Jahren zu laufen und mit $2^1/_2$ Jahren zu sprechen begann, und bei dem Speichelfluß schon vor der Erkrankung beobachtet wurde, machte im Sommer 1919 mit 3 Jahren eine unklare fieberhafte Erkrankung durch, nach deren Abklingen die Bewegungsfähigkeit stark behindert war, schleudernde Bewegungen in den Armen und Beinen sowie Grimassieren auftraten. Diese Bewegungsstörungen gingen in den folgenden Jahren im Sommer immer stark zurück, um sich in den Wintermonaten wieder zu verschlimmern. Die Untersuchung ergab im Alter von 6; 1 Jahren neben einem leichten Mongolismus einen beiderseitigen Babinski (rechts stärker als links), schwächere Bauchdeckenreflexe auf der rechten Seite. Beim Gehen trat häufig spontan eine isolierte Dorsalflexion der Großzehen auf. Bei Beschleunigung des Ganges ging die linke Oberextremität in Hemiplegiestellung über. Als Zeichen eines übermäßig langen Verharrens auf einer frühkindlichen motorischen Entwicklungsstufe waren die Spreiz- und Greifbewegungen der Zehen anzusehen.

Klinisch am auffälligsten waren der unsichere, breitbeinige, ausfahrende Gang, die pithekoide Haltung sowie die choreatischen Bewegungen der Arme und Hände die unwillkürlichen langsamen Drehungen von Kopf und Rumpf, die bei Bewegungsintentionen bedeutend stärker waren als in der Ruhe. Diese Erscheinungen sind wohl ebenso wie der Speichelfluß, der Tonuswechsel, das Grimassieren, die Unfähigkeit zur Ausführung von komplizierten Bewegungen auf eine ausgedehnte Erkrankung des extrapyramidalen Systems zu beziehen. Die Sprache war stammelnd, psychisch bestand eine schwere Imbezillität.

Bei der Nachuntersuchung mit 7; 2 Jahren war nur der Gang sicherer geworden, sonst war das Zustandsbild unverändert.

Fall 3. Lisa G. 1. Untersuchung 5; 6 Jahre. 2. Untersuchung 8; 4 Jahre.

Anamnese: Die Mutter ist gesund, der Vater ein leicht erregbarer Psychopath.

Patientin ist das 7. von 8 Kindern. Im 1. Lebensjahr hat sie sehr viel geschrien und soll auffallend dick gewesen sein. Die Mutter bemerkte, daß das Kind schon mit einem halben Jahr eine auffällige Unsicherheit beim Greifen zeigte, es lernte sehr spät den Kopf halten und sitzen, und erst mit 3 Jahren fing es an zu laufen und zu sprechen, machte aber auch in den nächsten Jahren nur sehr geringe Fortschritte. Stets war sie ungeschickt, so daß sie nicht dazu gebracht werden konnte, sich selbständig an- und auszuziehen. Mit den Geschwistern spielt sie gern, gegen Fremde ist sie zurückhaltend und scheu.

Befund: Die Patientin ist äußerst zart und schmächtig. Die Finger und Zehen zeigen bei allen Untersuchungen eine an Arachnodaktylie erinnernde Feingliedrigkeit.

5; 6 Jahre: Pupillen reagieren auf Licht und Konvergenz.

Die Zunge wird gerade ohne Zittern herausgestreckt.

P.S.R. beiderseits lebhaft.

Babinski und Oppenheim nicht regelmäßig auslösbar.

Bei Bestreichen der Fußsohle beiderseits Fächerreflex.

8; 4 Jahre: Unverändert.

Tonus: Bei beiden Untersuchungen stark wechselnd in allen Extremitäten. Die Arme zeigen das Bestreben, in den ihnen passiv gegebenen Stellungen lange zu verharren (Fixationsrigidität).

Haltung: Bei beiden Untersuchungen andeutungsweise pithekoid, im ganzen etwas steif; außerdem fällt die Armut an Gebärden auf.

Stehen, Sitzen, Liegen: 5; 6 Jahre: Beim ruhigen Stehen wird eine große Unsicherheit bemerkbar, zur Erhaltung des Gleichgewichts führen die Arme sowie der Rumpf grobe Balancebewegungen aus. Noch deutlicher wird die Störung, wenn die Patientin die Augen schließt; sie schwankt und muß sich an der Stuhllehne festhalten, um nicht hinzufallen. Beim Sitzen tritt diese Unsicherheit nicht deutlich hervor.

Beim Sitzen wie auch beim Liegen gehen die Füße in starke Supination und Plantarflexion über, die zweiten bis fünften Zehen werden plantarflektiert, während sich die Großzehen in Dorsalflexion befinden. Legt man das Kind auf den Rücken, so nehmen die Arme sofort spontan die als Schlafstellung des Säuglings bekannte Haltung an: sie werden im Schultergelenk gehoben und etwas abduziert, im Ellbogengelenk stark gebeugt, die Hände werden proniert, die Finger flektiert.

8; 4 Jahre: Die Unsicherheit beim Stehen ist bedeutend geringer geworden. Die Erscheinungen beim Sitzen und Liegen haben sich nicht geändert.

Gang und Begleitbewegungen: 5; 6 Jahre: Gang langsam und breitbeinig, leicht vornüberschießend (Propulsion), etwas ataktisch, deutlich spastisch. Beide Füße werden mit dem äußeren Fußrand aufgesetzt; die Großzehen stehen dauernd in Dorsalflexion, alle übrigen Zehen werden stark gebeugt, als ob sie sich in den Boden einkrallen wollten.

Die normalerweise vorhandenen schleudernden Mitbewegungen der Arme beim Gehen fehlen, diese werden vielmehr im Schultergelenk leicht abduziert, im Ellbogengelenk gestreckt, während die Hände proniert sind.

8; 4 Jahre: Der Gang ist bedeutend sicherer geworden. Nur bei Kehrtwendungen treten Gleichgewichtsschwankungen auf, die durch Balancebewegungen des Rumpfes und der Arme ausgeglichen werden. Im übrigen ist der Zustand der gleiche wie vor 3 Jahren.

Zweckbewegungen: 5; 6 Jahre: Isolierte Armbewegungen unsicher und langsam (statische Unruhe der Arme). Zielbewegungen langsam und unpräzis, nicht in einheitlichem Zug. Das Kind kann sich noch nicht selbständig an -und ausziehen. Zweckbewegungen werden jetzt vollkommen sicher und ohne Störung, wenn auch noch etwas langsam ausgeführt. Es kann sich jetzt allein an- und ausziehen, versorgt die kleineren Geschwister und hilft der Mutter im Haushalt.

Gesichtsausdruck: 5; 6 Jahre: Die Mimik ist spärlich und langsam, die Augen sind weit geöffnet und ausdruckslos. Der zuweilen geöffnete Mund läßt Speichel ausfließen.

8; 4 Jahre: Das Gesicht ist noch immer unbewegt und hat einen maskenhaften Ausdruck; auch der Speichelfluß besteht noch immer.

Sprache: 5; 6 Jahre: Explosiv, verlangsamt, erinnert an Skandieren und ist von Mitbewegungen des Rumpfes begleitet. Die Artikulation von Gaumen- und Rachenlauten ist noch sehr schlecht, der Wortschaftz sehr gering, die Ausdrucksweise agrammatisch.

8; 4 Jahre: Die Lautbildung ist so weit gebessert, daß nur noch eine geringe Artikulationsstörung vorhanden ist. Die Ausdrucksweise ist geschickter, die Patientin spricht in einfachen Sätzen. Der Wortschatz ist größer geworden.

Psychischer Befund: Das Kind ist in der geistigen Entwicklung stark zurückgeblieben. Erfahrungswissen ist nur bezüglich der häufig gesehenen Gegenstände und Personen vorhanden, das Beziehungsdenken völlig unentwickelt. Die Aufmerksamkeit ist gering; es besteht keine Neigung zu bestimmt gerichtetem Weiterdenken. Das Kind ist sehr scheu, unselbständig und anlehnungsbedürftig und läßt sich von der Mutter als kleines Kind behandeln.

8; 4 Jahre: Intellektuell bedeutend gebessert, das Erfahrungswissen ist gegen früher gebessert, auch das Beziehungsdenken ist bedeutend entwickelter als vor

2 Jahren, aber noch immer im Verhältnis zum Alter bedeutend zurückgeblieben. Die Patientin besucht mit gutem Erfolg die Hilfsschule.

Sie ist selbständiger geworden und nicht mehr so scheu und ängstlich.

Zusammenfassung: Die Patientin ist das 7. von 8 Kindern. Mit $^1/_2$ Jahr auffällige Unsicherheit beim Greifen. Es lernte sehr spät den Kopf halten und sitzen, begann mit 3 Jahren zu laufen und zu sprechen und entwickelte sich in den nächsten Jahren sehr langsam.

Auch bei den Untersuchungen mit 5; 6 und 8; 4 Jahren war die Rückständigkeit der motorischen Entwicklung noch sehr groß. Bei Rückenlage nahmen die Arme sofort die für das Säuglingsalter charakteristische Schlafhaltung ein. Beim Gehen waren mit 5; 6 Jahren noch Propulsionserscheinungen zu beobachten. Eine Affektion der Pyramidenbahnen wurde durch die mit 8; 4 Jahren auf beiden Seiten positiven Babinskischen und Oppenheimschen Zeichen bewiesen. Beim Sitzen und Liegen gingen die Füße in starke Supination und Plantarflexion über, während in den Großzehen isolierte Dorsalflexionen auftraten. Daneben bestanden Erscheinungen von seiten des extrapyramidalen Systems: der Tonus wechselte stark in allen Extremitäten; die Arme zeigten kataleptisches Verhalten (Fixationsrigidität). Die Haltung war steif, andeutungsweise pithekoid; es bestand eine große Armut an Gebärden. Der Gang war langsam, unsicher, von Balancebewegungen der Arme begleitet, während die normalen Mitbewegungen der Arme fehlten. Zielbewegungen der Arme unsicher (statische Unruhe), langsam, absetzend, nicht in einheitlichem Zug. Gesicht ausdruckslos. Die Sprache war explosiv, verlangsamt, erinnerte an Skandieren, die Artikulation von Rachen- und Gaumenlauten war schlecht. Intellektuell ergab sich eine Imbezillität.

Bei der Nachuntersuchung war eine bedeutende motorische Entwicklung festzustellen, welche seit dem 6. Lebensjahr deutlich fortschreitet.

Fall 4. Rosa R. 1. Untersuchung: 7; 4 Jahre. 2. Untersuchung: 11; 4 Jahre. 3. Untersuchung: 12; 4 Jahre.

Anamnese: Patientin ist das 7. von 8 Kindern, von denen 2 in den ersten Monaten an Krämpfen gestorben sind. Die Geburt erfolgte in Steißlage und dauerte sehr lange, das Kind kam asphyktisch zur Welt. Es fiel der Mutter auf, daß das Kind schon in den ersten Monaten nicht so lebhaft war wie andere Kinder. Während es mit $^3/_4$ Jahren schon frei sitzen konnte, lernte es erst gegen Ende des 2. Lebensjahres stehen und gehen. Mit Beginn des 3. Lebensjahres fing es an zu sprechen. Bis zum 4. Jahr hat es nachts und auch tagsüber oft eingenäßt. Es ist ungeschickter als andere Kinder, wenig lebhaft und zeigt keine eigene Initiative.

Mit 7 Jahren kam es zur Schule, besuchte die 1. Klasse zweimal und wurde dann in die Hilfsklasse versetzt.

Befund: Bei allen Untersuchungen entsprechen Größe und Gewicht ungefähr dem Alter des Kindes.

Es bestehen Resterscheinungen einer überstandenen Rachitis. Die obere Rückenpartie bis zur Lendenwirbelsäule ist auffallend stark behaart. — Spastischer Schiefhals, der Kopf wird nach der rechten Seite gebeugt, der stark gespannte Sternocleidomastoideus springt in seiner ganzen Ausdehnung reliefartig vor.

Reflexe: 7; 4 Jahre: Hautreflexe rechts = links.

Sehnen- und Periostreflexe lebhaft, rechts = links.

Babinski und Oppenheim rechts +, grobe Kraft rechts etwas geringer als links.

Die frei bewegliche Zunge wird gerade vorgestreckt.

11; 4 Jahre und 12; 4 Jahre: Babinski und Oppenheim nicht mehr nachweisbar, sonst keine Veränderungen.

Tonus: 7; 4—12; 4 Jahre: Stark wechselnd in sämtlichen Extremitäten, in der Ruhe meist gesteigert.

Haltung: 7; 4—12; 4 Jahre: Pithekoid.

Gang: 7; 4 Jahre: Gang unsicher, breitbeinig, bei geschlossenen Augen weicht das Kind regelmäßig nach links ab. Es besteht die Neigung zur Einwärtsstellung beider Füße und zum Auftreten mit dem äußeren Fußrand. 11; 4 und 12; 4 Jahre: Gang im ganzen etwas sicherer, beide Füße werden jetzt normal aufgesetzt.

Sitzen und Liegen: Es besteht die Neigung, die Füße in Supination und Plantarflexion zu überkreuzen.

Mitbewegungen: 7; 4 Jahre: Die normalerweise vorhandenen Mitbewegungen der Arme fehlen fast vollkommen. Beim schnellen Gehen werden die Hände im Handgelenk dorsalflektiert, die Finger führen langsame Streck-, Beuge- und Spreizbewegungen aus, die an Athetose erinnern. Beim Sprechen sowie beim Versuch, im Sitzen eine Tischschublade herauszuziehen, treten grimassierende Bewegungen im Mundgebiet und in der ganzen übrigen Gesichtsmuskulatur auf; gleichzeitig werden beide Füße supiniert, plantarflektiert, die gebeugten Zehen umklammern das Stuhlbein. Auch beiderseitiger Händedruck und andere anstrengende Handlungen werden von Greifbewegungen der Füße und Zehen begleitet.

11; 4 und 12; 4 Jahre: Die normalen Mitbewegungen beim Gehen fehlen noch immer; das Ausmaß der athetoiden Begleitbewegungen ist bedeutend geringer geworden; beim Sprechen und bei Anstrengungen kein Grimassieren mehr. — Neigung zur Supination und Plantarflexion der Füße beim Sitzen und Greifbewegungen der Zehen bei Abstrengungen werden noch immer beobachtet.

Gesicht: Bei allen Untersuchungen maskenhafter Ausdruck. Ausdrucksbewegungen träge, wenig entwickelt.

Zweckbewegungen: Langsam und ungeschickt.

Sprache: 7, 4 Jahre: Langsam, monoton, undeutliche Artikulation. Sprachverständnis gering, Sprachschatz klein, Ausdrucksweise primitiv, es werden nur Einwortsätze gebildet.

11; 4 Jahre: Noch immer langsam und monoton, undeutliche Artikulation. Es können einfache kleine Sätze gebildet werden.

12; 4 Jahre: Monoton. Keine Artikulationsstörung mehr. Sprachschatz bedeutend größer. Ausdrucksweise nur wenig agrammatisch, einfachere, zusammengesetzte Sätze können gebildet werden.

Psychisch: Es besteht bei allen Untersuchungen eine mäßige Imbezillität. 7; 4 Jahre: Das Erfahrungswissen umfaßt die häufig gesehenen Gegenstände der Umgebung, das Beziehungsdenken steckt noch in den ersten Anfängen. Rechts und links kann unterschieden werden. Von Farben wird nur Rot sicher bestimmt. Zahlenverständnis und Rechnen im Kreis von 1—20. Das Kind ist freundlich und zugänglich.

11; 4 und 12; 4 Jahre: Das Kind besucht die Hilfsschule, geringe geistige Fortschritte sind festzustellen.

Zusammenfassung: Die Patientin ist das 7. von 8 Kindern und wurde in Steißlage asphyktisch geboren. Es soll in den ersten Monaten auffallend ruhig gewesen sein, konnte mit $^3/_4$ Jahren frei sitzen, begann gegen Ende des 2. Jahres zu stehen und zu gehen und im 3. Jahre zu sprechen. Bei allen Untersuchungen mit 7; 4, 11; 4 und 12; 4 Jahren fand sich ein spastischer Schiefhals links.

Im Alter von 7; 4 Jahren war das Babinskische und Oppenheimsche Zeichen rechts positiv, mit 11; 4 Jahren dagegen nicht mehr nachweisbar. Von motorischen Infantilismen waren bei allen Untersuchungen Greifbewegungen beider Füße bei leichten Anstrengungen im Sitzen und Liegen zu beobachten, außerdem bestand bei der ersten Untersuchung mit 7; 4 Jahren die Neigung zur Einwärtsstellung der Füße beim Gehen und zum Auftreten mit dem äußeren Fußrand. Im Sitzen und Liegen wurden außerdem die Füße in Plantarflexion und Supination überkreuzt.

Auf das extrapyramidale System zu beziehen waren wohl der spastische Schiefhals, der stark wechselnde Tonus, die pithekoide Haltung, der unsichere Gang, das Fehlen der normalen, schlenkernden Armbewegungen beim Gehen, der maskenhafte Ausdruck des Gesichts, die ungeschickten Zweckbewegungen sowie vor allem die athetoseartigen Bewegungen in den Fingern beider Hände und das Grimassieren. Alle diese Erscheinungen waren in ihrer Intensität bei den Nachuntersuchungen etwas abgeschwächt.

Die Sprachentwicklung war sehr verzögert, psychisch bestand eine mäßige Imbezillität.

Fall 5. Elisabeth K. 1. Untersuchung: 3; 3 Jahre. 2. Untersuchung 4; 8 Jahre. 3. Untersuchung: 6; 1 Jahre.

Anamnese: Die Mutter ist gesund, der Vater hat früher angeblich „Nervenanfälle" gehabt.

Patientin ist das 8. von 9 Kindern.

Die Geburt verlief mit Nabelschnurvorfall, nachher bestand einige Stunden Asphyxie. In den ersten Lebenstagen konnte es nicht selbständig saugen, so daß es mit dem Löffel gefüttert werden mußte. Die Zunge soll krampfhaft nach oben geschlagen gewesen sein und konnte nur mit Mühe vom oberen Gaumen entfernt werden. Es wurde dann $^5/_4$ Jahre von der Mutter gestillt. Nach der Entwöhnung traten bei dem Kind einmal Krämpfe auf, die ca. 5 Stunden dauerten und sich nicht wiederholt haben. Es entwickelte sich in den nächsten Jahren sehr langsam, konnte mit 3 Jahren kaum ohne Unterstützung sitzen, begann dann einige Monate später mit Gehversuchen und Sprechen. Im 2. Jahre Erkrankung an Masern.

Befund: 3; 3—6; 1 Jahre: Sehnen- und Periostreflexe lebhaft, rechts = links. Babinski rechts angedeutet. Sonst keine Reflexanomalien.

Grobe Kraft der Arme gut, rechts etwas schwächer als links. Beim Lachen bleibt die rechte Gesichtshälfte etwas zurück. Es besteht Speichelfluß.

Tonus: Der Tonus der gesamten Muskulatur wechselt bei sämtlichen Untersuchungen stark und ist sehr ungleichmäßig verteilt. In den unteren Extremitäten lösen passive Bewegungen zuweilen ausgesprochene Adductorenspasmen aus. Alle Extremitäten zeigen katalepsieartiges Verhalten in den passiv gegebenen Stellungen (Fixationsrigidität).

Haltung: 3; 3 Jahre: Andeutungsweise pithekoid. Läßt man das Kind auf einer harten Unterlage sitzen, so sinkt es wegen der Schlaffheit der Rückenmuskulatur in der Lendenwirbelsäule nach vorn über. Auch der Kopf kann nicht gerade gehalten werden, sondern ist meist auf die rechte Seite gesunken. Die Haltung wird sofort bedeutend straffer, wenn sich das Kind mit beiden Händen unterstützen kann; wenn es z. B. an einem Stuhl oder an der Wand entlang geht.

6; 8 Jahre: Die Haltung ist noch immer etwas pithekoid, der Kopf noch leicht nach rechts geneigt, Rumpfhaltung ist jetzt normal.

Gehen, Sitzen, Liegen: 3; 3 Jahre: Die Patientin kann ohne Unterstützung noch nicht gehen.

Beim Sitzen, Liegen und bei den Gehversuchen mit Unterstützung neigt die Patientin dazu, die Füße in Plantarflexion und Supination zu überkreuzen, während die Beine im Kniegelenk gestreckt werden.

Hebt man das flach auf dem Rücken liegende Kind hoch, so nehmen die Beine ausgesprochene Little-Stellung ein, wobei sich die Knie berühren oder überkreuzen.

An den oberen Extremitäten besteht beim Gehen wie beim Liegen die Neigung zur Beugehaltung.

4; 8 Jahre: Das Kind kann jetzt ohne Unterstützung laufen, zeigt aber dabei deutliche Propulsionserscheinungen. In der Haltung der oberen und unteren Extremitäten beim Sitzen, Liegen und Gehen hat sich nichts geändert.

6; 1 Jahre: Das Kind läuft frei, ohne jede Unterstützung, jedoch langsam und breitbeinig. Die Neigung zur Propulsion besteht noch immer. Die Arme werden im Schultergelenk leicht abduziert, im Ellenbogengelenk stark gebeugt, die Hände proniert. Diese Armhaltung (Schlafhaltung des Säuglings) wird vorzugsweise auch beim Liegen eingenommen. Sie ändert sich sofort beim schnellen Gehen und beim Laufen; der rechte Arm gerät in hemiplegieartige Verkürzungsstellung, der linke dagegen wird gestreckt und führt ungeordnete Bewegungen aus (s. Mitbewegungen).

Im Liegen besteht noch die Neigung zur Supination und Plantarflexion der Füße.

Mitbewegungen: 3; 3 Jahre: In der Ruhe, besonders aber bei den Gehversuchen ungeordnete streckende und drehende Bewegungen der oberen Extremitäten, links bedeutend stärker als rechts.

Sprechbewegungen lösen drehende Bewegungen des Kopfes und Verziehen des Mundes aus.

4; 8 Jahre: Sämtliche bei der letzten Untersuchung beobachteten pathologischen Bewegungsformen sind noch vorhanden, aber in ihrer Häufigkeit und Intensität bedeutend abgeschwächt.

6; 1 Jahre: In der Ruhe werden abnorme Bewegungen außer Verziehen des Mundes nicht mehr beobachtet. Beim Gehen gerät der rechte Arm in Beugehaltung, der linke wird gestreckt und führt stoßweise ungeordnete drehende Bewegungen aus.

Drehbewegungen des Kopfes und des Rumpfes in der Ruhe, die beim schnellen Gehen und Laufen stärker werden.

Bei sämtlichen Untersuchungen fehlen die normalen Mitbewegungen der Arme beim Gehen vollkommen.

Zweckbewegungen: Mit 3; 3 Jahre: sehr ungeschickt (links mehr als rechts) mit übermäßigem Aufwand an Kraft. Greifbewegungen der Hand mit Beugesynergie.

4; 8 Jahre unverändert.

Auch mit 6; 1 Jahre werden komplizierte Bewegungsfolgen noch mit übermäßigem Kraftaufwand ausgeführt, kleine leichte Gegenstände werden mit der ganzen Hand festgehalten; zum Öffnen und Zumachen eines Knopfes werden beide Hände gebraucht. Doch ist die Patientin nicht mehr so ungeschickt wie in den Vorjahren. Sie hat sich auf ihren jetzigen Zustand eingestellt und gelernt, sich selbständig aus- und anzuziehen, Gabel und Löffel beim Essen richtig zu gebrauchen, den Ball aufzufangen und abzuwerfen.

Gesichtsausdruck: Lebhaft. Außer den oben geschilderten Mitbewegungen keine Störungen.

Sprache: Mit 3; 3 Jahren noch in den ersten Anfängen des Lallens.

4; 8 und 6; 1 Jahre: Die Sprache ist artikulatorisch stark gestört. Das Kind kann weder Zisch-, noch Gaumen-, noch Lippenlaute bilden und bedient sich einer Sprache mit unscharfer, verwaschener Artikulation, die dem Untersucher unverständlich bleibt, aber von den Angehörigen verstanden wird.

Psyche: Das Kind ist imbezill, jedoch nicht in dem Grade, in dem die Mängel des sprachlichen Ausdrucks es vermuten lassen.

Zusammenfassung: Patientin ist das 8. von 9 Kindern. Nach der durch Nabelschnurvorfall komplizierten Geburt bestand einige Stunden Asphyxie; in den ersten 14 Lebenstagen konnte das Kind nicht saugen, die Zunge soll krampfhaft nach oben geschlagen gewesen sein.

Mit $^5/_4$ Jahren traten einmal Krämpfe auf.

Die weitere Entwicklung vollzog sich sehr langsam; es konnte mit 3 Jahren weder sitzen, noch laufen, noch sprechen.

Das Kind zeigt bei den verschiedenen Untersuchungen Erscheinungen:

1. einer spastischen Hemiparese der rechten Seite (grobe Kraft rechts schwächer als links; Facialis wird rechts schwächer innerviert als links, Babinski-

sches Zeichen rechts angedeutet. Hemiplegiestellung des rechten Armes beim schnellen Gehen);

2. des übermäßig langen Verharrens von frühkindlichen motorischen Formen (Propulsionserscheinungen; Neigung zum Überkreuzen der Füße in Supination und Plantarflexion; in den oberen Extremitäten vorzugsweise Beugehaltung: Schlafstellung des Säuglings);

3. von Störungen des Tonus, der Myostatik und Myodynamik, die zusammen mit anderen Erscheinungen für Veränderungen im extrapyramidalen System sprechen (Tonus stark wechselnd und ungleichmäßig verteilt. Katalepsieartiges Verhalten in den passiv gegebenen Stellungen = Fixationsrigidität. Pithekoide Haltung. Gang unsicher, breitbeinig, von drehenden Bewegungen des Kopfes, des Rumpfes und der Arme begleitet, links stärker als rechts. Zweckbewegungen sehr ungeschickt mit übermäßigem Kraftaufwand. Bei allen Untersuchungen bestand Speichelfluß. Starke Artikulationsstörung der Sprache).

Psychisch bestand eine Imbezillität.

Bei der Nachuntersuchung mit 6; 1 Jahren war eine bedeutende motorische Entwicklung festzustellen, an der sich die Sprache so gut wie nicht beteiligt hatte.

Fall 6. Emil H. 1. Untersuchung: 4; 8 Jahre. 2. Untersuchung: 6; 5 Jahre. 3. Untersuchung: 7; 7 Jahre.

Anamnese: Die Eltern sind beide gesund, bei der Mutter besteht eine bedeutende Adipositas.

Die Geburt erfolgte im 8. Schwangerschaftsmonat, verlief bei Steißlage sehr schwer und soll ca. 30 Stunden gedauert haben. Das Kind kam asphyktisch zur Welt und soll im 1. Lebensjahr besonders klein und schwächlich gewesen sein.

Es war 21 Monate alt, als es anfing zu sitzen und erst mit 2 Jahren begann es langsam und unsicher zu laufen.

Beginn des Sprechens mit 3 Jahren.

Befund: Kleines, schmächtiges, blasses Kind.

Es bestehen keine Reflexanomalien, besonders ist kein Babinskisches Phänomen auszulösen.

Tonus: 4; 8 Jahre: Der Tonus ist in der gesamten Muskulatur wechselnd und sehr ungleichmäßig verteilt; in den unteren Extremitäten ist er im Quadriceps eher unternormal, in den Adductoren übernormal, in den Muskeln an der Streckseite normal. Wiederholte, passive Bewegungen ändern an dieser Tonusverteilung nichts, nur die Adductorenspannung wird etwas stärker. Im ganzen sind die Spannungen rechts deutlicher als links.

6; 5 Jahre und 7; 7 Jahre: Keine Änderung des Tonus.

Haltung: 4; 8 Jahre: Haltung im ganzen sehr schlaff. Trotz einer ziemlich ausgesprochenen Lendenlordose wird vorgebeugte Haltung von Kopf und Hals bevorzugt; bei gestrecktem Ellbogen hängt die Hand in Greifstellung nach hinten geöffnet herunter.

6; 5 und 7; 7 Jahre: Haltung straffer. Es fällt auf, daß die rechte Schulter höher steht als die linke und daß die rechte Körperseite beim Gehen vorgeschoben wird.

Gang: 4; 8 Jahre: Langsam und sehr unsicher. Beide Füße werden mit dem äußeren Fußrand aufgesetzt und einwärts gestellt.

6; 5 Jahre: Der Gang ist bedeutend sicherer geworden. Es überwiegt jetzt die normale Auswärtsstellung über die Einwärtsstellungstendenz. Der Gang ist sehr eigenartig, etwas zappelig, mit gerade durchgedrückten Knien, fast etwas schlenkernd in den Unterschenkeln; es besteht hier offenbar ein Zusammenhang mit der ganz ungleichmäßigen Tonusverteilung.

7; 7 Jahre: Gang mit Ausnahme der (unten beschriebenen) Begleitbewegungen jetzt ungestört. Es tritt schon nach wenigen Gehübungen Ermüdung ein.

Sitzen und Liegen: 4; 8 und 6; 5 Jahre: Wenn das Kind entkleidet auf dem Bett liegt, kreuzt es die Füße über dem Fußrücken oder es legt sie einwärts rotiert und supiniert nebeneinander. In diesen frühkindlichen Lagetypus gehen die Füße auch dann über, wenn man die Beine vorher in die verschiedensten Stellungen gebracht hat.

7; 7 Jahre: Im Sitzen und Liegen besteht noch immer die Neigung zum Überkreuzen der Füße in Plantarflexion und Supination.

Mitbewegungen und pathologische Bewegungen: 4; 8 Jahre: Kopf, Rumpf, Arme und Hände führen dauernd Dreh-, Streck- und Beugebewegungen aus, die sich bei Bewegungsintentionen in den hierzu gebrauchten und nicht gebrauchten Extremitäten verstärken und von Grimassieren begleitet werden. Im Schlaf verschwinden diese pathologischen Bewegungsformen.

6; 5 Jahre: Beim Gehen fehlen die normalen Mitbewegungen der Arme und des Schultergürtels. Höchstens pendeln die Arme seitwärts hin und her, aber nicht nach vorne. Die Hände sind dabei noch in leichter Bewegungsunruhe.

Der Kopf führt bei Körperbewegungen, aber auch bei Körperruhe gleichfalls unwillkürliche Nick- und Drehbewegungen von kleinem Umfang aus, die zuweilen ganz aufhören. Beim Sprechen treten Mitbewegungen der Gesichtsmuskulatur auf.

7; 7 Jahre: Bei Körperruhe werden abnorme Bewegungen kaum noch beobachtet. Dagegen treten beim Gehen, besonders aber beim schnellen Laufen am rechten Arm, sowie am Kopf, im Schulter- und Beckengürtel unwillkürliche Drehbewegungen auf; auch die Gesichtsmuskulatur ist noch nicht frei von Mitbewegungen.

Der linke Arm ist gewöhnlich in Ruhe, er beteiligt sich auch nicht an den normalen Mitbewegungen beim Gehen, nur mit den Fingern werden zuweilen, besonders bei leichten Anstrengungen, unwillkürliche Streck- und Beugebewegungen ausgeführt.

Zweckbewegungen: 4; 8 Jahre: Zweckbewegungen sehr ungeschickt und unsicher. Beim Greifen und Benutzen von Gegenständen tritt regelmäßig Beugesynergie der Hand auf.

6; 5 Jahre: Das Kind ist viel sicherer in allen seinen Bewegungen geworden. Trotz der beschriebenen Ungeschicktheiten und Erschwerungen beim Gehen kommt es, ohne hinzufallen und ohne Gegenstände fallen zu lassen, durch und hat gelernt, sich der zur Verfügung stehenden Bewegungsmöglichkeiten zweckvoll zu bedienen. Beim Greifen überwiegt noch immer die Beugesynergie der Hand.

7; 7 Jahre: Einfache und komplizierte Bewegungsfolgen werden zwar noch immer langsam, aber zweckmäßig und vollkommen sicher ausgeführt. Das Kind kann sich jetzt selbständig an- und ausziehen, es kann die Knöpfe auf- und zumachen, Knoten knüpfen und lösen. Beim Greifen und Benutzen von Gegenständen überwiegt jetzt der Strecktypus, doch tritt noch zuweilen Beugesynergie auf.

Gesichtsausdruck: 4; 8 Jahre: Vollkommen leer.

5; 5 und 7; 7 Jahre: Die Mimik ist zwar noch immer etwas plump, wenig differenziert und arm, aber nicht mehr leer und entspricht den vorherrschenden seelischen Vorgängen.

Sprache: 4; 8 Jahre: Verwaschen, kloßig, ohne deutliche Artikulation.

Wortschatz und Ausdrucksfähigkeit äußerst primitiv.

6; 5 und 7; 7 Jahre: Erhebliche Besserung, doch werden Zisch- und harte Verschlußlaute noch schlecht artikuliert; die Stimme ist noch etwas rauh. Wortschatz im Zunehmen begriffen, Ausdrucksfähigkeit größer.

Geistige Entwicklung: 4; 8 Jahre: Geistige Entwicklung stark verzögert. Erfahrungswissen besteht für die häufig gesehenen Gegenstände der Umgebung; Beziehungsdenken ganz unentwickelt. In der Stimmung ist der Patient ängstlich und weinerlich.

7; 7 Jahre: Das Kind besucht seit 1 Jahr die Hilfsschule und hat sich intellektuell bedeutend entwickelt. Erfahrungswissen ist jetzt größer, Verständnis für einfache Beziehungen vorhanden. Die Aufmerksamkeit ist für kurze Zeit gut, nach ca. 10 Minuten Untersuchung zeigen sich Zeichen von Ermüdung. Der Patient ist jetzt zugänglich und in guter Stimmung.

Zusammenfassung: Achtmonatskind, dessen Geburt bei Steißlage sehr lange dauerte und das asphyktisch zur Welt kam, beginnt erst mit 21 Monaten zu sitzen, mit 2 Jahren unsicher zu laufen und mit 3 Jahren zu sprechen. Bei der 1. Untersuchung im Alter von 4; 8 Jahren ergaben sich Anhaltspunkte, die für eine Gesamtschädigung des Gehirns auf einer sehr frühen Entwicklungsstufe sprechen. In den unteren Extremitäten finden sich Adductorenspasmen (rechts deutlicher als links), die durch passive Bewegungen noch verstärkt werden.

Im Sitzen und Liegen werden die Füße einwärts rotiert und supiniert über den Fußrücken gekreuzt; Reflexanomalien bestehen nicht. Greifbewegungen der Hand werden in Beugesynergie ausgeführt.

Im Vordergrunde des Krankheitsbildes stehen Störungen des Tonus und der Statik, die auf Läsionen oder Entwicklungsstörungen im extrapyramidalen System hinweisen: der Tonus ist in der gesamten Muskulatur wechselnd und sehr ungleichmäßig verteilt. Die Haltung ist trotz einer Lendenlordose andeutungsweise pithekoid; der Gang ist unsicher, langsam und zappelig, die normalen Mitbewegungen der Arme beim Gehen fehlen, dagegen findet sich eine leichte Bewegungsunruhe im ganzen Körper, besonders in den Händen, daneben Drehbewegungen des Kopfes, der Arme, des Schulter- und Beckengürtels. Der Gesichtsausdruck ist vollkommen leer, die Sprache verwaschen und auch die geistigen Funktionen sind noch ganz unentwickelt.

Bei den Nachuntersuchungen mit 6; 5 und 7; 7 Jahren zeigte sich, daß die pathologischen Erscheinungen in ihrer Intensität stark zurückgegangen waren; eine Änderung im Verhalten des Tonus war nicht eingetreten, dagegen hatte die sprachliche und geistige Entwicklung Fortschritte gemacht.

Die frühkindliche Greifform war in die Strecksynergie übergegangen, die Supinationsstellung in die normale Fußstellung beim Gehen.

Fall 7. Elvira Sch. 1. Untersuchung: 10; 3 Jahre. 2. Untersuchung: 11; 0 Jahr.

Anamnese: Es handelt sich um ein uneheliches Kind, das von der Mutter sehr vernachlässigt wurde. Nähere Angaben über die körperliche und geistige Entwicklung bis zum vollendeten 10. Lebensjahr fehlen deshalb vollkommen. Im Alter von 10; 3 Jahren wurde es in das städtische Kinderheim Siebenmühlental aufgenommen.

Befund: Leichte spastische Hemiparese rechts.

P.S.R. beiderseits lebhaft, rechts bedeutend stärker als links. Patellarklonus rechts. Bauchdeckenreflexe rechts schwächer als links. Babinski rechts + +, links fraglich. Grobe Kraft rechts schwächer als links. Stirnrunzeln weder rechts noch links möglich.

Tonus: 10; 3 und 11; 0 Jahre: Tonus auf der rechten Seite im ganzen erhöht, die rechte Hand ist trotz der rechtsseitigen spastischen Parese stark überstreckbar.

Links ist der Tonus wechselnd, in den Extremitäten ist in der letzten Phase der Beugebewegung und in der ersten der Streckbewegung ein deutlicher Widerstand meist vorhanden.

Haltung: 10; 3 Jahre: Lordotisch. Der Kopf fällt bald schlaff nach vorn, bald nach hinten.

11; 0 Jahre: Im ganzen straffer; die Haltung des Kindes ist zwar noch lordotisch, es läßt den Kopf aber nicht mehr nach hinten überhängen.

Beim Sitzen und Liegen (10, 3 und 11; 0 Jahre) werden beide Füße, und zwar der rechte mehr als der linke plantarflektiert und supiniert; beim Sitzen auf dem Stuhl geht der rechte Unterschenkel unwillkürlich in halbe Streckstellung über; macht man das Kind darauf aufmerksam und fordert man es auf, das Bein hängen zu lassen, so wird der rechte Unterschenkel zwar gebeugt, geht aber nach kurzer Zeit wieder in halbe Streckstellung über.

Gang: 10; 3 Jahre: Die Patientin geht mit hohlem Kreuz und hält die Richtung auf das Ziel nicht fest. Der rechte Fuß schleift ganz wenig am Boden; im rechten Arm ist die Hemiplegiestellung nur zuweilen erkennbar.

11; 0 Jahre: Gang jetzt richtungsicher. Auch beim Gehen mit geschlossenen Augen tritt keine Unsicherheit ein.

Mitbewegungen: 10; 3 und 11; 0 Jahre: Die normalerweise vorhandenen Mitbewegungen der Arme, des Kopfes und Rumpfes sind kaum angedeutet, das Kind kann ziemlich weit gehen, ohne die herabhängenden meist etwas adduzierten Arme überhaupt zu bewegen, auch Kopf und Rumpf verändern ihre Haltung nicht.

Wird die Patientin aufgefordert, die Arme beim Gehen zu bewegen, so werden diese willkürlichen Mitbewegungen, an denen sich auch Kopf und Rumpf beteiligen, die aber nach ganz wenigen Schritten wieder aufhören, in normaler Weise ausgeführt; gleichzeitig tritt eine Beschleunigung des Ganges ein.

Zweckbewegungen: 10; 3 Jahre: Äußerst ungeschickt, feinere Bewegungsfolgen können überhaupt nicht ausgeführt werden. Das Schreiben geschieht mit übermäßiger Anstrengung und krampfhafter Fingerstellung; die den Federhalter haltenden Finger werden in den Grundgelenken überstreckt und in den zweiten und Endphalangen stark gebeugt.

Beim Greifen überwiegt der Säuglingsgriff, die Aufrichtung der Hand funktioniert nur selten.

11; 0 Jahre: Das Kind ist jetzt geschickter mit den Händen, kann sich ohne fremde Hilfe an- und ausziehen, die Riemen der Schnürschuhe zu Schleifen binden und leichte, häusliche Verrichtungen ausführen, bei denen es mit beiden Händen tätig sein und seine Bewegungen überwachen muß.

Gesicht: 10; 3 Jahre: Arm an Ausdrucksbewegungen, nur hin und wieder verzieht sich der Mund langsam zu einem Lächeln und kehrt dann ebenso langsam wieder in seine alte Stellung zurück.

11; 0 Jahre: Gesichtsausdruck jetzt freundlicher, im ganzen aber noch immer ziemlich leer.

Sprache: 10; 3 Jahre: Die Lautbildung ist noch ganz unvollkommen. Der Sprachschatz ist äußerst klein und erstreckt sich auf die primitiven Dinge der Anschauung und des Gebrauchs. Die Ausdrucksweise entspricht ungefähr der eines vierjährigen Kindes.

11; 0 Jahre: Bedeutender Fortschritt. Die Artikulation ist nur noch wenig gestört. Die Sprache ist jetzt verständlich, der Wortschatz im Zunehmen begriffen. Es werden kleine Sätze richtig gebildet, Satzgefüge dagegen nicht.

Intelligenz: 10; 3 Jahre: Das Kind ist stumpf, initiativlos, unanregbar und kaum zum Sprechen zu bewegen. Es ist Hilfsschülerin der 1. Klasse.

11; 0 Jahre: Die Patientin ist jetzt freundlich, zutraulich und hat auch ein gewisses Interesse für die Dinge, die in ihrer Umgebung vorgehen. Sie hat die bescheidensten Anfänge des Schreibens, Buchstabierens und Zählens gelernt.

Zusammenfassung: Bei der 10; 3 Jahre alten Patientin, über deren körperliche und geistige Entwicklung anamnestische Angaben fehlen, ergab sich eine leichte *spastische Hemiparese* rechts. Es fand sich der P.S.R. rechts stärker als links, ein Patellarklonus rechts, Bauchdeckenreflexe rechts schwächer als links, das Babinskische Zeichen rechts ++, links fraglich, grobe Kraft rechts schwächer als links,

der Tonus auf der rechten Seite im ganzen erhöht, ein Schleifen des rechten Beines beim Gehen. Beim Sitzen geht der rechte Unterschenkel unwillkürlich in halbe Streckstellung über. Im rechten Arm ist eine Hemiplegiestellung nur zuweilen, besonders beim schnellen Gehen, erkennbar. Stirnrunzeln ist weder rechts noch links möglich.

Von *motorischen Infantilismen* wurden beobachtet: das Überwiegen des Säuglingsgriffes und die Schlaffheit der Kopfmuskulatur, so daß der Kopf bald nach hinten, bald nach vorn sank.

Auf das *extrapyramidale System* waren von den Erscheinungen zu beziehen der Tonuswechsel an den linken Extremitäten, die Überstreckbarkeit der rechten Hand, die Unsicherheit beim Gehen, das Fehlen von normalen Mitbewegungen beim Gehen, sowie die Störungen der Dynamik beim Ausführen von komplizierten Bewegungen; außerdem war das Gesicht maskenhaft starr.

In der Entwicklung der Sprache steht die Patientin ungefähr auf der Stufe eines vierjährigen Kindes.

Es bestand eine ziemlich schwere Imbezillität.

Bei der Nachuntersuchung war die Haltung im ganzen straffer, besonders die Kopfhaltung; der Gang war sicherer geworden, die Lautbildung nicht mehr gestört. In der geistigen Entwicklung war ein geringer Fortschritt festzustellen. Innerhalb und außerhalb der Schule wurde beständig mit der Patientin geübt.

Fall 8. Gerhard K. 1; 8 Jahre.

Anamnese: Eltern gesund. Es handelt sich um ein Achtmonatskind, das bei der Geburt sehr klein gewesen sein soll. Das Kind begann mit 1 Jahr den Kopf zu heben, erst mit 1; 5 Jahren konnte es sich ohne Unterstützung aufrecht halten; mit 1; 2 Jahren hat es sitzen gelernt.

Befund: Alle Sehnen- und Periostreflexe lebhaft, rechts gleich links. Babinskisches Zeichen beiderseits angedeutet, aber nicht in typischer Weise auslösbar.

Reflexe und Tonus: Der Morosche Reflex tritt in der Form des Hochfahrens der gespreizten Arme regelmäßig auf, wobei der rechte Arm stärkere Reflexbewegungen zeigt als der linke. Er ist auslösbar durch Schlag auf die federnde Unterlage.

Hebt man das Kind unter den Achseln hoch, so ergibt sich der Befund der losen Schultern. Das Hochheben löst reflektorisch Beugung beider Beine im Hüft- und Kniegelenk aus, die nicht immer beiderseits gleich stark ist; sie geht dann in Streckung über, wobei in den Beinen deutliche Rigidität auftritt, die durchaus den Charakter des Säuglingsrigors hat. Während des Hochhebens ist sowohl bei der Beugung wie bei der Streckung zuweilen Überkreuzen der Beine zu beobachten. Bei dem Versuch, die Beine während der reflektorischen Beugung passiv zu strecken, wird ein starker Widerstand festgestellt.

In der Ruhe ist der Tonus bei passiven Streck- und Beugebewegungen in allen Extremitäten wechselnd, ebenso in der Bauch- und Rückenmuskulatur. Gelegentlich tritt eine flüchtige spastische Spitzfußstellung auf.

Haltung: Sehr schlaff.

Stehen, Sitzen, Liegen: Das Kind kann ohne Unterstützung noch nicht stehen; auch das Sitzen ist noch sehr unsicher, es muß sich mit beiden Händen festhalten. Die Füße befinden sich dabei vorwiegend in Supinationsstellung, die Zehen sind plantarflektiert; die Beine bewegen sich, als wollten sie das Stuhlbein umklammern.

Aus der Rückenlage kann sich das Kind mit großer Mühe auf den Bauch drehen, liegt aber dann hilflos da und zappelt mit Armen und Beinen. Es gelingt ihm nicht, die Beine anzuziehen, sich auf die Hände zu stützen und so in Kriechstellung zu kommen: es bleibt bei erfolglosen Ansätzen. Bringt man das Kind passiv in diese Stellung, so fängt es doch nicht an zu kriechen. Die Glieder geraten

vielmehr wieder in die frühere Streckstellung, wobei die Muskulatur atonisch ist, d. h. sie gleiten passiv in diese Stellung.

Gang: Wird das Kind passiv auf den Boden gestellt und am Rumpf gehalten, so kann es die ersten Anfänge der Gehbewegungen machen. Es stellt abwechselnd das rechte und linke Bein vor, es gelingt ihm aber nicht, den Fuß mit der ganzen Fläche aufzusetzen und das Knie durchzudrücken. Es knickt vielmehr, sobald es den Fuß aufgesetzt hat, im Kniegelenk ein. Hält es aber bei den Gehversuchen das Knie gestreckt, so berührt es den Boden nur mit den Zehen und dem Metatarsophalangealgelenk. Es hält die Füße also in Equinovarusstellung, obgleich keine spastische Fixation in dieser Stellung vorliegt und den unteren Extremitäten passiv in allen Gelenken bei Rückenlage des Kindes jede Stellung gegeben werden kann, ohne daß regelmäßig ein spastischer Widerstand auftritt.

Zweckbewegungen: Charakteristisch für das Kind ist, daß in keiner Muskelgruppe die zu Zweckbewegungen erforderliche Anspannung lange genug fortbesteht, um diese Bewegungen wirklich zweckvoll und in richtiger Aufeinanderfolge ausführen zu können. Bei Greifbewegungen der Hand wird diese ziemlich regelmäßig im Handgelenk aufgerichtet.

Gesichtsausdruck: Freundlich, sämtliche mimischen Bewegungen sind ungestört, ebenso die Augenbewegungen.

Sprache: Die Sprachentwicklung steckt noch in den ersten Anfängen des Lallens. Das Kind besitzt anscheinend noch kein Sprachverständnis.

Psychischer Befund: Das Kind ist kaum fixierbar, es befolgt einfache Aufforderungen nicht.

Zusammenfassung: Bei einem 1; 8 Jahre alten Patienten, der erst mit 1; 2 Jahren sitzen gelernt hat, findet sich ein Moroscher Reflex, beiderseits ein Babinskisches Zeichen angedeutet, gelegentlich eine flüchtige, spastische Spitzfußstellung.

Die Füße werden beim Sitzen und Liegen supiniert, die Zehen führen Greifbewegungen aus.

Beim Hochheben unter den Armen ergibt sich der Befund der losen Schultern; die Beine geraten in reflektorische Beugung, die schnell in Streckung übergeht, wobei ein deutlicher Rigor auftritt. Der Ruhetonus ist in den Extremitäten sowie in der Bauch- und Rückenmuskulatur wechselnd, die Haltung sehr schlaff. Stehen, Sitzen und Gehen sehr unsicher und noch im Anfang der Entwicklung. — Lageveränderungen im Liegen sind nur schwer möglich. Die Sprachentwicklung steckt noch in den ersten Anfängen. Psychisch handelt es sich wahrscheinlich um eine Idiotie.

Fall 9. Gertrud S. 8; 0 Jahre.

Anamnese: Patientin ist das 4. von 5 Kindern. Die Geburt verlief normal. Im Alter von 4 Monaten erkrankte das Kind fieberhaft, es soll damals sehr unruhig gewesen sein; es habe viel geschrien und sich besonders häufig an den Kopf gegriffen; Krämpfe sind nicht aufgetreten. In der Folgezeit entwickelte es sich sehr langsam: erst mit 2 Jahren begann es zu laufen und mit 5 Jahren zu sprechen. Die Patientin ist Linkshänderin, sie sei nicht ungeschickt, mache der Mutter kleine Handreichungen im Haushalt und spiele sehr gern mit anderen Kindern.

Befund: Die achtjährige Patientin ist körperlich gut entwickelt.

Reflexe: Sehnen- und Periostreflexe o. B.

Bei starken Plantarreizen erfolgt manchmal eine langsame Dorsalflexion der großen Zehe beiderseits, ebenso bei starken Druck auf die Tibiakante.

Tonus, Haltung, Gang, Mitbewegungen: Völlig normal, ohne irgendwelche Störungen.

Beim Sitzen und Liegen fällt auf, daß die Füße stark plantarflektiert und supiniert werden.

Sprache: Keine Artikulationsstörung; der Wortschatz und die Ausdrucksfähigkeit entsprechen bei weitem nicht dem Alter des Kindes.

Geistige Entwicklung: Starke Verzögerung; trotzdem das Kind schon 2 Jahre die Volksschule besucht, beherrscht es den Lehrstoff der 1. Klasse ganz ungenügend.

Zusammenfassung: Nach einer fieberhaften Erkrankung ohne Krämpfe im Alter von 4 Monaten begann das normal geborene Kind mit 2 Jahren zu laufen und mit 5 Jahren zu sprechen.

Bei der Untersuchung fand sich bei der körperlich gut entwickelten achtjährigen Patientin manchmal beiderseits Dorsalflexion der großen Zehen bei Plantarreizen und bei Druck auf die Tibiakante und eine Supinationsstellung der stark plantarflektierten Füße beim Sitzen und Liegen.

Die sprachliche und geistige Entwicklung war stark verzögert.

Fall 10. Katharina D. 8; 0 Jahre.

Anamnese: Patientin ist das jüngste von 5 Kindern. Eltern und Geschwister sind gesund. Sie selbst ist früher nie ernstlich krank gewesen, hat rechtzeitig sprechen und laufen gelernt und war ein aufgewecktes und lustiges Kind.

Im Frühjahr 1920 leichte Grippeerkrankung, einige Wochen später Doppelsehen, Schlafsucht; Fieber scheint nicht bestanden zu haben. Es handelte sich damals wahrscheinlich um eine akute *Enceph. letharg.* Nach kurzer Zeit traten Bewegungsstörungen hinzu und Speichelfluß; das Sprechen und Schreiben fiel ihr schwer. Der Verlauf war sehr wechselnd, nach Zeiten der Besserung traten die Störungen wieder stärker auf als vorher. In die Schule konnte es nicht mehr geschickt werden, weil es durch motorische Unruhe den Unterricht störte.

Seelisch und intellektuell soll sich die Patientin nicht verändert haben; dagegen sei die Sprache undeutlich geworden. Seit 2 Jahren sei der Zustand unverändert geblieben.

Befund: Grober Ruhetremor der rechten Hand, der bei Bewegungen sistiert. Mund meist geöffnet, die Zunge liegt vor, es besteht Speichelfluß. Beim Herausstrecken weicht die Zunge leicht nach rechts ab. Vasomotorisch-trophische Störungen sind nicht vorhanden. Pupillen mittelweit rechts=links. Sie reagieren prompt auf Licht und Konvergenz. Augenbewegungen frei, es besteht kein Nystagmus. Der rechte Facialis wird etwas schwächer innerviert als der linke. Sehnen- und Periostreflexe rechts = links. Bauchdeckenreflexe rechts etwas schwächer als links.

Das Babinskische Zeichen ist rechts in typischer Weise auslösbar.

Tonus: Tonus bei passiven Bewegungen in allen Extremitäten stark wechselnd, auf der rechten Seite ist er im ganzen höher als auf der linken Seite, bei Ablenkung der Aufmerksamkeit wird der Widerstand in allen Extremitäten meist größer.

Haltung: Haltung pithekoid, besonders beim Gehen: Der Kopf wird leicht vorgeneigt, die Schultern werden vorgebeugt; die einander genäherten Arme werden leicht adduziert, die Hände proniert und in allen Gelenken leicht gebeugt.

Gang: Die Beine, besonders das rechte, werden ziemlich steif gehalten und kaum im Knie gebeugt. Abwicklung der Füße unvollkommen. Die Großzehe steht rechts fast dauernd in Dorsalflexion.

Sitzen und Liegen: Beim Sitzen und Liegen werden die Beine einwärts rotiert, die Füße sind stark plantarflektiert und supiniert. Wenn das Kind sich aus dem Liegen aufrichtet, erfolgt bei gestreckten Knien eine Drehung des Rumpfes um die Vertikalachse.

Bei kleineren Anstrengungen im Stehen (Heben, Händedruck) wird die rechte Beckenhälfte gehoben, der rechte Fuß gestreckt. — Bei kleinen Anstrengungen im Liegen geht das rechte Bein in gestreckter Stellung hoch.

Mitbewegungen: Die normalen Mitbewegungen des Kopfes und Rumpfes fehlen fast vollständig. Der linke Arm pendelt beim Gehen in normaler Weise, der rechte nur dann, wenn die Aufmerksamkeit der Patientin darauf gelenkt wird.

Gesichtsausdruck: Das Gesicht ist ausdruckslos und maskenhaft.

Sprache: Verwaschen und näselnd.

Psychischer Befund: Intellektuell ist keine Störung nachweisbar. Gemütlich ist die Patientin bei weitem nicht so stumpf, als man dem äußeren Habitus entsprechend vermuten sollte.

Zusammenfassung: Die früher immer gesunde Patientin erkrankte im Frühjahr 1920 an einer akuten Enceph. letharg., nach deren Ablauf sich bald Bewegungsstörungen, Speichelfluß und Erschwerung des Sprechens und Schreibens einstellten. Der Verlauf war zuerst sehr wechselnd, seit ca. 2 Jahren ist aber der Zustand unverändert geblieben. Bei der Untersuchung finden sich neben den hypokinetischen Symptomen Zeichen einer *Pyramidenbahnläsion* auf der rechten Seite (Babinski rechts + +. Der Facialis wird rechts schwächer innerviert als links, Hautreflexe rechts schwächer als links. Bei Anstrengungen wird die rechte Beckenhälfte gehoben, der rechte Fuß gestreckt. Tonus im ganzen rechts höher als links; außerdem findet sich eine isolierte Dauerstellung der beiderseitigen Großzehen in Dorsalflexion und Einwärtsrotation der Beine sowie Plantarflexion und Supination der Füße).

Extrapyramidale Symptome: Grober Ruhetremor der rechten Hand, Speichelfluß; Tonus stark wechselnd in allen Extremitäten; pithekoide Haltung; maskenhafte Starre des Gesichts; hypokinetischer Gang; verwaschene und näselnde Sprache. Die Intelligenz ist nicht nachweisbar gestört.

Fall 11. Irene Pf. 4; 3 Jahre.

Anamnese: Die Eltern des Kindes sind gesund, in der Familie soll Taubstummheit nicht vorgekommen sein. Es fiel der Mutter auf, daß das Kind in den ersten Lebensjahren Arme und Hände sehr wenig bewegte, dagegen viel mit den Beinen strampelte und schrie. Es war körperlich von Geburt an sehr schwächlich und zart. Gegen Ende des 1. Lebensjahres erkrankte es an Rachitis, im 2. Lebensjahr an Keuchhusten. Die Anfänge der motorischen Entwicklung traten bei dem Kinde sehr spät auf: mit 1 Jahr lernte es greifen und Gegenstände festhalten und begann im 3. Lebensjahr nach den Angaben der Mutter, die in der Beobachtung von Kindern als Hebamme und frühere Krankenschwester geübt und sehr zuverlässig ist, beim Greifen die Hand aufzurichten. Es ist von Geburt an taub.

Befund: Körperlich gut entwickeltes Kind. Es ist taubstumm, geringe Hörreste sind vorhanden.

Reflexe: Reflexanomalien bestehen nicht. Es fehlt der gewöhnliche Fluchtreflex. Bei beiderseitigen Plantarreizen geraten sämtliche Zehen in krampfhafte Plantarflexion, die den Reiz um mindestens 1 Minute überdauert.

Tonus: Überall von normaler Stärke, paßt sich den Leistungen der Gliedmaßen in normaler Weise an. Beim Greifen überwiegt die Beugesynergie der Hand.

Haltung: Frei, ohne Störungen.

Im Sitzen und Liegen werden die Füße in starker Plantarflexion supiniert und überkreuzt, ohne daß Spasmen auftreten; dabei besteht die Tendenz, die Zehen in Krallenstellung zu halten.

Gang: Der Gang entspricht ungefähr dem eines $2^1/_2$jährigen Kindes. Die Patientin geht mit kleinen Schritten ziemlich sicher, wobei sich die Füße von Zeit zu Zeit in Spitzfußstellung einstellen.

Mitbewegungen: Die Arme schlenkern beim Gehen in normaler Weise.

Mimik: Lebhaft und ohne Störungen.

Psychisch: Das Kind hat sich psychisch normal entwickelt. Es hat gelernt, seine Wünsche der Umgebung durch Zeichen und ziemlich deutliche Gebärden

verständlich zu machen. Außerdem ist eine ausgesprochene Begabung zur Nachahmung des Gesichtsausdrucks und der Eigentümlichkeiten anderer Menschen vorhanden. Bei diesen Nachahmungen sind die Ausdrucksbewegungen außerordentlich flüssig und folgen einander sehr schnell.

Zusammenfassung: Bei einem taubstummen Kind aus gesunder Familie, das im 1. Lebensjahr Arme und Hände sehr wenig bewegt, aber mit den Beinen viel gestrampelt haben soll, das im 1. Jahr greifen lernte (im 3. Jahr erst mit Handaufrichten) und daß im 3. Jahr zu laufen begann, findet sich mit 4; 3 Jahren ein motorischer Infantilismus ohne sonstigen Erscheinungen: es fehlt der gewöhnliche Fluchtreflex; bei beiderseitigen Plantarreizen krampfhafte Plantarflexion sämtlicher Zehen, die den Reiz um mindestens 1 Minute überdauert. Reflexanomalien bestehen nicht. Der Tonus ist normal. Beim Greifen überwiegt die Beugesynergie der Hand. Der Gang entspricht ungefähr dem eines $2^1/_2$jährigen Kindes. Im Sitzen und Liegen ist Überkreuzen der Füße in Supination und Plantarflexion zu beobachten; die Zehen befinden sich in Krallenstellung.

Mitbewegungen, Mimik, Intelligenz vollkommen ohne Störung.

Fall 12. Hans K. 4; 6 Jahre.

Anamnese: Die Eltern sind beide gesund. Patient ist das erste Kind. Die Geburt verlief normal. Die Mutter gibt an, daß das Kind erst mit 10 Monaten sitzen, mit 19 Monaten gehen und mit $1^1/_2$ Jahren sprechen gelernt hat. Im Gehen machte es schnelle Fortschritte, so daß es ungefähr mit 2 Jahren wie andere Kinder laufen konnte. Im 1. Lebensjahr bestand angeblich keine akute Erkrankung.

Mit 2 Jahren hat die Mutter zuerst anfallsweise auftretende athetoide Bewegungen in den Armen beobachtet, welche rechts stärker waren als links. Diese Anfälle traten zuerst nur ein- bis zweimal wöchentlich auf, wurden aber allmählich immer häufiger und wiederholten sich seit einigen Monaten ca. 8—10 mal. Bewußtseinstrübung während der Anfälle war nicht vorhanden. Die Anfälle traten auch nachts während des Schlafens auf, ohne daß das Kind dabei erwacht. — Außer diesen anfallsweise auftretenden Bewegungen in den Armen bemerkt die Mutter seit ca. $^1/_2$ Jahr (4; 0 Jahre) bei dem Kind Zustände von leichter Bewußtseinstrübung, in denen es oft unmotiviert lacht und einen „stieren Blick" hat. Seit einigen Monaten (4; 3 Jahre) ist es der Mutter auch aufgefallen, daß das Kind in der anfallsfreien Zeit wurmartige Bewegungen mit den Fingern ausführt. — Das Bett wird fast jede Nacht eingenäßt.

Befund: Körperlich kräftiger, gut entwickelter Knabe mit dickem Fettpolster.

Reflexe: Keine Anomalien.

Tonus: Überall von normaler Stärke.

Haltung: Normal.

Gang: Ohne Schuhe und Strümpfe bewegt sich das Kind vollkommen sicher, der Gang hat nichts Auffälliges, die Füße werden mit der ganzen Sohle aufgesetzt.

Mitbewegungen: Normale Mitbewegungen von Kopf, Rumpf und Armen beim Gehen und Laufen.

Dauernd wechselnde athetoide Bewegungen beider Hände, rechts etwas stärker als links. Mit den Fingern werden langsame, streckende und beugende Bewegungen ausgeführt. Bei Ablenkung der Aufmerksamkeit lassen die Erscheinungen etwas nach.

Zweckbewegungen: Der zweckmäßige Gebrauch der Hände wird durch die athetoiden Bewegungen nicht eingeschränkt. Einfache und komplizierte Bewegungen ungestört. Der Ball kann aufgefangen und geworfen werden, Knöpfe können auf- und zugemacht werden.

Gesichtsausdruck: Frei; keine unwillkürlichen Bewegungen der Gesichtsmuskulatur.

Sprache: Keine Artikulationsstörung. Ausdrucksweise ganz primitiv; Wünsche werden in Ein-Wort-Sätzen geäußert.

Psychischer Befund: Das Kind ist äußerst ängstlich und unzugänglich und fängt schon bei der geringsten Annäherung an zu schreien.

Die grobe Intelligenzprüfung ergibt, daß es ungefähr auf der Stufe eines zweijährigen Kindes steht.

Zusammenfassung: Der normal geborene Knabe hat erst mit 10 Monaten sitzen, mit 19 Monaten gehen und mit 18 Monaten sprechen gelernt. Im 3. Jahr traten anfallsweise athetoide Bewegungen in den Armen auf (rechts stärker als links), die im Laufe der Zeit immer häufiger wurden und sich zuletzt 8—10 mal täglich wiederholten. Seit $^1/_2$ Jahr beobachtete die Mutter daneben Zustände von leichter Bewußtseinstrübung und wurmartige Bewegungen der Finger in der anfallsfreien Zeit. Bei der Untersuchung ergab sich außer den in beiden Händen (rechts stärker als links) auftretenden athetoiden Bewegungen kein krankhafter Befund. Das Kind ist jetzt vollkommen frei von Zeichen irgendeiner Schädigung der Pyramidenbahn, verzögert ist dagegen die Entwicklung der Sprache und der geistigen Funktionen.

Es bietet sich also jetzt das Gesamtbild einer beiderseitigen Athetose mit epileptischen Bewußtseinsstörungen und aller Wahrscheinlichkeit nach auch mit nächtlichen Anfällen.

Fall 13. Anton Si. 4; 2 Jahre.

Anamnese: Erstes, normal geborenes Kind. Es fand sich eine Meningocele occipit., die am 3. Tage nach der Geburt in der Heidelberger Frauenklinik reponiert wurde. In dem Operationsbericht heißt es: „. . . Schnitt durch den Hautsack, Eröffnung der Meningocele; ein ungefähr fingergliedlanger Gehirnteil wird möglichst zurückgestopft; dann wird versucht, den Duralsack mit einigen Nähten zu schließen, was nicht gelingt; an einer Stelle wird auch ein Partikelchen Hirn mit eingenäht. Abtragung des Meningocelesackes; recht beträchtliche Blutung. Heilung per primam . . .“

Das Kind wurde 8 Monate von der Mutter gestillt, es war anfangs schwer zum Trinken zu bringen. In den ersten 3 Lebensjahren war es auffallend dick und blaß; vom Beginn des 3. bis zum Beginn des 4. Lebensjahres erhielt es auf Verordnung der Heidelberger Kinderklinik täglich eine Tablette Thyreoidin.

Mit 2 Jahren wurden noch keine Gehversuche gemacht, dagegen kroch es viel auf dem Boden herum, war sehr lebhaft, fiel dauernd beim Spielen hin. Mit 2; 4 Jahren begann es ungeschickt mit beiderseitiger Unterstützung an den Armen zu laufen. — Der Beginn des Sprechens fällt auch in das 3. Lebensjahr.

Befund: Kräftiges Kind in gutem Ernährungszustand. — Am Occiput etwa 3 cm breite Narbe. — Forme fruste von Mongolismus.

Die elektrische Untersuchung der unteren Extremitäten ergibt faradisch und galvanisch normales Verhalten.

Augenbewegungen frei, kein Nystagmus.

Reflexe: P. S. R. sehr lebhaft, rechts = links.

Sonst keine Reflexanomalien, keine pathologischen Reflexe.

Tonus: Tonus stark wechselnd in allen Extremitäten; vorzugsweise besteht Hypotonie, die großen Gelenke sind überstreckbar.

Gang: Breitbeinig, stampfend, unsicher, ausfahrend, ataktisch, von groben Zitterbewegungen des ganzen Körpers begleitet. Ohne Unterstützung kann das Kind weder stehen noch gehen; wird es nur auf einer Seite unterstützt, so dreht es sich kompensatorisch nach der Unterstützungsseite, um den Halt zu verstärken. Es tritt mit dem äußeren Fußrand auf. Beim Stehen und Gehen geraten die Großzehen in Dorsalflexion, die übrigen Zehen führen Spreiz- und Greifbewegungen

aus. Unter dem Einfluß systematischer Gehübungen wurde der Gang schon nach wenigen Wochen bedeutend selbständiger und sicherer, so daß das Kind zuletzt wenige Schritte ohne Unterstützung laufen konnte, allerdings unter Zuhilfenahme von Ausgleichsbewegungen und unter starkem Schwanken.

Sitzen: Fordert man das Kind beim Sitzen auf fester Unterlage auf, die Arme, die gewöhnlich die Unterlage festhalten, frei in der Luft zu bewegen, so treten Wackel- und Ruderbewegungen der Arme und Beine auf; die Füße werden stark plantarflektiert, supiniert und überkreuzt, die Zehen gebeugt.

Zielbewegungen: Zielbewegungen mit den Armen ausfahrend, ataktisch.

Gesichtsausdruck: Lebhaft.

Sprache: Die Lautbildung ist noch sehr unvollkommen; die zum Teil noch unverständlichen Worte und Satzstücke werden meist schnell herausgestoßen. Wenige kleine Sätze werden unvollkommen gebildet.

Psychischer Befund: Äußerst lustiges, lebhaftes, clownhaftes Kind, das dauernd drollige Einfälle hat und schwer zu fixieren ist. Die intellektuelle Entwicklung ist um etwa 2 Jahre verzögert.

Zusammenfassung: Bei einem Kind mit angeborener Meningocele, dessen sprachliche und intellektuelle Entwicklung verzögert ist, finden sich neben einer Forme fruste von Mongolismus Zeichen einer Hypogenesie des Kleinhirns und des Pyramidenbahnsystems. Der Gang ist unsicher, breitbeinig, stampfend, ataktisch, von groben Zitter- und Balancebewegungen des ganzen Körpers begleitet.

Außerdem wird Auftreten mit dem äußeren Fußrand beobachtet, ferner isolierte Dorsalflexion der Großzehen, Spreiz- und Greifbewegungen mit den übrigen Zehen; daneben bei Gleichgewichtsschwankungen im Sitzen Überkreuzen der Füße in Plantarflexion und Supination. Unter dem Einfluß der Übung wurde der Gang schon nach wenigen Wochen bedeutend selbständiger und sicherer, so daß das Kind zuletzt wenige Schritte ohne Unterstützung laufen konnte, allerdings unter Zuhilfenahme von Ausgleichsbewegungen und unter starkem Schwanken.

Fall 14. Paula H. 5; 0 Jahre.

Anamnese: Das von der Mutter gebrachte Mädchen ist das älteste von 3 Kindern. Die Geburt verlief normal. In den ersten 3 Monaten wurde nichts Auffälliges an dem Kind bemerkt.

Im 4. Monat akute fieberhafte Erkrankung, bei der es „mehrere Tage völlig regungslos" gewesen sein soll. Das Kind war schon über 1 Jahr alt, als es lernte, den Kopf zu heben, mit $1^1/_2$ Jahren lernte es sitzen, und erst mit 2 Jahren fing es an zu laufen. Die ersten Worte hat es mit $1^1/_4$ Jahren gesprochen. Wie andere Kinder habe es niemals laufen und sprechen können. Mit dem linken Bein sei es stets unsicherer gewesen als mit dem rechten. Beim Gehen habe es immer die Neigung gehabt, ins Schießen zu kommen, so daß es, um nicht hinzufallen, Balancebewegungen mit den Armen habe machen müssen. Vor ca. $1^1/_4$—$1^1/_2$ Jahren sei in der Bewegungsfähigkeit des Kindes eine auffallende Verschlechterung eingetreten. Es sei, ohne neuerdings erkrankt gewesen zu sein, allmählich in seinen Bewegungen zappelig und fahrig geworden und habe auch mit dem Kopf immer gewackelt und ihn verdreht. Der Arzt habe gesagt, das Kind sei an Veitstanz erkrankt. Während es mit der linken Hand früher zwar ungeschickt gewesen sei, sie aber doch so habe bewegen können, wie sie es wollte, habe die Hand angefangen krampfig zu werden: sie habe sich mitten in der Bewegung gestreckt und gebeugt und mit ihr der ganze Arm. Ganz steif seien der Arm und die Hand nie geworden. Der Kopf habe sich oft langsam nach der linken Seite hinübergedreht, und die Muskeln am Hals seien dabei gespannt gewesen und hervorgetreten. Dann habe sich allmählich der Zustand bis zu dem jetzigen Krankheitsbild verschlimmert.

Befund: P. S. R. links etwas lebhafter als rechts; Babinski links +. Bauchdeckenreflexe rechts gleich links. Linker Facialis leicht contracturiert; grobe Kraft links etwas schwächer als rechts.

Tonus: In allen Extremitäten sowie im Sternocleidomastoideus und in den tieferen Halsmuskeln ist der Tonus stark wechselnd. Im rechten Bein besteht eine ausgesprochene Hypotonie in den Beugern und Streckern. Das linke Bein zeigt einen leicht spastischen Verlängerungstyp. Durch passive Bewegungen können beiderseits Adductorenspasmen ausgelöst werden.

Haltung, Gang, unwillkürliche Bewegungen: Das Kind kann weder stehen, noch gehen, noch frei sitzen. Beim Versuch, zu sitzen, schwankt der Rumpf nach vorn, hinten oder nach einer Seite, wobei die linke bevorzugt zu werden scheint. Der Kopf wird in der Ruhe meist nach vorn geneigt und unwillkürlich in langsamen Bewegungen nach links gedreht; der Sternocleidomastoideus und die tieferen Halsmuskeln sind dabei gespannt; die Spannung löst sich langsam und wiederholt sich langsam; manchmal und schwächer erfolgt das gleiche nach rechts. Mit der Kopfdrehung ist zuweilen auch eine leichte Rumpfdrehung verbunden.

Beim Versuch, zu gehen, überschlägt sich das Kind mit den Beinen. Das linke Bein zeigt dabei einen leicht spastischen Verlängerungstyp, während das rechte hypotonisch und schleudernd vorwärtsbewegt wird. Zwischendurch löst sich plötzlich die Streckstellung des linken Beines, und das Kind knickt im Knie- und Fußgelenk ein. Bei den Gehversuchen mit Unterstützung drängt das Kind mit dem Rumpf unwillkürlich nach vorn, außerdem treten Balancebewegungen beider Arme mit Ruderbewegungen beider Hände vom Charakter der unwillkürlichen Mitbewegungen auf, die, wie deutlich erkennbar, in ihrem Ausmaß und in ihrer Form im einzelnen vom Kinde nicht bestimmt werden und von ihm auch nicht beherrscht werden können.

Willkürliche Bewegungen können rechts und links ausgeführt werden, wenn auch links nur mit geringer Kraft.

Gesichtsausdruck: Stumpf.

Sprache: Verwaschen, ohne deutliche Artikulation.

Geistige Entwicklung: Stark verzögert.

Zusammenfassung: Bei einem normal geborenen Kind, das im 4. Monat eine akute fieberhafte Erkrankung durchmachte, während der es mehrere Tage völlig regungslos gewesen sein soll, das mit $1^1/_4$ Jahren zu sprechen, mit 2 Jahren zu laufen begann und das mit dem linken Arm stets unsicherer war als mit dem rechten, trat mit $3^1/_2$ Jahren eine auffallende Verschlechterung in der Bewegungsfähigkeit ein: der linke Arm und die linke Hand streckten und beugten sich oft mitten in der Bewegung, der Kopf drehte sich oft langsam nach der linken Seite hinüber.

Bei der Untersuchung zeigte das linke Bein einen leicht spastischen Verlängerungstyp, die P. S. R. waren links etwas lebhafter als rechts, das Babinskische Zeichen war links +, der linke Facialis war leicht contracturiert, die grobe Kraft links etwas schwächer als rechts. Neben diesen linksseitigen *Pyramidenbahn*symptomen, die in schwächerem Grade wohl seit dem Säuglingsalter bestehen, sind Erscheinungen da, welche auf eine ausgebreitete und noch fortschreitende Erkrankung der *beiderseitigen, den Tonus beherrschenden und die Bewegungen abstufenden tieferen Hirnteile* zu beziehen sind: der Tonus ist in allen Extremitäten stark wechselnd; das Kind kann weder stehen, noch gehen, noch frei sitzen, beim Versuch hierzu, aber auch in der Ruhe, erfolgen langsame, unwillkürliche Drehbewegungen des Kopfes und des Rumpfes, vorzugsweise nach links, daneben Balancebewegungen beider Arme mit Ruderbewegungen beider Hände. Bei den Gehversuchen mit Unterstützung drängt das Kind mit dem Rumpf nach vorn.

Sprache und Intelligenz sind in der Entwicklung stark zurückgeblieben.

Fall 15. Wilhelm N. 8; 11 Jahre.

Anamnese: 3. von 5 Kindern. Die Mutter gibt an, in der Schwangerschaft häufig hingefallen zu sein. Das Kind soll im 1. Lebensjahr sehr viel geschrien haben. Es konnte erst mit 1 Jahr den Kopf frei halten, mit $1^1/_2$ Jahren konnte es sitzen, mit $2^1/_2$—3 Jahren konnte es allein stehen, und erst mit 4 Jahren konnte es ohne Unterstützung laufen. — Beginn des Sprechens mit $4^1/_2$ Jahren, mit 7 Jahren Erkrankung an Masern.

Befund: Angeborener beiderseitiger Hohlfuß. Forme fruste von Mongolismus. Schilddrüse klein; leichter Hypothyreoidismus.

Reflexe: Anomalien sind nicht festzustellen.

Tonus: Hyperflexibilität in den großen Gelenken. Ruhetonus in der gesamten Muskulatur stark herabgesetzt, bei Bewegungsintentionen gesteigert; Schlottern des Unterkiefers in der Ruhe, bei Anstrengungen wird er an den Oberkiefer angedrückt.

Gang: Links etwas ungeschickter als rechts, im ganzen nicht gestört. Es fehlen die normalen schlenkernden Mitbewegungen der Arme.

Körperhaltung normal.

Mimik leer.

Sprache: Keine Artikulationsstörung; Sprachschatz äußerst gering. Ausdrucksfähigkeit frühkindlich.

Intellektuell: Es besteht eine ziemlich hochgradige Imbezillität. Der fast neunjährige Knabe besucht schon zum 3. Male ohne Erfolg die 1. Volksschulklasse.

Zusammenfassung: Die stark verzögerte motorische und sprachliche Entwicklung (Laufen mit 4 Jahren, Sprechen mit $4^1/_2$ Jahren) sowie ein angeborener beiderseitiger Hohlfuß sprechen für eine fötale Encephalitis. Daß hierbei auch das extrapyramidale motorische System mitbetroffen ist, geht aus dem wechselnden Tonus, dem Fehlen der normalen Mitbewegungen sowie der Armut an mimischen Ausdrucksbewegungen hervor. Außerdem bietet das Kind Symptome einer Kombination von Hypothyreoidismus mit leichtem Mongolismus (Hyperflexibilität in den großen Gelenken, Ruhetonus in der gesamten Muskulatur stark herabgesetzt). Die Sprache ist artikulatorisch jetzt nicht mehr gestört, der 9jährige Knabe ist hochgradig imbezill.

Fall 16. Wilhelm E. 8; 5 Jahre.

Anamnese: Patient ist das jüngste von 5 Kindern. Die Geburt soll sehr lange gedauert haben. Im 1. Lebensjahr soll der Kopf auffallend nach hinten gebogen worden sein. Krämpfe wurden nicht beobachtet. Beginn des Laufens und Sprechens mit 3 Jahren.

Befund: Kleines, unterernährtes Kind. Hydrocephale Schädelbildung.

Reflexe: Keine Anomalien.

Tonus: Stark wechselnd in sämtlichen Muskelgebieten. Wenn der Patient gegen passive Bewegungen Widerstand leistet, spannt er gleichzeitig Agonisten und Antagonisten an. Das Fußgelenk ist bei passiven Bewegungen zum Schlottern zu bringen.

Haltung: Haltung lordotisch, der Rumpf ist gleichzeitig stark nach links gedreht. Kopf meist nach links und unten geneigt, manchmal aber auch wenig ausgesprochen nach rechts; diese Haltung wird meist beim Gehen, häufiger in der Ruhe eingenommen.

Gang: Gang unsicher, breitbeinig, leicht schwankend. Die Füße werden beim Gehen beiderseits meist einwärts rotiert.

Mitbewegungen: Die Arme führen nur selten natürliche Pendelbewegungen aus, sie werden meist flügelartig, steif vom Körper abgehalten und im Ellbogen- und Handgelenk gebeugt. Die Finger werden häufig im Grundgelenk überstreckt,

im Handgelenk leicht gebeugt (athetoide Fingerhaltung, keine athetoiden Bewegungen).

Sitzen: Beim Sitzen neigen die Füße zur Plantarflexion und Supination, die Zehen zur Krallenstellung, wobei die Unterschenkel gestreckt werden. Bei Berührung der Beine werden diese säuglingsartig stark an den Leib angezogen, die Füße supiniert und plantarflektiert, die Zehen stark gebeugt, während sie Greifbewegungen ausführen.

Greifbewegungen: Links normal mit Aufrichten der Hand, rechts wird häufig eine Mittelstellung eingenommen.

Sprache: Keine Artikulationsstörung. Ausdrucksfähigkeit äußerst gering; das Kind spricht nur Worte, keine Sätze.

Psychischer Befund: Der $8^1/_2$jährige Junge besucht noch keine Schule. Er weiß bei der Untersuchung mit einfachen Spielsachen (Eisenbahn) nichts anzufangen, trotzdem er sie zu erkennen scheint. Unterscheidungsvermögen für Farben unsicher. Zählen bis ungefähr 20 möglich.

Zusammenfassung: Bei einem $8^1/_2$jährigen Knaben (imbezill und sprachlich zurückgeblieben), dessen Geburt protrahiert verlief, und der erst mit 3 Jahren laufen und sprechen lernte, findet sich ein *motorischer Infantilismus* (Greifen rechts in Mittelstellung; Beine bei der Untersuchung säuglingsartig an den Leib angezogen; Füße supiniert und plantarflektiert; die gebeugten Zehen führen Greifbewegungen aus) in Verbindung mit einer Schädigung des *extrapyramidalen Systems* (Tonuswechsel; lordotische Haltung; unsicherer Gang; Fehlen der natürlichen Mitbewegungen der Arme; athetoide Fingerhaltung).

Fall 17. Margarete N. 6; 0 Jahre.

Anamnese: Patientin ist Zwillingskind und das jüngste von 11 Kindern. Der Zwillingsbruder hat sich normal entwickelt.

Mit 10 Tagen Stimmritzenkrämpfe, die 10 Tage lang gedauert haben sollen. Im 2. Lebensjahr Rachitis. Den Kopf hat es rechtzeitig halten gelernt, dagegen begann es erst mit 2 Jahren zu laufen und zu sprechen. Patientin ist Linkshänderin.

Befund: P. S. R. beiderseits sehr lebhaft, rechts = links. Kein Patellar-, kein Fußklonus. Babinski beiderseits +. Kein Nystagmus.

Tonus: In den unteren Extremitäten sehr ungleichmäßig verteilt und wechselnd, leichte Erhöhung des Adductorentonus beiderseits, leichte Herabsetzung in den Streckern und Beugern der Füße. In den Armen ist der Tonus leicht herabgesetzt. Keine Adiadochokinese. Keine Veränderung des Bewegungsbeginns oder -abschlusses.

Gang: Unsicher, wackelnd, etwas schleudernd, das Kind tritt mit der ganzen Fußsohle auf, bevorzugt aber die Ferse gelegentlich. Beim Gehen, Sitzen und Liegen keine pathologische Stellung der Füße.

Unwillkürliche Bewegungen: Mit beiden Armen, Händen und mit den Fingern werden Dreh-, Beuge- und Streckbewegungen ausgeführt, die beim Gehen stärker werden als in der Ruhe. Beim Gehen gleichzeitig Balancebewegungen mit Armen, Schultern und Rumpf.

Zweckbewegungen: Sehr ungeschickt.

Sprache: Das Kind spricht spontan, auch zu Hause, fast gar nicht.

Psychischer Befund: Das Kind ist leicht erregbar, weinerlich, dabei sehr eigensinnig und verwöhnt. Die geistige Entwicklung ist sehr stark zurückgeblieben, so daß das 6jährige Kind noch nicht hilfsschulfähig ist.

Zusammenfassung: Ein Zwillingskind, das jüngste von 11 Kindern, das im 1. Monat an einem Laryngospasmus gelitten haben soll und das im 2. Lebensjahr eine Rachitis durchmachte, beginnt erst mit 2 Jahren zu laufen und zu sprechen. Bei der Untersuchung der 6jährigen Patientin, die von Geburt Linkshänderin ist,

ergeben sich beiderseits sehr lebhafte Patellarsehnenreflexe sowie beiderseits ein Babinskisches Phänomen. Der Muskeltonus ist stark wechselnd und sehr ungleichmäßig verteilt, der Gang unsicher, wackelnd, von Dreh-, Beuge- und Streckbewegungen der Arme, Hände und Finger und von Balancebewegungen der Arme, des Rumpfes und des Schultergürtels begleitet.

Sprache und Intelligenz sind in der Entwicklung stark zurückgeblieben.

Fall 18. Heinrich K. 12; 7 Jahre.

Anamnese: Aus der Vorgeschichte ist nur bekannt, daß ein Bruder schwerhörig ist, und daß der Patient selbst erst mit 2 Jahren laufen gelernt hat. Es besteht eine angeborene Taubstummheit.

Befund: Kräftiger, körperlich gut entwickelter Knabe. Großer, etwas rachitischer Schädel. Leichter Strabismus convergens, sonst an den Augen kein abnormer Befund. Reste von Hörfähigkeit sind vorhanden.

Reflexe: Keine Anomalien.

Tonus: Tonus in der Ruhe von normaler Stärke; bei passiven Bewegungen ist er in allen Extremitäten wechselnd.

Gang: Gang an sich ungestört, wird aber durch die zahlreichen unwillkürlichen Bewegungen stark beeinträchtigt.

Haltung: Pithekoid.

Mitbewegungen und unwillkürliche Bewegungen: Strecken der Arme beim Öffnen des Mundes, Mitinnervation der anderen bei Innervation der einen Hand (dasselbe an den Beinen). — Im Gesicht grimassierende Mitbewegungen bei Innervation der Extremitäten. Dauernde motorische Unruhe, von einem Muskelgebiet zum anderen überspringend, die innervierten Muskeln werden stark angespannt. Drehende Bewegungen des Halses; langsame windende Bewegungen des Rumpfes, die sich bei Bewegungsintentionen verstärken. Die Arme drehen, beugen und strecken sich nacheinander langsam, während die Schultern gehoben und nach vorn, oder gesenkt und nach hinten gezogen werden. Zuweilen treten auch schleudernde Bewegungen der Arme auf. Das Handgelenk ist zuweilen bei eingeschlagenen Fingern stark gebeugt, zuweilen bei gespreizten Fingern leicht überstreckt. Wechselnde Spannungshaltungen der Arme. Die Unruhe der Beine ist nicht so groß wie die der Arme. Das Kind macht häufig den Versuch, die Arme in Ruhe zu bringen, indem die Hände auf den Rücken gelegt und von den gegenseitigen Händen festgehalten werden.

Intendierte Bewegungen: Ungeschickt, ausfahrend, hypermetrisch; die Aufeinanderfolge der Einzelbewegungen erfolgt unpräzis.

Gesichtsausdruck: Freundlich, lebhaft. Grimassieren als Spontan- und Mitbewegung.

Sprache: Typisch explosive, verwaschene, vom Gehör nicht kontrollierte Sprache der Taubstummen. Ziemlich ausgedehnter Wortschatz für Konkreta.

Intelligenz: Mäßige Imbezillität. Spielsachen erkennt der Patient richtig, weiß aber mit ihnen nichts anzufangen.

Zusammenfassung: Bei einem 12; 7 Jahre alten taubstummen und imbezillen Jungen, der mit 2 Jahren laufen gelernt hat, finden sich eine Reihe von Symptomen, die auf eine ausgedehnte Erkrankung des extrapyramidalen Systems hinweisen: der Tonus ist bei passiven Bewegungen wechselnd in allen Extremitäten, die Haltung pithekoid; der Gang an sich ungestört, aber von Grimassieren sowie von langsamen, drehenden und windenden Bewegungen des Halses, Rumpfes und der Arme begleitet, die auch bei Körperruhe zu beobachten sind. Intendierte Bewegungen w rden ungeschickt und hypermetrisch ausgeführt.

Fall 19. Gertrud M. 1. Untersuchung: 0; 7 Jahre. 2. Untersuchung: 1; 2 Jahre.

Anamnese: Patientin ist das 1. und einzige Kind. Die Mutter erlitt im 4. Schwangerschaftsmonat eine Gasvergiftung, im 5. Schwangerschaftsmonat er-

krankte sie an Rippenfellentzündung. Die Geburt selbst verlief normal und ohne Störung. In den ersten 5—6 Lebenswochen hatte das Kind häufig Krämpfe, über die Einzelheiten nicht zu erfahren sind.

Befund: 0; 7 und 1; 2 Jahre: Körperlich sehr kräftiges wohlgenährtes Kind. Sehnen- und Periostreflexe stark gesteigert. Moroscher Reflex +. Fontanelle fast geschlossen. Keine Zeichen von Rachitis.

Tonus: 0; 7 Jahre: Versucht man, das Kind hinzusetzen, so sinkt der Kopf nach hinten, gleichzeitig geraten Rumpf und Beine in einen Zustand tonischer Starre, so daß man das Kind wie einen Stab aufrichten kann. An den Armen ist ebenfalls Emporheben möglich, ohne daß die tonische Starre aufhört. 1; 2 Jahre: Tonus und Reflexe vollkommen unverändert. Der Kopf kann noch nicht gerade gehalten werden; außerdem zeigt das Kind noch keine Neigung, sich aufzusetzen, macht keine Greifbewegungen, wenn man ihm Gegenstände vorhält.

Pathologische Bewegungsformen werden nicht beobachtet.

*Sprech*versuche werden noch nicht gemacht. Es gelingt nicht, sich mit dem Kind in Beziehung zu setzen.

Zusammenfassung: Ein normal geborenes Kind, dessen Mutter im 4. Schwangerschaftsmonat eine Gasvergiftung erlitten hatte, wird in den ersten 6 Lebenswochen von häufigen Krämpfen befallen. Es kann mit 1; 2 Jahren den Kopf noch nicht gerade halten, zeigt noch keine Neigung, sich aufzusetzen und macht noch keine Greifbewegungen; der Morosche Reflex ist noch vorhanden. Außerdem sind die Sehnen- und Periostreflexe stark gesteigert; beim Hinsetzen und beim Hochheben geraten Rumpf und Beine in einen Zustand tonischer Starre.

Fall 20. Herbert K. 2; 6 Jahre.

Anamnese: Der Patient ist das einzige Kind, die Geburt verlief normal. Mit 6 Monaten konnte es den Kopf frei halten, mit 3/4 Jahren konnte es sitzen, mit 1 1/4 Jahren konnte es stehen, mit 1 3/4 Jahren frei laufen. Es besteht angeborene Taubstummheit.

Befund: Sehr großes und kräftiges Kind.

Reflexe: Keine Anomalien.

Tonus: Tonus von normaler Stärke und in der Ruhe von normalem Ablauf. Bei dem Versuch, es zu entkleiden, regt es sich auf und beruhigt sich nicht mehr, es tobt und schreit, steckt die Finger in den Mund und grimassiert stark. Bei dem Versuch, es zum Gehen zu bringen, wehrt es sich maßlos; es trampelt mit den Füßen wütend auf den Boden, beruhigt sich nur, wenn ihm Kraft und Atem ausgehen, um dann nach kurzer Zeit wieder von neuem zu beginnen. Wenn es in diesem Affekt auf das Untersuchungssofa gelegt wird, gehen die Füße in Supination und Plantarflexion über, die Zehen führen Spreiz- und Greifbewegungen aus, die Großzehen nehmen Dorsalflexionsstellung ein. Außerhalb des Affektes ist der Gang vollkommen unauffällig, im Affekt werden die Füße einwärts rotiert und mit dem äußeren Fußrand aufgesetzt.

Legt man das Kind hin, so werden die Arme im Schultergelenk leicht abduziert, im Ellbogengelenk stark gebeugt, die Arme proniert. Bei Bewegungen der Beine macht es wilde, ungeordnete Bewegungen der Arme, genau wie ein schreiender Säugling, wobei die Finger und Zehen athetoseähnliche Bewegungen ausführen. Besonders typisch sind auch die Bewegungen der Beine, z. B. wird das eine krampfhaft gestreckt und zu gleicher Zeit im Hüftgelenk erhoben, das andere ebenso in allen Gelenken gebeugt und unter dem erhobenen mit diesem gekreuzt. Meist sind alle 4 Gliedmaßen in heftiger Bewegung. Beim Hochheben unter den Armen tritt keine reflektorische Beugung der Beine ein, in der Schultermuskulatur besteht keine Hypotonie. Beim Greifen funktioniert die Aufrichtung der Hand regelmäßig.

Psychisch: Defekte treten nicht hervor. Das Kind beobachtet gut, ist aber außerordentlich eigensinnig und versucht auch zu Hause mit großer Zähigkeit seinen Willen durchzusetzen.

Zusammenfassung: Bei einem taubstummen, $2^1/_2$ jährigen Kind, dessen Motorik sich in der Ruhe von einem gesunden gleichaltrigen nicht unterscheidet, tritt im Affekt eine ganze Reihe von motorischen Infantilismen auf, die das bekannte Bild der Säuglingsmotorik zusammensetzen.

Fall 21. Theo G. 2; 9 Jahre.

Anamnese: Einziges Kind. Geburt verlief ohne Störung. Der Mutter fiel auf, daß das Kind mit 4 Monaten an allen Gliedern schlaff war („baumelig"), mit sechs Monaten konnte es das linke Bein weniger gut beugen als das rechte. Als es über 1 Jahr alt war, konnte es den linken Arm schlechter bewegen als den rechten. Seit ca. 5—6 Monaten beobachtet die Mutter nachts kurze Zuckungen in allen Extremitäten (links stärker als rechts). Erst seit einigen Wochen kann das Kind leidlich sitzen. Da es noch nicht selbständig essen kann, muß es von der Mutter gefüttert werden.

Befund: P. S. R. links etwas stärker als rechts. Babinski beiderse its angedeutet. Linker Arm und linkes Bein in Hemiplegiestellung. Linker Fuß in Spitzfußstellung.

Tonus: Tonus links im ganzen etwas erhöht, rechts eher etwas herabgesetzt; er ist in allen Extremitäten stark wechselnd.

Haltung: Das Kind kann weder stehen noch gehen, es muß auch beim Sitzen noch unterstützt werden. Beim Versuch, zu sehen, schwankt es stark, der Kopf fällt etwas zurück. Spontan bewegt es sich sehr wenig, zu Hause soll es zuweilen Kletterversuche am Stuhl und am Tischbein machen.

Zeigebewegungen werden bei Aufforderung nicht ungeschickt ausgeführt.

Gesichtsausdruck leer.

Sprache: Die Sprachentwicklung steckt noch in den ersten Anfängen.

Psychisch: Das Kind entwickelt sich intellektuell außerordentlich langsam.

Zusammenfassung: Bei einem normal geborenen Kind, bei dem sich vom 4. Lebensmonat ab langsam eine linksseitige Parese entwickelt hat, finden wir bei der Untersuchung mit 2; 9 Jahren außer einer starken sprachlichen und geistigen Entwicklungsverzögerung eine Spitzfußstellung links, eine Hemiplegiestellung des linken Armes und Beines, links etwas lebhaftere P. S. R. als rechts, einen beiderseits angedeuteten Babinski. Während der Tonus in der Stärke in allen Extremitäten wechselt (rechts im ganzen etwas erhöht, links etwas herabgesetzt), kann das Kind weder stehen noch gehen, noch frei sitzen.

Die geschilderten 21 Fälle lassen sich hinsichtlich der motorischen Symptome in 3 Gruppen einteilen, die nur in wenigen Fällen klinisch streng zu trennen sind, die aber andererseits, da Kombinationsbilder durchaus vorherrschen, eine Reihe von Abwandlungen und Mischtypen bilden.

In die 1. Gruppe würden solche Fälle zu rechnen sein, bei denen ein motorischer Infantilismus das klinische Bild beherrschte. Unter motorischem Infantilismus verstanden wir dabei das übermäßig lange Verharren auf einer frühkindlichen motorischen Entwicklungsstufe, erkennbar an den noch nicht vollwertigen Funktionen der motorischen Systeme. Sämtliche Erscheinungen, die in diesem Sinne gedeutet wurden, zeigten, daß es sich nicht etwa nur um ein Zurückbleiben einzelner Teilfunktionen handelte, sondern daß die engen funktionellen Beziehungen, wie sie

zwischen dem pyramidalen und dem extrapyramidalen System einerseits, den verschiedenen Teilen des extrapyramidalen Systems untereinander andererseits im fertigen Zustand bestehen, zum Teil noch sehr lose, zum Teil überhaupt noch nicht vorhanden sind. Wird unter pathologischen Bedingungen das Zusammenspiel der Einzelfunktionen gestört, so bekommt selbstverständlich dasselbe klinische Bild eine ganz andere Bedeutung.

Von motorischen Infantilismen wurden vor allem beobachtet:

1. Die Auslösbarkeit des Moroschen Reflexes über das 1. Trimenon hinaus.

2. Das Verharren und das verspätete Erlöschen einer isolierten Dorsalflexion der Großzehen bei Plantarreizung, ohne sonstige Zeichen einer Pyramidenbahnschädigung.

3. Die isolierte Dauerstellung der Großzehen in Dorsalflexion beim Gehen, Sitzen oder Liegen nach Erlöschen des *Babinski*schen Symptoms auf Fußsohlenreiz.

4. Die Tendenz zur Supination und Plantarflexion der Füße im Sitzen und Liegen und bei normaler Stellung im Gehen und das gelegentliche Auftreten dieser im Gehen, bei völliger Freiheit der willkürlichen Bewegungen der Füße und Fehlen von Spasmen.

5. Greifbewegungen der Füße und Zehen.

6. Das Überwiegen der Beugesynergie der Hand beim Greifen.

7. Beugehaltung der Arme, wie sie als Schlafstellung beim Säugling bekannt ist.

8. Verspätung des freien Sitzens und Laufens.

9. Schlaffheit der Kopfmuskulatur, so daß der Kopf nach hinten sinkt und nicht gehalten werden kann.

10. Propulsionserscheinungen.

11. Athetoide Bewegungen in Händen und Füßen als Mitbewegungen intendierter und normal ausgeführter Bewegungen.

Die Verteilung der motorischen Infantilismen auf die einzelnen Fälle ergibt sich aus der folgenden Tabelle:

Infantilismen	Fall															
	1	2	8	4	5	6	7	8	11	12	18	14	16	19	20	21
1	0	0	0	0	0	0	0	+	0	0	0	0	0	+	0	0
2	+	0	0	+	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
3	+	0	+	0	0	0	0	0	0	0	+	0	0	0	+	0
4	+	0	+	+	+	+	0	+	+	0	+	0	+	0	+	0
5	+	+	+	+	0	0	0	+	0	0	+	0	+	0	+	0
6	0	0	0	0	+	+	+	0	+	0	0	0	+	0	0	0
7	0	0	+	0	+	0	0	0	0	0	0	0	0	0	+	0
8	0	+	+	+	+	+	0	+	+	+	+	+	+	+	+	+
9	0	0	0	0	+	0	+	+	0	0	0	0	0	+	0	0
10	+	0	+	0	+	0	0	0	0	0	0	+	0	0	0	0
11	+	+	0	+	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	+	0

Die genannten Symptome erweisen sich als echte Infantilismen durch ihr Verschwinden im Laufe der späteren Kindheit, wie wir es an den Fällen, an denen eine Nachuntersuchung vorgenommen werden konnte, nachweisen können. Für die motorischen Infantilismen ist charakteristisch, daß sie beim Säugling bzw. beim laufenlernenden Kind physiologischerweise vorhanden sind. Ihr Verharren muß bei Fehlen eines die Erscheinungen erklärenden organischen Befundes als der funktionelle Ausdruck einer Entwicklungsverzögerung gelten, über deren Ursachen wir noch nichts sagen können. Jedenfalls geht aus den Fällen nicht hervor, was im einzelnen zu den Entwicklungsverzögerungen geführt hat; bisher haben wir motorischen Infantilismus bei ganz gesunden Kindern nicht beobachtet. Zum mindesten fand sich eine Verzögerung der intellektuellen Entwicklung oder Taubstummheit, oder es fanden sich daneben Symptome einer (pyramidalen oder extrapyramidalen) organischen Schädigung. Nur in 2 Fällen war ein reiner motorischer Infantilismus festzustellen, in jedem der beiden Fälle daneben angeborene Taubstummheit; welche Beziehungen hier bestehen, kann erst durch weitere Untersuchungen klargestellt werden. Im übrigen war der motorische Infantilismus meist in Gemeinschaft mit leichten organischen Schädigungen des pyramidalen oder extrapyramidalen Systems. Eine besondere Stellung nahm Fall 10 insofern ein, als es sich hier um einen Folgezustand nach Encephalitis letharg. handelte. Das 8jährige Kind, das sich nach den Angaben der Angehörigen bis zum Ausbruch der Erkrankung vollkommen normal entwickelt hatte, zeigte bei der Untersuchung außer den extrapyramidalen Erscheinungen und rechtsseitigen Pyramidenbahnsymptomen eine Dauerstellung der Großzehen in Dorsalflexion und eine Supinationsstellung der plantarflektierten Füße beim Sitzen und Liegen. Es ist nicht ausgeschlossen, daß hier durch einen krankhaften Prozeß zwischen den verschiedenen Teilen des motorischen Apparates eine Lockerung der Beziehungen eingetreten ist, die das Wiederauftreten von dem Säuglingsalter eigentümlichen Formen zur Folge hatte.

In eine 2. Gruppe würden die Fälle zu rechnen sein, bei denen Zeichen einer akuten oder abgelaufenen Erkrankung des Pyramidenbahnsystems klinisch am meisten hervortraten. In allen Fällen handelte es sich mit aller Wahrscheinlichkeit um die Folgen eines encephalitischen Prozesses, der außer der Pyramidenbahn auch noch andere Gehirnteile mitbefallen hatte. Den leichtesten Fall dieser Gruppe stellt Fall 9 dar: Bei einem 8jährigen geistig zurückgebliebenen Kind, bei dem Tonus, Haltung. Gang und Mitbewegungen vollkommen normal waren, fand sich außer der Supinationsstellung der plantarflektierten Füße beim Sitzen und Liegen nur ein nicht regelmäßig auslösbarer *Babinski*scher und *Oppenheim*scher Reflex. Da die Supinationsstellung der plantarflektierten

Füße hier auch als motorischer Infantilismus gedeutet werden kann, ist die Zugehörigkeit dieses Falles zu den reinen pyramidalen Fällen nicht ganz sicher.

In Fall 7, bei dem neben einer rechtsseitigen spastischen Parese Zeichen einer Schädigung des extrapyramidalen Systems, motorischer Infantilismus, sowie Imbezillität und verzögerte Sprachentwicklung festgestellt wurden, in dem es sich also auch um eine Gesamtschädigung handelt, war besonders auffallend, daß die rechte Hand trotz der rechtsseitigen Tonuserhöhung stark überstreckbar war. Während nämlich im allgemeinen, besonders in den schweren Fällen die Zeichen extrapyramidaler Schädigung von gleichseitigen Pyramidenbahnsymptomen überdeckt werden, konnte hier die isolierte Hypotonie um so mehr als extrapyramidale Äußerung angesehen werden, als auch das Fehlen von Mitbewegungen und die mimische Leere in gleichem Sinne zu deuten sind.

In Fall 19 würde uns die Anamnese (das Kind wurde in den ersten Lebenswochen von häufigen Krämpfen befallen) zur Aufnahme in die 2. Gruppe veranlassen; die beiderseitig gesteigerten Sehnen- und Periostreflexe sowie die tonische Starre beim Hochheben lassen an eine spastische Diplegie denken; daneben waren noch verschiedene Symptome eines motorischen Infantilismus zu beobachten. Bemerkenswert wegen einer möglichen Beziehung war die Angabe der Mutter, daß sie selbst im 4. Schwangerschaftsmonat eine Gasvergiftung erlitten habe.

Es wurden in 17 Fällen, die in eine 3. Gruppe zu rechnen wären, Symptome von seiten des extrapyramidalen Systems festgestellt. Am regelmäßigsten wurde ein bei passiven Bewegungen wechselnder Tonus beobachtet, und zwar in den Fällen 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 10, 13, 14, 15, 16, 17, 18, 21.

Besondere Formen stellten Fall 13 und 15 dar: Fall 13 ein 4jähriger Patient mit angeborener Meningocele occipit. und Zeichen einer Hypogenesie des Kleinhirns und des Pyramidenbahnsystems mit einer Verzögerung der sprachlichen und geistigen Entwicklung und einem leichten Mongolismus (ein leichter Mongolismus fand sich auch in Fall 2); Fall 15 die Kombination von hypokinetischen Erscheinungen mit Hypothyreoidismus und leichtem Mongolismus. Wie in Fall 11, 18 und 20 die Frage nach der Beziehung der Taubstummheit, so muß hier die Frage nach der Beziehung des Hypothyreoidismus und des Mongolismus zu den motorischen Erscheinungen offenbleiben. Jedenfalls scheint die Kombination dieser Störungen relativ häufig vorzukommen.

Zusammenfassung.

Aus dem Material geht hervor:

1. die Häufigkeit motorischer Infantilismen bei in ihrer Gesamtentwicklung zurückgebliebenen Kindern;

2. die Häufigkeit leichter organischer Schädigung des extrapyramidalen Systems im gleichen Fall.

3. Vielleicht wird eine gründliche Durchuntersuchung ergeben, daß die ganz reinen Fälle von Erkrankungen der Pyramidenbahn im Kindesalter überhaupt verschwindend selten sind, wenn man erst einmal gelernt hat, auf die Störungen von Mimik und Gebärde, Gang und Haltung des Körpers und der einzelnen Gliedmaßen in verschiedenen Lagen und Stellungen und auf das Verhalten von Mitbewegungen bei allen Bewegungsstörungen des Kindesalters zu achten und sie planmäßig zu prüfen. Erst ein größeres Material wird ergeben können, welche Häufigkeitsverhältnisse und welche inneren Funktionsbeziehungen bei diesen Kombinationen in den Bewegungsstörungen des Kindesalters obwalten.

4. An einigen Fällen konnte sehr klar gezeigt werden, daß dem Kinde funktionelle Ausgleichsmöglichkeiten zur Verfügung stehen, die der Erwachsene nicht mehr besitzt. Diese Erfahrungen im Zusammenhang mit dem Bilde, das wir uns heute von der Entwicklung der normalen menschlichen Motorik machen können (*Homburger*), führen zu dem Schlusse, daß nicht nur das pyramidale, sondern auch das extrapyramidale System während des kindlichen Wachstumsalters und wahrscheinlich noch bis zum Abschluß der Reifezeit fähig ist, sich funktionell weiter zu entwickeln. Durch die Kompensationsmechanismen des extrapyramidalen Systems können pyramidale Ausfälle allerdings nur zum Teil funktionell ausgeglichen werden. Sie sind für die gewöhnlichen Leistungsbedingungen, d. h. für diejenigen, die sich in den dem Kinde gewohnten Beziehungen von Rhythmus, Tempo, Dynamik und Metrie bewegen, verdeckt. Stellt man dem Kinde aber Aufgaben, bei denen auch nur einer dieser wesentlichen Anteile des Bewegungsgesamtes erheblich verändert wird, z. B. Beschleunigung des Ganges unter Einnahme ungewohnter Haltungen und Stellungen, so wird die Pyramidenbahnschädigung durch das Auftreten typisch hemiplegischer Haltungen offenbar.

Wie die tägliche Gewohnheit ohne besondere therapeutische Absicht den Ausgleichsmechanismus bahnt, so kann die planmäßige Übung auch in nicht mehr ganz leichten Fällen funktionell wertvolle Ergebnisse zeitigen.

Die Methodik der Entschleierung leichter pyramidaler und extrapyramidaler Schädigungen, für welche ein teilweiser Ausgleich sich bereits entwickelt hat, bedarf noch des weiteren Ausbaues. Selbstverständlich steht auch die Erforschung des motorischen Infantilismus noch in den Anfängen. Systematische Untersuchungen von Hilfsschülern und Mindersinnigen werden hier wahrscheinlich noch wertvolle Ergebnisse zutage fördern können. Namentlich aber wird die Erfor-

schung der Motorik taubstummer Kinder und hier wiederum der Vergleich der intellektuell schwach befähigten mit den gut befähigten weiterführen.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Bostroem*, Der amyostatische Symptomenkomplex. — [2]) *Cassirer*, Halsmuskelkrampf und Torsionsspasmus. Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 2. — [3]) *Foerster, O.*, Zur Analyse und Pathophysiologie der striären Bewegungsstörungen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **73**, H. 1/3. — [4]) *Foerster, O.*, Das phylogenet. Moment in der spastischen Lähmung. Berl. klin. Wochenschr. 1913, Nr. 26/27. — [5]) *Freud*, Die infantile Cerebrallähmung. Nothnagels Spez. Path. u. Ther. **9**. 1897. — [6]) *Freud* u. *Rie*, Klinische Studien über die halbseitige Cerebrallähmung der Kinder. Wien 1891. — [7]) *Homburger*, Über amyostatische Sympt. bei schwachsinnigen Kindern. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. Ref. Bd. **23**, H. 1/2. — [8]) *Homburger*, Die Stellung des Moroschen Umklammerungsreflexes in der Entwicklung der menschlichen Motorik. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **76**, H. 1/2. — [9]) *Homburger*, Über die Entwicklung der menschlichen Motorik und ihre Beziehungen zu den Bewegungsstörungen der Schizophrenen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **78**, H. 4/5. — [10]) *Homburger*, Zur Gestaltung der normalen menschlichen Motorik und ihrer Beurteilung. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **85**. — [11]) *Homburger*, Über die Kombinationen pyr. und extrapyr. Symptome bei Kindern und über den motorischen Infantilismus. Vortrag Baden-Baden 1923. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **69**, 621. 1923. — [12]) *Lewandowsky*, Über die Bewegungsstörungen der infantilen cerebralen Hemiplegie und über d. Athet. double. Dtsche. Zeitschr. f. Nervenheilk. **29**. — [13]) *Moro, E.*, Das erste Trimenon. Münch. med. Wochenschr. 1918, Nr. 42. — [14]) *Moro, E.*, Persist. d. Umklammerungsreflexe bei cerebr. Entwicklungshemmungen. Münch. med. Wochenschr. 1920. — [15]) *Strümpell*, Zur Kenntnis der sogenannten Pseudosklerose, der Wilsonschen Krankheit und verw. Krankheitszustände. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **54**, 1915. — [16]) *Strümpell*, Die myostatische Innervation und ihre Störungen. Neurol. Zentralbl. 1920, Nr. 1. — [17]) *Thomas*, Über statischen Infantilismus bei cerebraler Diplegie. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **73**, H. 4/5. — [18]) *Vogt, C.* u. *O.*, Zur Kenntnis der pathologischen Veränderungen d. Striat. u. Pall. Heidelb. Akad. d. Wissensch. 1919, 14. Abh. — [19]) *Vogt, C.* u. *O.*, Erster Versuch einer path.-anat. Eintlg. Journ. f. Psychol. u. Neurol. **24**.

Über die Verwertung unbemerkter Eindrücke bei Assoziationen.

Von

Rudolf Allers und **Jakob Teler.**

(Aus dem Physiologischen Institut der Universität Wien.)

Mit 4 Textabbildungen.

(Eingegangen am 11. Juni 1923.)

Trotzdem von vielen Seiten betont worden ist, daß sich unser Seelenleben keineswegs in jenen Zuständen und Vorgängen erschöpft, die wir in Worten auszudrücken vermögen, sei es, daß wir sie mehr oder minder adäquat zu beschreiben oder zu umschreiben imstande sind, sei es, daß es sich um Vorgänge handelt, welche sich an Worten und durch Worte vollziehen, so haften wir doch gewohnheitsmäßig am Worte. Man betrachte nur die üblichen Assoziationsversuche; festgestellt werden das Reaktionswort, die Reaktionszeit, manchmal sonstige Reaktionen der Atmung, der Zirkulation, das psychogalvanische Phänomen. Allen Vorkommnissen aber, welche sich in der Reaktionszeit abspielen, wird im allgemeinen wenig Beachtung geschenkt.

Daß es außer den Worten oder den durch die Worte bezeichneten psychischen Vorkommnissen noch andere gibt, ist eigentlich erst durch *W. James* und seine Aufstellung der „transitive states" bzw. des Begriffes des „fringe" ausdrücklich betont worden. Aber einen Versuch zur Deskription und Gliederung der in den „fringes" enthaltenen seelischen Geschehnisse hat *James* nicht unternommen. Es blieb der von *Külpe* inaugurierten Forschungsrichtung vorbehalten, in diesen Fragen die ersten klärenden Untersuchungen anzustellen. Mit der Auffindung seelischer Vorkommnisse etwa vom Typus der „Bewußtseinslagen", den Feststellungen über die Arten, in welchen „Aufgaben" erlebt werden usw. begann eine Zeit, welche sich mehr und mehr für die „transitiven" Elemente des Bewußtseins interessierte. Trotz der zahlreichen Arbeiten auf diesem Gebiete, und trotz der vielfachen Einsichten, die uns diese gebracht haben, sind unsere Kenntnisse noch äußerst lückenhaft. Wenn es einem Forscher gelingt, irgendeine Nuance oder besondere Art solcher flüchtigen und unanschaulich gegebenen Erlebnisse näher zu erfassen und sie zu *benennen*, so kann man meist die Erfahrung machen, daß das betreffende Erlebnis in seiner Existenz und Eigenart allgemeine Anerkennung findet, daß es auch anderen gelingt, es zu konstatieren, und daß über kurz oder lang die neue Erkenntnis Gemeingut der Psychologie wird. So ist es mit den „Gedanken" *Bühlers*, den „Bewußtseinslagen" *Marbes*, den Elementen der Willenshandlungen, wie sie zuerst *Ach* zu bestimmen versuchte, ergangen. Zahlreiche solche flüchtige Vorgänge entschlüpfen unserer Beobachtung, weil wir für *sie keine Namen besitzen*

und daher ihre Anwesenheit nicht festlegen und einem Dritten nicht plausibel machen können. Je weiter die Erkenntnis dieser annoch unbenannten seelischen Elemente fortschreiten wird, desto mehr wird sich das Bereich des „Unbewußten" verkleinern, desto weniger Anlaß wird vorhanden sein, seelische Zusammenhänge dadurch zu konstruieren, daß man die Abfolge der psychischen Geschehnisse im „Unterbewußtsein" unter- und wieder aus ihm hervortauchen läßt.

Es ist zweifellos schwierig und erfordert Geschick, Übung und Kritik in der introspektiven Beobachtung, wenn man solcher Erlebnisse habhaft werden will. Es mag aber auch gelingen, ihre Anwesenheit auf indirektem Wege plausibel zu machen. Und hierzu scheinen uns gewisse Erfahrungen nicht so ungeeignet.

Man kann es nicht selten erleben, daß anscheinend spontan Bilder usw. auftauchen, die man nicht als Erinnerungen identifiziert, deren Reproduktionscharakter aber manchmal sich dennoch erweisen läßt. Wir fragten, ob nicht „Unbemerktes" dennoch in die bewußten Abläufe eingreife und ob ein Eingreifen nicht aufgewiesen werden könne.

Poetzl[1]) hat Derartiges für den Traum gezeigt. Da uns aber die scharfe Gegenüberstellung von Traum- und Wachbewußtsein immer als unberechtigt erschien, zweifelten wir nicht an dem Vorkommen ähnlicher Erscheinungen auch im Wachen.

Erfahrungen und Versuche, über welche der eine von uns (A.) von früher her verfügte, ließen uns hoffen, daß unbemerkt Elemente oder Wahrnehmungen sich in den bildhaften Vorgängen, die sich zwischen Reiz- und Reaktionswort oft genug einschieben, durchsetzen könnten.

Dieser Erwartung entsprechend wählten wir den folgenden Weg.

Methode.

Den Vp. werden tachistoskopisch Diapositive exponiert. Die Expositionszeit betrug 40 σ. Sie wurde so lange gewählt — *Pötzl* hatte sich mit 10 σ begnügt —, um eine genügende Deutlichkeit der etwa reproduzierten aber nicht aufgefaßten Elemente zu gewährleisten. Es kam uns ja darauf an, mit Sicherheit nachweisen zu können, daß unbemerkte Elemente des Dargebotenen in den Bildern, oder, wie sie *Allers* einmal genannt hat, den „Darstellungen" auftauchen. Daher war es wünschenswert, daß diese Elemente einen gewissen Grad der Bestimmtheit erreichen würden, was wir durch Verlängerung der Expositionszeit zu erreichen hofften; wie die Versuche zeigten, nicht mit Unrecht. Der Lichtkreis der Projektion hatte einen Durchmesser von ca. 150 cm und konnte von der Vp. leicht überblickt werden, da sie etwa 2 m weit von der Projektionsebene saß.

Die Versuche wurden an 8 Vp. angestellt. Wir berichten hier über die Ergebnisse von 5 solchen Versuchen. Der Vp. I wurde ein Diapositiv dargeboten, welches die „Darstellung Mariä" von *Tizian* (aus der Academia delle belle arti in Venedig) wiedergab. Den Vp. II—V wurde ein Diapositiv, eine Dorfstraße darstellend, geboten. Wir geben an Stelle einer Reproduktion des Originals hier eine Skizze (Abb. 1) nach demselben aus leicht einsehbaren Gründen. Die Bilder waren den Vpn. selbstverständlich unbekannt.

Den Hauptversuchen gingen einige Vorversuche voran, um die Vp. mit der Situation vertraut zu machen. Diese Vorversuche hatten gelegentlich einen ge-

[1]) Über experimentell erregte Traumbilder. Diese Zeitschr. **37**, 278. 1918.

wissen Einfluß, indem sich begreiflicherweise auch Bildelemente aus diesen vordrängten, doch wurde keinerlei Störung beobachtet.

Die Versuchsinstruktion wies die Vp. an, möglichst viel aufzufassen, den Eindruck sofort nach der Darbietung genau zu Protokoll zu geben und womöglich eine Skizze der aufgefaßten Situation zu entwerfen.

Den folgenden Tag wurden Assoziationsversuche angestellt, wobei die Zeit mit der $^1/_5$-Sek.-Stoppuhr gemessen wurde. Die Instruktion war die übliche, möglichst rasch mit dem ersten beifallenden Worte zu reagieren, und wurde dahin ergänzt, daß die Vp. auf die zwischen Reiz und Reaktionswort sich abspielenden Vorgänge zu achten und dieselben sofort nach der Reaktion zu Protokoll zu geben hätte. Auch hier wurde Wert auf zeichnerische Wiedergabe des Gesehenen gelegt. Durch diese Ergänzung der Instruktion wird — zumindest bei einigermaßen geübten Vpn. — eine Verlängerung der Reaktionszeit nicht bewirkt, was insbesondere bei den Vpn. II und III, von welchen Versuchsprotokolle früheren Datums vorlagen, einwandfrei festgestellt werden konnte. Wenn die Versuche an diesem



Abb. 1.

Tage nicht beendet werden konnten, so wurden sie am folgenden Tage fortgesetzt. Ein Einfluß auf die Ergebnisse machte sich nicht geltend.

Mit Ausnahme der Versuche von Vp. II war das Verfahren ein unwissentliches. Die anderen Vpn. wußten zur Zeit der Exposition nichts von den vorzunehmenden Assoziationsversuchen, und bei diesen nicht, worauf die Versuche eigentlich abzielten. Dennoch mußte eine bestimmte Einstellung unvermeidlich zustande kommen (s. u. S. 508).

Die Reizworte waren so gewählt, daß zwischen ganz indifferenten Worten solche eingeschoben waren, die sich auf jene Elemente des Dargebotenen bezogen, welche die Vp. in ihrer ersten Beschreibung nicht namhaft gemacht hatte. Wir haben uns auch davon überzeugt, daß nicht etwa solche nicht bemerkte Elemente spontan in der Erinnerung aufgetaucht sind. Es geht dies daraus hervor, daß die Vpn. die in den Darstellungen auf gewisse Reizworte hin auftretenden, nicht bemerkten Elemente keineswegs als Erinnerungen an die Darbietung agnoszierten.

Nach Beendigung der Assoziationsversuche wurde das Diapositiv abermals, natürlich nicht tachistoskopisch, projiziert und die Vp. aufgefordert, das Bild mit ihren Erinnerungen an die „Darstellungen" zu vergleichen.

Begreiflicherweise wählten wir als Vp. solche, deren optischer Vorstellungstypus uns bekannt war.

In der Wiedergabe der Versuchsprotokolle beschränken wir uns auf jene Assoziationen, welche der Forderung nach Ergänzung des ursprünglichen Eindruckes durch nicht bemerkte Elemente in den „Darstellungen" genügen. Wir wollen diese Assoziationen der Kürze wegen als „ergänzende" bezeichnen. Es wäre wünschenswert, alle Skizzen, welche die Vp. von den „ergänzenden Darstellungen" angefertigt haben, zu reproduzieren. Indes verbietet sich heutzutage ein solches Vorgehen. Wir haben daher zu folgendem Auswege gegriffen. Wir bringen die Skizze, welche aus der Zusammenlegung von in den „ergänzenden Darstellungen" hinzugetretenen Elemente mit dem ursprünglichen Eindruck entstanden ist und bezeichnen die einzelnen ergänzten Elemente mit der Zahl der betreffenden Assoziationen. Wir begnügen uns ferner aus begreiflichen Gründen mit der Wiedergabe solcher zusammengestellter Zeichnungen zweier Vp. (II und III). Nur von der Vp. I besitzen wir keine Skizze; wir waren gezwungen in diesen Versuchen ein anderes Diapositiv zu wählen, weil die „Dorfstraße" der Vp. bekannt war.

Die Präsentation Mariä zu reproduzieren erschien uns unnötig, da sie leicht in kunstgeschichtlichen Werken oder solchen über Venedig gefunden werden kann. Abb. 1 gibt das Diapositiv „Dorfstraße" wieder.

Versuchsprotokolle.

Vp. I. *Bericht über die tachistoskopische Darbietung* (Präsentation Mariä).

Zuerst nichts gesehen. Rechts ein länglicher Felsen, oben halb eckig und auch rundlich, so zickzackartig, nach unten dicker, daneben Bäume und neben diesen hinunter gleitend so etwas Talartiges. Wenn ich mich gut erinnere, so war der Himmel blau und flockig bewölkt. Rechts wegen der rötlichen Ringe nichts gesehen. Weiter hinten glaub' ich, sah ich einen Berg, welcher ins Tal verlief, aber ich erinnere mich dessen nicht sicher. Als ob der Berg mit Bäumen bewachsen wäre. (Denkt nach.) Jetzt erinnere ich mich besser: Ich sah an der rechten Seite einen Felsen, der ging in ein Tal über und dieses wieder in einen Berg, welcher aber nicht mehr talwärts geht, sondern im Bilde endet. An beiden Felsen sah ich Bäume, und zwar sah ich links zusammengepfercht Bäume, als ob sie immer höher und höher ständen.

Assoziationsversuche.

7. Bart-Winnig 6 Sek.

Erinnerung an einen Bekannten, der vom Bart sprach, währenddessen sieht Vp. den Eingang III der Budapester Markthalle (in deren Nähe sich jene Szene abspielte). Ich sah im kunsthistorischen Museum Wien eine Pietà, die Szene wie Christus von Maria im Schoß gehalten wird. Maria hat ein langes bis zur Erde reichendes Kleid. Christi Unterleib ist bedeckt. (Denkt nach.) Jetzt fällt mir ein, daß ich einen Traum hatte. In der Frühe wußte ich davon gar nichts. Jetzt erinnere ich mich geträumt zu haben, daß ich einen Mann und eine Frau sah, die in der Nähe des Felsens waren. Der Mann hatte einen Stock. Jetzt fällt mir noch vieles ein, doch bin ich nicht sicher, hab' ich's geträumt oder nicht, und zwar: (zeigt die rechte Seite der Leinwand). Hier sah ich neben dem Felsen einen kleinen spitzigen Kirchturm und neben diesem ganz kleine Häuser, wie ein Dorf, darüber der blaue Himmel. Aber das alles weiß ich nicht sicher.

8. Fenster-Donau 3 Sek.

Ich war im Propeller in Budapest, sah das Parlament mit der Treppe, dabei waren einige Menschen, aber jetzt fällt mir noch ein Ausflug mit Freunden ein. Vp. lehnte ihren Kopf aus dem Fenster des Ausflugsschiffes.

28. Säulenhalle-Museum 4 Sek.

Ich weiß nicht, wo es war, ich sah nämlich im ersten Moment eine Säulenhalle mit 4 Säulen mit einem Dreieck bedeckt. Zur Säulenhalle führten Treppen. Jetzt fällt mir ein, daß das Budapester Nationalmuseum so aussieht. Langsam kommen die Bilder zum Vorschein. In der Mitte des Dreiecks Pallas Athene und ringsherum Römer, dann sah ich nach und nach den Museumsgarten, das Gitter usf.

Zweite Projektion.

Vp. erkennt den Kirchturm, die Bäume, die Wolken; die Gestalten sah er als Bäume, nur die zwei vorderen Gestalten sind bekannt und die Treppe. Erkennt, daß er die Gebäude irrtümlich für Felsen hielt. Auch den im Vordergrunde befindlichen Korb meint er zu erkennen. Erkennt die Aufschrift und sagt, daß er glaube, sie stehe im Zusammenhang mit der im Protokoll angegebenen römischen III der Budapester Markthalle. Den vorgehaltenen Arm der einen Gestalt hielt er für einen Stock, wie im Protokoll angegeben. Danach befragt, wie die im Protokoll angegebene Maria aussah, ob sie sitzend oder stehend gesehen wurde, antwortete Vp.: Auf dem Bilde ist sie sitzend dargestellt und so sah ich sie auch. Dann bemerkt Vp. (*ganz unaufgefordert*): ob die sitzende Maria nicht im Zusammenhang war mit der am projizierten Bilde befindlichen alten sitzenden Frau.

Vp. II. *Bericht über die tachistoskopische Darbietung* (Dorfstraße).

Etwas unscharfe Dorfstraße. Vom Vordergrund links in die Tiefe nach rechts hinten. Die linke Seite der Straße gebildet von zwei Häusern. Nur Erdgeschoß. Das vordere Haus von der Schmalseite gesehen, spitzgiebelig, vielleicht ein Fenster an der Schmalseite. Die Längsseite 2—3 Fenster und eine Türe. Das zweite Haus ähnlich. Rechts undeutlich auch ein Haus, eigentlich nur eine Wand. Im Hintergrund etwas Dunkles. Baumgruppe. Auf der Straße in der Höhe des ersten Hauses etwas Dunkles, wie eine gebückte menschliche Gestalt, gegen den Beschauer gehend.

Assoziationsversuche.

4. Stein-Felsen 1 Sek.

Die Dorfstraße, auf derselben ein großer Stein. An ihrer linken Seite, etwa vor der vorderen Ecke des ersten Hauses. — Über die Dorfstraße hinweg spannt sich das Felsentor aus dem anderen Diapositiv (Vorversuch) mit rechts einem steilen Felsen mit einem Baum oder Kreuz oder etwas anderes.

7. Wagen-fahren 1 Sek.

Wieder die Dorfstraße, auf derselben ein Leiterwagen, anscheinend ohne Pferde. Irgendwie davor die gebückte Gestalt aus dem Bild. Die Deichsel nicht gesehen. Die Lage des Wagens ist nicht bestimmt. Der rechte Teil des Bildes nicht gesehen. auch nähere Lokalisation von Figur und Wagen ganz unbestimmt, nur auf der Straße.

9. Dach-Boden 2 Sek.

Das vordere Haus. Der anfänglich stumpfe Giebel richtet sich etwas auf und wird spitzer und höher. Zuerst nur die Schmalseite des Hauses gesehen, jetzt die Verlängerung des Daches nach rückwärts; der Dachfirst scheint nicht mehr gerade, sondern irgendwie gezähnt, wie von Schindeln, Ziegeln oder Strohbündeln. Auch ist plastisch undeutlich ein Rauchfang da, zugleich Erinnerung an ähnliche Häuser in Galizien. Der Rauchfang ungefähr in der Mitte des Daches.

12. Bauer-Baum $2^2/_5$ Sek.

Schon durch die Silbe Bau das Bild der Bäume im Hintergrund aber reicher an Einzelheiten der Kontur stärker gegliedert. Es sind zwei oder drei Bäume, von denen der linke einen hellen gegabelten Stamm hat. Dann Bauer verstanden, einen Moment die Gestalt vorne gesehen. Gedacht Baum paßt doch gar nicht, kein anderes Wort, die Gestalt verschwindet wieder, die Bäume bleiben, Baum gesagt.

15. Hintergrund-Vordergrund 1 Sek.

Wieder die Bäume. Während zunächst unanschaulich der Gedanke an das Repoussoir auftritt, zugleich mit einer flüchtigen Erinnerung an *Wölfflin* (Grundgesetze der Malerei), schiebt sich vom rechten vorderen Bildrand, der im übrigen ebensowenig deutlich gesehen wird wie der linke Teil des Bildes, und während die Bäume dauernd im Bildpunkt bleiben, etwas Dunkles ungefähr wie ein Schatten von dreieckiger Form in das Bild vor, so daß jetzt zwischen den dunklen Bäumen und diesem dreieckigen Schatten die Straße bedeutend heller erscheint. Es ist nicht klar und erregt auch gleichzeitig eine gewisse zweifelnde Stimmung, ob dieses Dunkle auf der Straße liegt wie ein Schatten oder auf ihr steht wie ein Gegenstand. Nach der Reaktion der Gedanke, wenn die Häuser links von der Sonne beschienen sind, muß das Haus rechts einen Schatten werfen.

16. Kopf-Beine 1 Sek.

Zunächst eine Erinnerung an einen Fall von Hydrocephalus, von dem ich gehört habe, dann die Gestalt, diesmal deutlich ausschreitend, während der Oberteil ganz unklar bleibt. Das vordere Haus als Hintergrund. Die Gestalt steht mehr gegen das Haus zu als sonst.

18. Ziegel-Stein 1 Sek.

Erst einen einzigen roten Ziegelstein gesehen, dann am oberen Teil des vorderen Hauses durch den weißen Bewurf hindurch, oder er war stellenweise abgefallen, die Ziegelmauer gesehen. Nach Beendigung der Reaktion taucht das Bild des Hauses nochmals auf, und es liegt ungefähr dort, wo bei Ass. 4 der Stein lag, ein Haufen Ziegelsteine.

19. Scheune-Tor 1 Sek.

Zuerst Scheune in Aussee gesehen, dann plötzlich taucht die rechte Seite des Bildes auf und die ungegliederte dunkle Masse, scheint die Längswand einer aus Brettern und Pfosten mit Spalten dazwischen gebauten Scheune zu sein.

20. Hof-Mond $1^2/_5$ Sek.

Das Bild ungefähr so gesehen wie zuerst beschrieben. Irgendwie in das Bild hineingeschoben oder es überdeckend das undeutliche Bild eines Wirtschaftshofes, von dem deutlich eigentlich nur der Erdboden mit Steinen und Gras dazwischen und ein Leiterwagen nicht ganz in Seitenansicht, sondern mit der Deichsel nach vorne zu gewendet steht. Der Leiterwagen steht mehr links. Genauer nicht zu lokalisieren. Das Wort Mond ohne jede anschauliche Vorstellung.

21. Offen-zu $^3/_5$ Sek.

Die vorhin gesehene Scheune hat in ihrem vorderen Drittel ein offenes Tor, vielleicht mit einem gegen die Straße zu vorragenden Torflügel.

22. Baum-Wald $1^2/_5$ Sek.

Die Bäume im Hintergrund wie einmal beschrieben (gegabelt) zugleich im rechten oberen Bildwinkel eine dunkle Fläche, die wie ein bewaldeter Hügel aussieht.

24. Zaun-Stecken $^4/_5$ Sek.

Ganz flüchtig erscheint an der rechten Bildseite neben der Scheune ein Stück Zaun, das sofort verschwindet, um einem bekannten Zaun Platz zu machen. Hinter dem Zaun weiter nach rechts undeutliches Bild einer Mauer. Hinter dem Zaun eine Art von Vorgarten. Hinter dem Vorgarten eine Mauer.

26. Zweig-Baum 1 Sek.

Die Bäume im Hintergrund mit gegabeltem Stamm. Am linken Kontur des Baumes ein hervorragender Zweig, der im Winde schwankt.

28. Laufen-Gehen $^3/_5$ Sek.

Die Gestalt in derselben gebeugten Stellung, aber mit dem Eindruck als wären die Beine weit auseinander. Man sieht zwischen ihnen einen hellen Hintergrund.

29. Rad-Brechen 1 Sek.

Der Leiterwagen auf der Dorfstraße vor dem linken Haus, deutlich das vom Beschauer aus rechte vordere Rad. Alles verschwindet bis auf das Rad, das groß wächst und in zwei Stücke zerbricht.

34. Schornstein-Rauch 1 Sek.

Das erste Haus mit dem schon einmal beschriebenen Rauchfang, der in der rückwärtigen Hälfte des Daches steht. Es kommt kein Rauch heraus.

35. Herauslugen-schauen 1 Sek.

Das vordere Haus hat an der Schmalseite eine Bodenluke. Gedanke, daß irgendetwas dort herausschauen kann, zum Beispiel eine Katze. Wirkliche Erinnerung.

36. Blätter-Bäume $^{2}/_{5}$ Sek.

Ganz undeutlich die Bäume des Hintergrundes. Nachträglich der Zaun und Vorgarten aus Ass. 24. Im Vorgarten scheinen große Pflanzen oder Sträucher zu stehen, vielleicht Sonnenblumen.

37. Bursch-Mädchen 1 Sek.

Erstens das Lied von Brahms „Von ewiger Liebe". Dann: auf der Dorfstraße steht ungefähr in der Höhe des Zwischenraumes zwischen beiden Häusern, im Profil gesehen, eine buntgekleidete Frauensperson mit weiß gestreiftem Rock und gelbem Kopftuch. Tracht etwa einer slowakischen oder mährischen Bäuerin. Gesicht nach links. Die ganze Figur sehr klein. Erinnerung an ein Bild von Orlik.

42. Leiter-Wagen $^{2}/_{5}$ Sek.

Zuerst lehnt an dem vorderen der beiden Häuser eine Leiter. Dann erscheint der Leiterwagen, dessen Längsseite deutlich gesehen wird. Der Leiterwagen ist immer leer.

43. Tor-Scheune $^{3}/_{5}$ Sek.

Die Scheune mit dem offenen Tor mit dem vorstehenden Torflügel.

47. Fensterrahmen-Flügel $^{3}/_{5}$ Sek.

An der Schmalseite des ersten Hauses ein Fenster, dessen vom Beschauer rechts liegender Flügel offen ist; Eindruck, als ob der Fensterflügel quer geteilt wäre.

48. Gras-Steine $^{4}/_{5}$ Sek.

Wieder ein Erdboden mit Stein und Gras. Eindruck, als ob im linken unterem Bildwinkel, von dem ersten Haus links, eine Wiese beginnt, die durch den Rand des Bildes abgeschnitten wird.

Zweite Projektion.

Das Bild in allen Einzelteilen erkannt. Die in den Darstellungen während der Assoziationsversuche aufgetauchten ursprünglich nicht aufgefaßten Elemente werden anstandslos identifiziert. Die auffallende Übereinstimmung zwischen einzelnen in den Assoziationsversuchen gesehenen Teilen und den tatsächlich vorhandenen wird mit nicht geringer Überraschung festgestellt.

Vp. III. *Bericht über die tachistoskopische Darbietung* (Dorfstraße).

Eindruck einer sonnenbeleuchteten Dorflandschaft. Einzelheiten könnte ich nicht schildern.

Assoziationsversuche.

1. Stehen-Gehen 1 Sek.

Einen stehenden Menschen gesehen, der sich dann in Bewegung setzt.

24. Zaun-Baum $^{4}/_{5}$ Sek.

Mit Holzzaun eingezäunten großen Garten gesehen.

26. Maschine-Haus $^{2}/_{5}$ Sek.

Eine Scheune gesehen, in der eine Dreschmaschine steht. In der Nähe eines Bauernhofes. Ein dunkles Gebäude mit einem Strohdach. Torflügel offen. Hauptsächlich Scheune und weiter weg in der Umgebung Bauernhäuser.

29. Rad-Speiche $^2/_5$ Sek.

Einen Leiterwagen gesehen mit allen Rädern.

34. Schornstein-Rauchfang $^3/_5$ Sek.

Gesehen einen Schornstein auf einem Bauernhaus. Ein weißes Haus mit tief herunterhängendem Dache. Nur das Haus gesehen. Kleine Fenster, mit einer schmalen Tür.

42. Leiter-Stock $^2/_5$ Sek.

Warum ich Stock gesagt, weiß ich nicht. Eine Leiter hab' ich an einem Bauernhaus gelehnt gesehen, und zwar zum Dachboden.

43. Tor-Tür $^2/_5$ Sek.

Ein Bauernhaus gesehen mit einem großen Tor und in dem Tor die daran angebrachte Türe offen.

61. offen-Türe $^1/_5$ Sek.

Eine offene Türe in einem Bauernhaus gesehen, wo man einen mit Steinplatten bedeckten Korridor sieht.

Zweite Projektion.

Vp. erkennt das Bild in allen Einzelheiten: die Fenster, die Leiter, Bauer, Haus mit Dach, Türen, Scheune. Obwohl Vp. sich nicht erinnern kann, bei der ersten Projektion dies alles gesehen zu haben, erkennt sie doch die Einzelheiten und begründet das damit, daß sie wahrscheinlich, ohne es im Bewußtsein gehabt zu haben, dies doch gesehen habe. Beim Reizwort Maschine : Scheune gesagt. Tatsächlich in der Scheune etwas Ähnliches vorhanden, das auch erkannt wird.

Vp. IV. *Bericht über die tachistoskopische Projektion* (Dorfstraße).

Eine hell beleuchtete Landschaft mit Häusern gesehen. Auch einige Leute.

Assoziationsversuche.

4. Stein-Steinbock 1 Sek.

Steinböcke gesehen. Nachträglich eingefallen, daß die gestern auf dem Bilde gesehenen Leute auf kieseligem Boden standen.

7. Wagen-Rad $^4/_5$ Sek.

Einen Wagen gesehen, zuerst ein Rad; ein Holzbauernwagen, im Hintergrund Gras. In einer Berggegend. Auf einem Weg an der Seite des Berges ohne Pferde und Kutscher.

12. Bauer-festlich $2^1/_5$ Sek.

Festlich gekleideter Bauer mit schwarzem Hut und Anzug mit Stiefeln stehend in einer Dorfstraße. Ich sah so was in Balatonbéreny.

29. Rad-Wagen $1^4/_5$ Sek.

Ich sah denselben Wagen, den ich schon einmal skizziert habe.

42. Leiter-Sprossen 1 Sek.

Es fallen mir die Sprossen einer Leiter ein, die ich an einen Dachboden gelehnt sah.

Vp. V. *Bericht über die tachistoskopische Projektion* (Dorfstraße).

Unmittelbar vor mir ein kleines weißes Haus mit etwa drei bis vier Fenstern; in der Mitte eine Tür, eine Eingangstür; ein Giebeldach, hoch und steil. Dann rechts davon ein etwas höheres Haus; dieses war im allgemeinen dunkler als das erste. Vor dem ersten kleineren Haus ein Mann mit einem Schnurrbart. Eine Straße oder ein Platz. — Einige Stunden später teilt Vp. spontan mit, es käme ihr vor, als ob in der Nähe des Mannes sich ein Ochsenwagen oder etwas Ähnliches befände.

Assoziationsversuche.

4. Dachboden-Giebel $2^2/_5$ Sek.

Dachboden eines Hauses mit steil abfallendem Giebel gesehen.

6. Hinaufsteigen-klettern $1^2/_5$ Sek.

Dieses Haus verfolgt mich. Da sah ich einen Mann, der auf einer Leiter auf das Dach des Hauses hinaufklettert.

7. Wagen-Fahren 1 Sek.

Sah einen Wagen, der parallel zu den zwei Häusern, aber die Ochsen von mir abgewandt, den Wagen vom kleinen Haus zum großen ziehend.

9. Dach-Dreieck 3 Sek.

Ein dreieckiges Dach, und zwar desselben Hauses.

12. Bauer-Wagen 3 Sek.

Ich sehe einen Leiterwagen, beladen mit Getreide, und zur linken Hand schreitet ein Bauer in weißem Hemd und schwarzem Filzhut. Zwei verschiedene Bauerngestalten vor mir. Einmal hat er ein weißes Hemd, darüber der Rock und Hut mit breiter Krempe und trägt einen Schnurrbart, und einmal sehe ich einen alten Mann mit Pfeife im Mund. Diese wechseln ab, einer verschwindet, der andere taucht auf. Jetzt sehe ich sie nebeneinander. Das Ganze in einer Ortschaft.

15. Hintergrund-Dr. Damask. 2 Sek.

Das Bild eines ergrauten Mannes aufgetaucht; Dr. Damask hat graues Haar. Das Ganze taucht auf und huscht in den Hintergrund. Dann das Bild einer Allee, die sich perspektivisch verjüngt. Hohe Bäume; vorne große Kronen, nach hinten verjüngt sich das Ganze.

18. Ziegel-Rot 1 Sek.

Zuerst rot gedacht, dann eine weißgetünchte Mauer ohne Flecken gesehen.

19. Scheune-Haus 4 Sek.

Ich sehe vor mir das Haus auftauchen, und hinter diesem Haus sowie rechts von diesem (größeres Haus) tauchen strohbedeckte graue Scheunen auf.

20. Hof-hoch $1^3/_5$ Sek.

Ich sehe die Scheunen im Hofe dieses Hauses. Hinter dem hohen Haus ein Hof. Dann nachträglich sehe ich Kinder spielen.

24. Zaun-Ast 2 Sek.

Das Bild eines Zaunes gesehen. Nicht aus Brettern, sondern aus Ästen. Der Zaun vor der Allee, es war im Anfang eines Gehöftes.

34. Schornstein-Haus 1 Sek.

Ein kleiner Schornstein aus roten Ziegeln. Er paßt hinein in die rechte Seite des kleinen Hauses, die Seite, mit welcher es an das größere anstößt.

37. Bursch-weiß 2 Sek.

Einen jungen Burschen laufen gesehen, er hat ein weißes Hemd.

42. Leiter-Haus 1 Sek.

Eine Leiter an ein Haus lehnen gesehen wie skizziert. (An dem kleineren linken Hause lehnend.)

43. Tor-grau 2 Sek.

Die Tür des kleinen Hauses, welche von der weißen Farbe des Hauses absticht, aber nicht grau.

Zweite Projektion.

Das Bild in allen Einzelheiten erkannt, die Bauern, Leiterkarren, sogar den einen Bauern mit der Pfeife im Mund, das kleine Mädchen. Die Bäume, welche als mit Assoziation „Allee" im Zusammenhang stehend erkannt werden. Das hintere Haus als Scheune aufgefaßt. Die Fenster des großen Hauses erkannt.

Das herunterhängende Dach des kleinen Hauses. Der Schornstein des kleinen Hauses (mit größter Überraschung über die Übereinstimmung mit dem Protokoll) an derselben Stelle erkannt, wie in der Assoziation bezeichnet, rechts neben dem größeren Haus.

Die Versuchsresultate.

Betrachten wir die im vorstehenden mitgeteilten Protokolle, so glauben wir nicht zu irren, wenn wir behaupten, daß bei allen Vp. nicht in dem ursprünglichen Eindruck enthaltene Elemente, durch entsprechende Reizworte wachgerufen, in den „Darstellungen" sich kundgaben.

In den Assoziationen der Vp. I erscheint unter Nr. 7 das Bild einer Figur aus dem Bild einer „Pietà" aus einer Wiener Galerie. Wir haben später einmal mit der Vp. die Bilder der Galerie durchsucht, um dieses Bild zu finden; die Vp. identifizierte eine „Pietà" von *P. P. Rubens* als das erinnerte Bild. Sie dachte zur Zeit des Versuches in keinerlei Weise daran, daß eine Figur des dargebotenen Bildes mit dieser Erinnerung züsammenhängen könne. Hatte sie doch von der tachistoskopischen Projektion den Eindruck einer Landschaft empfangen. Bei der zweiten Exposition indes gab Vp. spontan an, daß die im Vordergrunde unter der Treppe, welche die jugendliche Maria hinaufsteigt, sitzende Frauengestalt im

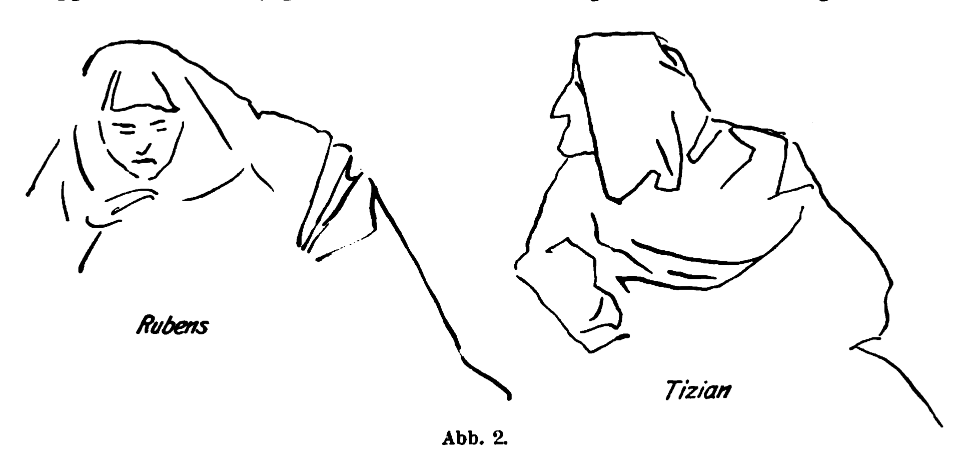


Abb. 2.

Kontur an jenes Bild gemahne und verfiel ebenso spontan auf den Gedanken, daß die Gestalt auf dem *Tizian*schen Bild etwas mit dem Auftauchen dieser Erinnerung zu tun gehabt haben könnte. Nun besteht in der Tat eine gewisse Ähnlichkeit des Konturs der beiden Figuren, der sitzenden Bettlerin der Präsentation und der trauernden Maria der *Rubens*schen Pietà. Insbesondere tragen beide Frauen ein Kopf und Schultern bedeckendes Tuch, und bei beiden ist die Schulterlinie stark betont. Nun ist folgende Äußerung der Vp., die sie bei der Besichtigung der Pietà machte, von großem Interesse: es liege hier eine merkwürdige Erinnerungstäuschung vor, da in der Erinnerung die sitzende Maria ein weißes Tuch um Kopf und Schultern getragen habe, während in Wirklichkeit die ganze Gestalt mit einem dunklen Tuche bedeckt sei. Die sitzende Bettlerin der Präsentation aber trägt in der Tat ein helles Tuch, das ihren Kopf und die Schultern einhüllt. Wir glauben nicht fehlzugehen, wenn wir annehmen, daß darin ein weiterer Hinweis, ja vielleicht ein Beweis für die Bedingtheit der Erinnerung an die Figur der Pietà durch die bei der tachistoskopischen Darbietung unbemerkte Gestalt der Bettlerin erblickt werden darf. Die in Abb. 2 reproduzierten Skizzen geben wohl eine Vorstellung der zwei Frauengestalten. Wir glauben in den Umrißlinien eine unverkennbare Beziehung zu sehen. Ebenso identifiziert die Vp. den bei der gleichen Assoziation gesehenen Mann mit einem Stock ebenfalls bei der zweiten Projektion mit einer Figur des

Bildes[1]). Das Protokoll der Assoziationsversuche verzeichnet „eine Frau und einen Mann mit einem Stock in der Nähe des Felsens". Tatsächlich stehen unterhalb des im Durchblick zwischen den Architekturen im Hintergrunde zu sehenden felsigen Berges an der untersten Treppenstufe zwei Figuren, vorn eine hellgekleidete Frau und dahinter eine dunkelgekleidete, die mit ausgestrecktem Arme nach der jugendlichen Maria weist. Der ausgestreckte Arm wurde als Stock und die beiden Gestalten als die in der Darstellung gesehenen erkannt.

Ob die Treppen des Budapester Parlamentes in der Ass. 8 mit den Treppenstufen der Präsentation zusammenhängen, wagen wir nicht zu entscheiden. Deutlicher scheint der Zusammenhang der Ass. 28 zu sein, obwohl auch hier eine völlige Sicherheit nicht zu erzielen ist.

Das Budapester Museum aber (Ass. 28) besitzt einen Treppenaufgang, der ebenso wie die Tempeltreppe in *Tizians* Bild durch einen Absatz unterbrochen ist und die zu einer Säulen- oder Portikusarchitektur hinaufführt. Wenn auch nicht

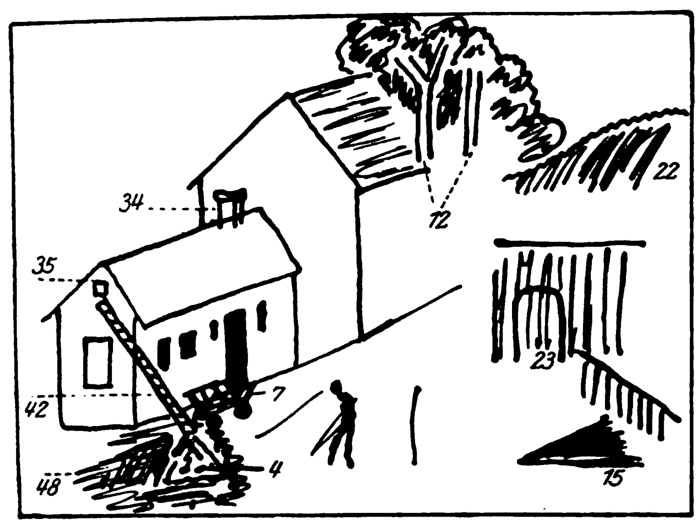


Abb. 3.

mit Sicherheit zu behaupten, so ist doch ein Zusammenhang hier zumindest recht wahrscheinlich.

Dagegen ist der kleine spitzige Kirchturm (Ass. 8) neben dem Felsen mit dem blauen Himmel darüber zweifelsohne mit dem spitzen Obelisk zu identifizieren, der, von einer Metallkugel gekrönt, in dem *Tizian*schen Bilde neben den Bergen gegen den Himmel sich abhebt. Man könnte daran denken, daß die kleinen Häuser, welche Vp. „wie ein Dorf" neben dem Kirchturm sah, irgendwie mit den Architekturen des Bildes zusammenhängen. Es wäre aber ebensowohl möglich, daß sich die Häuser als sinngemäße Ergänzung der Erscheinung eines kleinen Kirchturmes, also wohl einer Dorfkirche, eingestellt hätten.

Wenden wir uns den Angaben der Vp. II zu, welche durch die nach der oben angegebenen Methode durch Abb. 3 illustriert werden. Hier steht die Erinnerung an das Gesehene durchaus im Vordergrunde. Es wäre indes irrig, wollte man das dem Umstande zuschreiben, daß die Vp. um die Absicht der Versuche wußte,

[1]) Im Protokoll erscheint dieser Mann als Traumerinnerung. Daß diese Erinnerung — wenn die Angabe wirklich stimmt — gerade bei dieser Assoziation auftritt, weist wohl auf einen innigen Zusammenhang hin.

denn auch bei den folgenden Vp. findet sich trotz unwissentlichen Verfahrens das gleiche Verhalten.

Der bei der Ass. 4 gesehene große Stein mag auf die Anwesenheit einer dunklen Stelle im Bild zurückgehen oder aber auf eine etwas mehr in der Bildtiefe, neben der Telegraphenstange liegende Gruppe von Steinen. Interessanter ist Ass. 7. Es wird ein Leiterwagen ohne Pferde und ohne Deichsel auf der Dorfstraße gesehen, und zwar an jener Stelle, wie die Skizze zeigt, an der sich im Bilde tatsächlich ein Wagen befindet, dessen Deichsel nicht zu sehen ist. Unentschieden wollen wir es lassen, ob die Leiter, welche ebenfalls nicht zu den bemerkten Details gehört, gerade auch zu der Erscheinung des Leiterwagens beigetragen hat. Es ist dies nicht ganz unwahrscheinlich, weil auch in den Angaben anderer Vp. der Leiterwagen wiederkehrt.

Die Gliederung des ursprünglich glatt, einheitlich gesehenen Daches in Ass. 9 dürfte wohl zwanglos mit der tatsächlich sichtbaren Schindelbedachung zusammenhängen, ebenso kann vom Rauchfang ein Zusammenhang mit den tatsächlichen Bildelementen behauptet werden. Daß der Rauchfang im Bilde sich an dem hinteren Ende, in der Darstellung aber in der Mitte des Daches befindet, könnte durch die Unterbrechung des Dachkonturs bedingt sein, infolge des Vorspringens der Heubodentüre.

Auch die Beziehungen zwischen den in Ass. 12 auftauchenden gegabelten hellen Baumstämmen und den Verzweigungen der im Hintergrunde des Bildes über dem Dache des zweiten Hauses sichtbaren Birken dürfte nicht anzuzweifeln sein.

Dem Schatten in ungefähr dreieckiger Form der Ass. 15 entspricht im Bilde auch in der Tat eine dreieckige, mit der Spitze gegen die Mitte gerichtete dunkle Stelle, gebildet von Gesträuch und Gras in der rechten Bildhälfte.

In Ass. 16 wird die menschliche Gestalt als deutlich ausschreitend bezeichnet, entsprechend dem Umstande, daß beide männliche Figuren des Bildes zwischen ihren Beinen die Straße sehen lassen.

In Ass. 18 ruft das Reizwort „Ziegel" den Eindruck hervor, als sei stellenweise der Bewurf des ganzen Hauses abgefallen, und als würden die Ziegel dahinter sichtbar. Es wäre möglich, daß daran die Teilung der Schmalseite des ersten Hauses in einem dunklen Oberteil aus Brettern und eine weiße Mauer Schuld trägt, welche Ungleichmäßigkeit bei der Exposition nicht bemerkt worden war.

Ungemein deutlich scheint uns die Auswirkung eines nicht bemerkten Bildelementes in Ass. 19 zu konstatieren zu sein, während welcher eine ungegliedert dunkel gesehene Masse als Scheune, dem Tatsächlichen entsprechend, entpuppt wird, und bei der die Spalten zwischen den Brettern und Pfosten wohl zwanglos auf den Bretterzaun im Vordergrunde vor der Scheune bezogen werden dürften.

Ass. 20, die in mancher anderer Hinsicht interessant wäre, deckt sich hinsichtlich unserer Frage mit Ass. 7.

Eine vollständige Reproduktion einer nicht gesehenen Einzelheit, die in räumlicher Beziehung (vgl. die Skizze) ganz genau wiedergegeben wird, bietet Ass. 21, sie zeigt aber auch, wie lose die assoziativen Beziehungen sein können, welche nicht bemerkte Elemente wachzurufen vermögen. Zwischen dem Reizwort „offen" und dem Bilde gerade eines offenen Scheunentores, besteht wohl keine unmittelbare Verknüpfung. Übrigens zeigt diese Assoziation, wie auch schon vorher die 20., eine bemerkenswerte Dissoziation zwischen Wortreaktion und Darstellung. Eine einfache Reproduktion ist auch das Auftauchen des bewaldeten Hügels links hinten in Ass. 22. Auch die Erscheinung des Zaunes in Ass. 24 nebst dem Vorgarten ist in gleicher Weise zu deuten (vgl. das Strauchwerk hinter dem Zaune auf dem Bilde).

In der Ass. 24 kehren die schon bekannten Bäume mit dem gegabelten hellen Stamme wieder; der am linken Kontur gesehene Zweig ist vielleicht ebenfalls dem Bilde entnommen, auch die gespreizte Stellung der Beine der Gestalt in Ass. 28 ist schon bekannt und entspricht dieser Stellung im Bilde. Wenig klar ist der Zusammenhang der Erscheinung des Rades in Ass. 29 mit den drei auf dem Bilde sichtbaren Rädern. Man bemerkt wohl dort vor allem das rechte Rad des weiter rückwärts stehenden Karrens, doch entspricht keines völlig der Lage nach der Skizze der Vp.

In Ass. 34 taucht der schon in Ass. 9 gesehene Rauchfang wieder auf, diesmal aber richtig lokalisiert in der rückwärtigen Hälfte des Dachfirstes. Ebenso erscheint in Ass. 36 das hinter dem Zaun befindliche Strauchwerk viel deutlicher und dem Bilde entsprechender, als es zuvor der Fall gewesen war (Ass. 34). Unklar ist das Auftreten der Bodenluke in Ass. 35. Man könnte an eine Vorlagerung des vorhandenen Einganges zum Heuboden von der Längsseite auf die Schmalseite des Hauses denken.

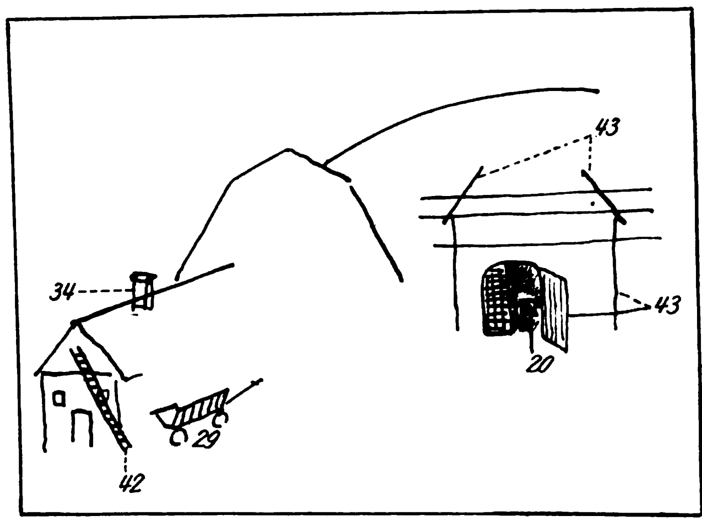


Abb. 4.

Die Lokalisation der Gestalt in Ass. 37 entspricht wohl dem Bilde, sonst aber treten hier bildfremde Elemente auf.

In Ass. 42 wird eine Leiter gesehen, welche laut Skizze in ihrer Lage der auf dem Bilde vorhandenen durchaus entspricht. Sie scheint zu der Schmalseite des vorderen Hauses hinaufzuführen. Im Bilde lehnt sie gegen die Telegraphenstange, verschwindet aber so sehr in ihren obersten Partien in Ästen, daß auch bei längerer Betrachtung ein Irrtum leicht möglich ist.

Ass. 43 wiederholt schon Gesehenes. Der nach rechts offene Fensterflügel der Ass. 47 könnte ganz gut mit den nach rechts offenen Haustüren des vorderen Hauses zusammenhängen oder auch mit den offenen Fenstern des hinteren Hauses, an welchem ein rechter Fensterflügel besonders deutlich ist.

In Ass. 48 tritt eine im linken unteren Bildwinkel beginnende Wiese auf, der im Bilde an derselben Stelle tatsächlich vorhandener Graswuchs entspricht.

Daß in der Ass. der Vp. III (z. T. sind deren „Darstellungen" in Abb. 4 wiedergegeben) der erst stehende, dann gehende Mensch mit dem Bilde zusammenhängt, wollen wir nicht mit Bestimmtheit behaupten. Es wäre nicht ausgeschlossen, zumal die rechts sichtbare Männergestalt den Eindruck eines eben Ausschreiten-

den macht. Auch die Ass. 24, die einen Holzzaun und dahinter einen Garten zeigt und zum Reaktionswort „Baum" führt, könnte von dem Bilde abhängen.

Auffallend sind die Beziehungen zwischen Bild und Darstellung in der Ass. 26: Maschine-Haus $^2/_5$ Sek. Es wird eine Scheune und darin eine Dreschmaschine gesehen, das Tor ist offen, die ganze geschilderte Situation entspricht dem Bilde, auf welchem in der Tat etwas in der Scheune zu sehen ist, das ganz wohl als eine Maschine angesehen werden kann. (Es scheint zwar ein Wagen zu sein.)

Die Ass. 29 läßt einen Leiterwagen erscheinen, wie ihn auch Vp. II gesehen hat. Wir erinnern an das, was wir oben in dieser Hinsicht und über den möglichen Einfluß der Leiter angemerkt hatten.

Ass. 34 bringt den ursprünglich nicht gesehenen Rauchfang nebst Einzelheiten des Hauses, die dann bei der zweiten Projektion wiedererkannt werden. Auch Ass. 38 geht wohl auf die im Bilde vorhandenen Figuren zurück. Die Darstellung der Leiter in Ass. 42 deckt sich geradeso mit der Bildwirklichkeit, wie das bei Vp. II der Fall war. Vp. reagierte, ohne zu wissen warum, auf Leiter mit Stock; es würde uns zu kühn erscheinen, wollte man hierfür die Telegraphenstange als bestimmendes Moment heranziehen.

Über die zwar auf das Bild hinweisenden, aber in ihren Beziehungen unsicheren Ass. 43 und 61 vermögen wir nichts zu sagen.

Bei Vp. IV ist zunächst zu sagen, daß auch hier ein Bauernwagen auftaucht, ohne Pferde und ohne Kutscher (Ass. 7); ob die näheren Bestimmungen: Berg, Weg mit dem Bild zusammenhängen, ist nicht zu sagen. Unsicher ist auch die Beziehung der Ass. 12 zu dem Bilde. Derselbe Wagen kehrt in der Ass. 29 wieder. Zu der Ass. 42 gibt die Vp. an, es seien ihr die Sprossen einer Leiter eingefallen, die an einen Dachboden gelehnt war. Bei der Skizzierung der Situation aber zeichnet Vp. zuerst das Stück einer Doppelleiter, wie sie im Haushalte benutzt wird. Dann gibt aber Vp. sofort an, daß dies gar nicht die Leiter gewesen sei, welche gesehen wurde, und fertigt eine zweite Skizze an, mit einer der im Bilde vorhandenen ähnlichen Leiter. Es ist nicht mit Sicherheit festzustellen, ob hier zwei „Darstellungen" sich durchkreuzt haben, oder ob sich während des Skizzierens eine zweite vorgedrängt hat, die dann wiederum richtig gestellt wurde. Jedenfalls entspricht die Gestalt der Leiter ebenso wie die Angabe, daß sie an einen Dachboden gelehnt sei, dem Bild.

Was schließlich die Ergebnisse der Assoziationsversuche mit Vp. V anbelangt, so wollen wir auf Ass. 5 kein großes Gewicht legen. Bedeutsamer erscheint uns schon die Ass. 6, da hier eine auf das Dach eines Hauses hinaufführende Leiter auftritt, welche laut der Skizze vollkommen unzweifelhaft der auf dem Bilde befindlichen entspricht.

In der Ass. 7 tritt ein von Ochsen gezogener Wagen auf. Bemerkenswert ist, daß die Ochsen von der Vp. abgewandt stehen, also der Wagen von hinten gesehen wird, was dem Bilde entspricht. Auch die Stellung des Wagens ist ungefähr die der Bildwirklichkeit.

Wiederum erscheint in Ass. 12 der uns bereits von Vp. II und III her bekannte Leiterwagen. Auch die Umgebung des Leiterwagens stimmt recht gut mit den Einzelheiten des Bildes überein, indem an Stelle der ursprünglich allein gesehenen Gestalt links auch eine zweite sichtbar wird, und sogar das Detail, daß er eine Pfeife im Munde habe, Erwähnung findet.

Wir werden wohl nicht fehlgehen, wenn wir die Allee der Ass. 15 mit den Bäumen des Bildhintergrundes und die „großen Kronen vorne" mit dem Baume in der Bildmitte rechts (vor der Scheune) analogisieren. Auch die perspektivische Verjüngung mag auf die durch die helle Dorfstraße deutlich betonte Bildtiefe zurückgehen. Auch für die Scheune, die grau und strohbedeckt rechts und hinter

dem größeren Hause auftaucht (Ass. 19), sind die Beziehungen zum Bilde wohl ohne weiteres klar. Nicht weniger glauben wir die spielenden Kinder der Ass. 20 und deren sonstigen Einzelheiten auf die entsprechenden Details des Bildes zurückführen zu können.

Die Angaben der Ass. 24, welche den aus den Ästen bestehenden Zaun als den Anfang eines Gehöftes bestimmen, mögen wohl auch in der Bildwirklichkeit ihren Ursprung haben. Viel deutlicher ist dies in der Ass. 34, welche den (bei der Exposition nicht gesehenen) Schornstein in richtiger Lokalisation bringt und sogar dessen Aufbau (zumindest in der Vergrößerung bei der Projektion) aus Ziegelsteinen im Bilde. Wenig deutlich sind die Beziehungen bei Ass. 37, obwohl auch hier der Umstand, daß der Bursche gerade in laufender Stellung gesehen wird, zu denselben Bemerkungen Anlaß geben mag wie zuvor.

Die Ass. 42 (Leiter) reproduziert, man könnte beinahe auf Grund der Erfahrungen bei den anderen Vp. sagen in typischer Weise, die an das Haus gelehnte Leiter. Über Ass. 43 ist nichts Besonderes anzumerken.

Theoretisches.

Als tatsächliches Ergebnis der im vorstehenden mitgeteilten Versuche ergibt sich also: *In der dargebotenen Wahrnehmungsmannigfaltigkeit objektiv vorhandene Elemente, welche* von den Wahrnehmenden *in der* unmittelbar nach der Darbietung gelieferten *Beschreibung nicht erwähnt werden, erscheinen* unter dem Einfluß geeigneter Reizworte *bildhaft in den zwischen Reiz- und Reaktionswort sich einschiebenden Darstellungen, ohne* in diesem Augenblick oder auch nachher als ehemals wahrgenommen, d. i. eben *als Elemente der seinerzeitigen Darbietung erkannt zu werden.* Andererseits ist hervorzuheben, daß die Einfügung dieser neu auftauchenden Elemente in den durch die Erinnerung an die Darbietung gegebenen Rahmen in der Regel keinerlei Verwunderung, Überraschung oder dergleichen auszulösen vermag. Gelegentlich äußert wohl eine Vp., sie sehe in dem gewohnten Bilde „plötzlich“ diese oder jene vorher nicht bemerkte oder nicht vorhanden gewesene Einzelheit, indes wird ein besonderes Erlebnis des Staunens und dergleichen nicht vermerkt. Aber noch viel weniger kommt es zu dem Erlebnis einer „Bekanntheitsqualität“ in dem Sinne, daß etwa während des Erlebnisses der Darstellung oder während dessen Wiedergabe das neu dem anfänglichen Rahmen eingefügte Element als der ursprünglichen Darbietung angehörend oder als überhaupt einmal gesehen erkannt würde, es sei denn, daß dasselbe einem anderen konkreten Erlebnis entstammt und als diesem zugehörig gewußt wird. Damit stimmt es überein, daß alle Vp. bei der Wiederdarbietung des ursprünglichen Bildes nach Beendigung der Versuche mit größerem oder geringerem Erstaunen das tatsächliche Vorhandensein der in den „Darstellungen“ ergänzten Elemente konstatierten.

Es ist nun offenbar, daß diese Versuche nach mannigfaltiger Richtung einer Ergänzung bedürfen. Insbesondere wäre festzustellen, ob es möglich ist, die Ergänzung von Elementen durch entsprechende Reizworte zu erzwingen, welche

zwar sinnvoll sich dem ursprünglich Dargebotenen einfügen würden, aber objektiv in diesem nicht vorhanden wären.

D. h. also: es wäre zu entscheiden, inwiefern die hier erhobenen Resultate nicht auch als Zufallswirkungen angesehen werden könnten. Wir glauben indes, eine solche Annahme auch jetzt schon, ohne über entsprechende Versuche zu verfügen, abweisen zu können. Wir beziehen uns dabei auf die Tatsache, daß die in den „Darstellungen" ergänzten Elemente nicht nur in ihrer Beschaffenheit, sondern vielfach auch in ihrer räumlichen Bestimmtheit der objektiven Situation durchaus entsprechen. Es wäre doch ein sehr merkwürdiger Zufall, der es bewirken würde, daß das Reizwort „Leiter" z. B. regelmäßig die Leiter tatsächlich an das Haus angelehnt erscheinen ließ, an welchem sie sich in dem projizierten Bilde befand. Eine bloß sinngemäße Einfügung hätte doch noch vielerlei andere Möglichkeiten bieten können. Die Leiter konnte etwa an dem zweiten Hause lehnen, oder an einem der Bäume oder längs eines Hauses, wie man das in Dörfern nicht selten sieht, liegen usw. Immerhin beabsichtigen wir, unsere Versuche in der angedeuteten Richtung hin fortzusetzen.

Eine zweite Fragengruppe, die sich an das bisher Gefundene anschließen muß, wird auf die Feststellung der genaueren Bedingungen, unter denen die Ergänzung des Bildes in den Darstellungen stattfindet, abzuzielen haben. Daher wird man nicht sowohl die zeitlichen Momente — Darbietungszeit, Einfluß des Intervalles zwischen Darbietung und Assoziationsversuch usw. — als auch die qualitativen Faktoren, die Art des Bemerkten und Nichtbemerkten, den Einfluß der Raumlage der verschiedenen Elemente u. dgl. zu berücksichtigen haben.

Allerdings sprechen vereinzelte Erfahrungen in unseren Versuchen für die Möglichkeit der Einfügung „wahrnehmungsfremder" — um einen kurzen Ausdruck zu gebrauchen — Elemente, so eine Assoziation der Vp. II, die wir hier mitteilen wollen.

38. Hemd-Hose 1 Sek.

Aus der Bodenluke hängt ein Hemd, dann ist irgendwo gegen den ganz undeutlichen Hintergrund der Dorfstraße ein Strick gespannt, an dem mehrere Wäschestücke hängen, weiß, sonnenbeschienen und vom Winde etwas aufgehoben nach rechts.

Vielleicht ist es nicht ohne Interesse, die Reaktionszeiten der Assoziationen, welche Ergänzungen brachten, mit jenen, welche ohne solche verliefen, zu vergleichen. Die Mittelwerte sind folgende:

	Vp. I	Vp. II	Vp. III	Vp. IV	Vp. V
Reaktionsz. mit Ergzg.	4,5	1,1	0,8	1,2	4,3
Reaktionsz. ohne Ergzg.	3,0	0,8	0,8	1,1	2,5

Es hat demnach den Anschein, als ob bei 3 Vp. (I, II und IV) die Zeiten der „ergänzenden" Assoziationen länger wären als die der nichtergänzenden, während bei Vp. III beide Zeiten gleich lang, bei Vp. V die der ergänzenden Assoziationen sogar kürzer sind. Selbstverständlich ist derartigen Mittelwerten keine große Bedeutung beizumessen. Betrachtet man die Schwankungsbreite der Reaktionszeiten, so ergibt sich nachstehendes Bild:

	Vp. I	Vp. II	Vp. III	Vp. IV	Vp. V
Reaktionsz. mit Ergzg.	3—6	$^2/_5$—2	$^2/_5$—$^3/_5$	$^4/_5$—$2^1/_5$	1—4
Reaktionsz. ohne Ergzg.	$1^1/_5$—$3^1/_2$	$^2/_5$—2	$^1/_5$—5	$^2/_5$—3	$1^2/_5$—4

Man sieht, daß bei der Vp. II in beiden Gruppen kürzeste Reaktionen vorkommen; nicht groß ist auch der Unterschied zugunsten der nichtergänzenden Assoziationen bei Vp. III, größer bei Vp. IV, auffallend bei Vp. I, bei welcher die kürzeste ergänzende Assoziation eine doppelt so große Reaktionszeit aufweist

wie die kürzeste nichtergänzende. Die Vp. V hingegen zeigt die kürzeste Reaktionszeit überhaupt in der Gruppe der ergänzenden Reaktionen. Dagegen liegt bei allen Vp. die längste Reaktionszeit in der Gruppe der nichtergänzenden Assoziationen, bzw. bei Vp. II sind längste Reaktionen in beiden Gruppen vertreten. Die Reaktionszeiten weiterer statistischer Durchrechnung zu unterwerfen, ist wohl angesichts der ungenügenden Zahl nicht zulässig. Auch der Umstand verdient einige Beachtung, daß die Assoziationszeiten hinsichtlich der Häufigkeit der über und der unter dem Durchschnitt gelegenen sich folgendermaßen verteilen:

Von den ergänzenden liegen über deren Mittel 4%, von den nichtergänzenden 29,8%, von den ergänzenden unter deren Mittel 66,6%, von den nichtergänzenden 55,7%, über dem Mittel aller von den ergänzenden 33%, von den nichtergänzenden 47%.

D. h., wiewohl die mittlere Assoziationszeit bei den ergänzenden Assoziationen länger ausfällt als bei den nichtergänzenden, findet sich doch keineswegs eine Häufung langer Assoziationszeiten in der erstgenannten Gruppe. Es sind im Gegenteil abnorm lange Assoziationszeiten hier sehr selten, wie die geringe Zahl der überdurchschnittlich langen zeigt, und im allgemeinen ist die Verteilung über und unter dem Mittelwert in beiden Gruppen die gleiche, da ja die Abweichungen der Prozentzahlen bei der geringen Zahl von Versuchen nicht ins Gewicht fallen können.

Bevor wir nun den Versuch einer Interpretation unserer Versuchsergebnisse unternehmen, möchten wir in Parenthese anmerken, daß — gewissermaßen als ein Nebenprodukt — sich wiederum einige Erfahrungen ergeben haben, welche die von *Allers* behauptete relative Unabhängigkeit von Bild und Reaktionswort neuerdings darzutun geeignet sind. Ein gutes Beispiel liefert die Assoziation 20 der Vp. II: Hof-Mond, in welcher das bildmäßig Gegebene mit dem Worte Mond überhaupt keinerlei Beziehung aufweist, sondern an eine andere Bedeutung des Reizwortes anknüpft (nämlich an Bauernhof [s. S. 497], vgl. ferner die Ass. 7 der Vp. I).

Wollen wir versuchen, die beschriebenen Tatsachen und die ihnen zugrunde liegenden Prozesse zu erklären, so ist vorerst der Wirkung der „Aufgabe" zu gedenken. Die Vp. waren angewiesen, über das bei der tachistoskopischen Darbietung Erfaßte zu berichten. Es bestand eine Einstellung auf die Wiedergabe in Worten, die auch ohne solche Instruktion unvermeidlich eingetreten wäre, da jedem klar ist, daß ohne Bericht kein Versuch möglich sei. Diese Einstellung könnte aber für die Art der Zuwendung an das Dargebotene von Bedeutung sein. Einstellung auf naives Hinnehmen und solche auf nachträglichen Bericht sind mutmaßlich zweierlei. Jede Einstellung verleiht den in ihrem Sinne „bedeutsamen" Elementen größeres Gewicht[1]). Bedeutsam sind bei der Einstellung auf Wiedergabe die „benennbaren", „wortnahen"[2]) Elemente. Unbenennbar s. str. ist nur das vollkommen Fremde. Relativ unbenennbar ist alles, wofür man gerade „das Wort nicht

[1]) Bei tachistoskopischer Exposition farbiger Punkte und Instruktion, alle blauen Punkte zu zählen, erscheinen die anderen einfach als „nicht-blau", ohne Differenzierung in rote, grüne usw., während ohne solche Instruktion die Verschiedenfarbigkeit bemerkt und erfaßt wird.

[2]) Vgl. *Allers*, Bild und Gedanke, diese Zeitschr. 76, 1. 1922.

findet"; die „Wortnähe" der verschiedenen Elemente ist jeweils verschieden. Diese Einstellung auf das „Wortnahe" braucht natürlich so wenig wie irgendeine andere aktuell erlebt zu werden.

Neben diesen Faktor treten andere, im Bilde gründende. Gewisse Elemente sind von allen Vp. aufgefaßt worden; sie drängten sich der Auffassung auf. Teils mochten sie an sich besondere Aufdringlichkeit besitzen (die helle Seite des vorderen Hauses), teils vielleicht diese Aufdringlichkeit auch gerade ihrer Wortnähe verdanken.

Ein weiterer Einfluß der Versuchssituation besteht darin, daß die Vp. sich selbstverständlich klar war über den Zusammenhang der nachfolgenden Assoziationsversuche und der tachistoskopischen Darbietung. Die Vp. irreführen zu wollen, hätte gar keinen Zweck und Erfolg gehabt. Damit hängt es offenbar zusammen, daß in so vielen Assoziationen die visuelle Erinnerung an das Gesehene erschien. Außerdem mag das Ungewohnte der Situation vor dem Tachistoskop diese Erinnerungen besonders vordringlich gemacht haben. Diese Momente fallen indes nicht ins Gewicht. Denn nicht das ist die Frage, wieso überhaupt diese Erinnerungen sich zwischen Reiz- und Reaktionswort einschoben, sondern wieso anscheinend Nichtaufgefaßtes dabei erscheinen konnte.

Die Auswahl des bei der Exposition Aufgefaßten wird stets durch eine bestimmte „Interesserichtung" bestimmt. Dieses Interesse kann reaktiv sein, erzwungen durch die Aufdringlichkeit eines Bildelementes (besondere Helligkeit z. B.), oder ein aktives, aus einer voreingenommenen Einstellung erfließend. Man könnte von expositionell und dispositionell determinierenden Faktoren sprechen. Expositionelle Faktoren dürften eine geringe Rolle gespielt haben. Daß das hellere Haus fast immer aufgefaßt wurde, ist wohl expositionell bedingt. Die Vp. waren angewiesen, möglichst viel aufzufassen. Trotzdem haben die Vp. III und V sehr wenig Einzelheiten gesehen. Daß dabei „unbewußt determinierende" Tendenzen, Symbolcharaktere von Einfluß gewesen wären, ist unwahrscheinlich. *Poetzl* hat auf Analogien mit dem indirekten Sehen verwiesen. 40 σ reichen aber aus, um den Blick wandern zu lassen; es werden auch gelegentlich Elemente aufgefaßt, die bei Fixation des vorderen, fast immer gesehenen Hauses schon in den Bereich des peripheren Sehens fallen und damit undeutlich werden müßten, wodurch die Blickwanderung erwiesen ist. Dagegen werden solche, die in den Bereich des direkten Sehens fallen, nicht aufgefaßt. Auch zeigen die in den „ergänzenden Darstellungen" auftauchenden Bildelemente keinerlei Merkmale, die sie als peripher perzipierte kennzeichnen würden. Das indirekte Sehen dürfte als Erklärung hier nicht in Betracht kommen.

Die auftauchenden, nicht erfaßten Elemente erscheinen fast nur in den „Darstellungen", geben sich fast nie in den Reaktionsworten

kund. (Unabhängigkeit des sprachlichen Ablaufes vom Bildhaften; vgl. *Allers* a. a. O.) Zwischen Reizwort und „ergänzender Darstellung" bestehen zuweilen sehr lockere oder weit hergeholte Beziehungen. Anscheinend haben die nicht bemerkten Elemente eine besondere Auftauchbereitschaft.

Zwei Fragen drängen sich auf: 1. in welcher Weise sind die nicht bemerkten Elemente „vorhanden", so daß sie auftauchen können? 2. welche Gesetze beherrschen dieses Auftauchen des „Unbemerkten"?

1. Mit Ausnahme der Vp. III. fanden die Vp. bei der zweiten Exposition die in den Darstellungen gesehenen Elemente wieder, jedoch ohne „Bekanntheitsqualität". Die engen Beziehungen zwischen Darstellung und Original rief bei Vp. II und IV besondere Überraschung hervor. Vp. III sagte, sie „erkenne" die Bildelemente, obwohl sie sich nicht erinnere, diese bei der ersten Exposition gesehen zu haben[1]).

D. h., wir haben es hier mit einer prägnanteren Ausprägung des Verhaltens der übrigen Vp. zu tun. Auch diese müssen das „Unbemerkte" irgendwie aufgenommen haben. Konnte dies sich in den „ergänzenden Darstellungen" durchsetzen, so war denkbar, daß es auch „Bekanntheitsqualität" hervorrufen kann.

Wenn wir von „Unbemerktem" reden, so müssen wir die Möglichkeit zugeben, daß es sich auch um Bemerktes, aber sogleich Vergessenes handeln könnte. Aber daß alle Vp. nahezu dasselbe vergessen sollten, wäre doch sonderbar. Näher liegt es zu sagen, es wurden diese Elemente aufgefaßt, ohne ins Bewußtsein zu treten. „Unbewußtes" Seelisches sollte man aber nur dort annehmen, wo jede andere Möglichkeit versagt, man mag über Sinn und Berechtigung des Begriffes sonst denken wie man will. Wir nehmen an, daß das „Unbemerkte" in der Tat „Bemerktes" sei, aber innerhalb jenes Bereiches, den *Schilder* die „Sphäre" nennt. Zweifellos gibt es dort zahlreiche, noch wenig gekannte Vorkommnisse. Wir kennen sie zum Teil nicht, besser: beachten sie nicht, weil wir für sie keinen Namen haben. Wenn eine Vp. unter der Aufgabe verbaler Formulierung steht, so ist sie auf Wortnahes eingestellt. Nur dieses fügt sich dem Schema, mit dem die Vp. an die Exposition herantritt. Wortnähe wird entweder durch die „expositionellen" Faktoren erzwungen oder sie ist vorhanden bzw. fehlt je nach der zufälligen Konstellation oder auf Grund dauernder Strukturverhältnisse. Die Abläufe des Gegenstandsbewußtseins vollziehen sich aber nicht nur in Worten.

Im Denkverlaufe des Alltags oder auch im gerichteten wissenschaftlichen Denken schieben sich zwischen die formulierten oder formu-

---

[1]) Eine Verwechslung von Exposition und Darstellungen scheint mit Rücksicht auf die Schulung der Vp. in experimenteller Selbstbeobachtung sehr unwahrscheinlich.

lierbaren Momente eine Unzahl anderer, deren wir zum Teil unter günstigen Bedingungen auch habhaft werden, die aber in den formulierten Denkergebnissen gar nicht zum Ausdruck kommen. Es liegt nahe, auch in unserem Falle ähnliches zu supponieren. Auch im abstrakten Denken spielen bildmäßige Elemente vielfach mit. Diese Vorkommnisse bleiben in der Regel unbemerkt; es bedarf besonderer Einstellungen oder besonderer Übung im Erfassen auch der — zumindest anscheinend — nebensächlichen und flüchtigen Momente, um sich von ihrem Dasein zu vergewissern, mehr noch, um sie in ihrem Sosein zu erkennen. Sie sind aber keineswegs unbewußt, sie entbehren nicht die Qualität der Bewußtheit, was sie auszeichnet ist: sie sind oder scheinen für die augenblickliche Denksituation ohne Wichtigkeit, sie sind nicht Träger von Bedeutungen, die in dem sich eben vollziehenden Denkablauf konkrete Gestalt gewinnen wollen; sie sind daher nicht auf die verbale Formulierung hin in gleichem Maße orientiert wie die anderen, sie sind relativ wortfern[1]).

Wenn dann einmal der konkret gewordene Gedanke seine verbale Fassung (sei sie auch nur eine vorläufige) erlangt hat, so treten die Nebenelemente, auch wenn sie am Zustandekommen des Endergebnisses irgendwie beteiligt gewesen sein sollten, völlig zurück; sie können vergessen werden. Ähnlich stellen wir uns die Situation bei unseren Versuchen vor. Auch hier, nehmen wir an, haben sich unter dem Einfluß der Instruktion die wortnahen Elemente vorgedrängt, während die wortfernen in der Sphäre, darum aber nicht minder im Bewußtsein, geblieben sind. Sie sind uns nur nicht „wichtig“ im Sinne der Aufgabe, daher werden sie vernachlässigt. Sie sind aber auch nicht überflüssig oder erledigt wie die analogen Vorkommnisse beim Denken, weil sie keine Aufgabe zu erfüllen hatten. Denn die Elemente der „Sphäre“ verfallen, wie wir glauben, dem Vergessen nur, wenn mit der erreichten Formulierung ihre reale oder potentielle Rolle ausgespielt ist. Solange die Formulierung oder zumindest deren Schema nicht gefunden ist, solange sind die Elemente der „Sphäre“ nicht überflüssig, erstens weil jedes von ihnen in den Prozeß der Konkretisierung eintreten kann, zweitens weil ihre Gesamtheit als „Hintergrundbewußtsein“ den deutlichen zentralen Erlebnissen ihre besondere Nuance verleiht[2]). Wir gestehen zu, daß in dieser Aufstellung eine Hypothese weit umfassenderen Anspruchs impliziert ist, die sich auf grundsätzliche Annahmen über psychische Strukturen aufbaut. Wir glauben indes, daß zumindest als Arbeitshypothese diese Anschauung auch hingehen mag, selbst wenn man die weitergehenden Annahmen nicht akzeptieren will.

Ein Hineinspielen „unbewußter“ Faktoren in anderem Sinne glauben wir nicht annehmen zu sollen. Dagegen, daß die Auswahl des aufgefaßten

[1]) Über die Beziehungen von Gedanke und Ausdruck siehe *Hoenigswald*, Die Grundlagen der Denkpsychologie, München 1921. Die „Wortnähe“ und die Beziehungen von Ausdruck und Gedanke haben gar nichts mit der sicher falschen These *Freuds* zu tun, daß im Bewußtsein Sachvorstellungen nur mit Wortvorstellungen vergesellschaftet vorkämen.

[2]) Etwa als glaubhaft oder unwahrscheinlich, aussichtsreich, entscheidend u. dgl., alle jene Nuancen, die wir z. B. ausdrücken wollen, wenn wir sagen: ich weiß nicht — oder noch nicht! — warum, aber die Lösung scheint mir auf diesem Wege zu liegen.

„komplexbedingt" sei, sprechen u. a. die Reaktionszeiten. Würde das „Nichtbemerken" auf Komplexwirkung beruhen, so wäre zu erwarten, daß es bei jenen Assoziationen zur Verlängerung der Reaktionszeiten käme, bei welchen „ergänzende Darstellungen" auftreten. Das ist nicht der Fall (vgl. o. S. 507). Deutlich wird dies dadurch, daß von den „ergänzenden" Assoziationen nur 33%, von den anderen 44% über dem Mittelwerte aller Zeiten liegen. Auch eine Störung der Reproduktion besteht nicht.

In vieler Beziehung zeigen unsere Resultate Übereinstimmung mit jenen *Poetzls*. Ein Unterschied besteht darin, daß in den Träumen der Vp. *Poetzls* gerade die deutlich aufgefaßten Bildelemente nicht erscheinen, während sie in den „Darstellungen" unserer Vp. immer wiederkehren. *Poetzl* verweist auf die Traumlehre *Freuds* und das Vorkommen urbildüberlegener Nachbilder sowie auf die „hypnagogen Entwicklungen vorbewußt eingedrungener optischer Situationen" und die optische Nachentwicklung in Anschauungsbildern. Er folgert (a. a. O. S. 344): „es bestand eine exklusive Beziehung, vermöge derer dasjenige, was einmal als gestaltet psychisch gegeben war, von der nächsten Entwicklung ausgespart blieb, so daß nur Teilquanten der Originalerregung entwickelt werden konnten, und mit der einmal gesehenen gestaltlichen Entwicklung die fortwirkende Kraft verloren ging"[1].

Ein Zurücktreten der deutlich erfaßten Bildelemente in den „Darstellungen" besteht in unseren Versuchen in keiner Weise. Vielmehr ordnen sich zumeist die Ergänzungen in den Rahmen des ursprünglich Erfaßten ein. Es liegt uns aber ferne, daraus einen Wesensunterschied von Wach- und Traumbewußtsein ableiten zu wollen, der u. E. überhaupt nicht so tiefgreifend ist, wie manche es annehmen.

Es mag sein, daß die Unterschiede zwischen *Poetzls* und unseren Erfahrungen z. T. mit der wesentlich kürzeren Expositionszeit seiner Versuche zusammenhängen.

Ergänzungen ähnlicher Art hat *Urbantschitsch*[2]) bei Anschauungsbildern beobachtet. „Am Gedächtnisbilde treten ferner sehr häufig Ergänzungen fehlender Teile des Gesichtsobjektes ein. Solche Ergänzungen erfolgen entweder unbewußt, indem die Vp. meint, den im Gedächtnisbild vorkommenden Ergänzungsteil am Gesichtsobjekte tatsächlich gesehen zu haben, oder aber das Gedächtnisbild gibt den am Gesichtsobjekt befindlichen Ausfall anfänglich vollkommen entsprechend wieder, ersetzt aber später im Gedächtnisbilde den fehlenden Teil, auch dann, wenn die Vp. bestrebt ist, den tatsächlichen Gesichtseindruck festzuhalten. So sah beispielsweise eine Vp. im Gedächtnisbilde deutlich die vollständigen Köpfe der beiden . . . Pferde, obwohl diese im Bilde nicht enthalten sind" (S. 94). Hier handelt es sich um anderes als bei uns; es sind Ergebnisse sinnvoller Ergänzungsbestrebungen, während bei uns eine durch keinerlei vorgegebenen Sinnzusammenhang determinierte Einfügung an die richtige Stelle des Bildes stattfindet (z. B. die Stellung der Leiter ist als „sinnvoll" nicht zu verstehen).

Größere Ähnlichkeiten bestehen zu anderen Erfahrungen des Autors. „Zuweilen gelangt eine ursprünglich unbewußte Sinneswirkung erst mit dem Gedächtnisbilde ins Bewußtsein, und wir erinnern uns nachträglich, daß wir etwas gesehen oder gehört haben, was uns bis dahin unbekannt geblieben war" (S. 98). Aber es besteht auch ein wesentlicher Unterschied, indem in unseren Versuchen die Bekanntheitsqualität fehlte; die Vp. erinnerten sich eben nicht nachträglich.

---

[1]) Auf die Frage, inwieweit *Poetzls* Meinung mit unseren grundsätzlichen Anschauungen übereinkomme, hoffe ich in anderem Zusammenhange eingehen zu können.

[2]) Über subjektive optische Anschauungsbilder. Leipzig und Wien 1907.

Zusammenfassung.

1. Bildelemente, die nach tachistoskopischer Exposition nicht in der Bildbeschreibung erscheinen, treten, durch entsprechende Reizworte wachgerufen, in den bildhaften Vorgängen (Darstellungen) bei Assoziationen auf.

2. Sie erscheinen dabei vielfach in einer räumlich und qualitativ der Bildwirklichkeit durchaus entsprechenden Gestalt.

3. Sie werden nicht als Bildbestandteile agnosziert. Vielmehr ruft die nachträgliche objektive Konstatierung ihrer Übereinstimmung mit dem Bilde oftmals Überraschung hervor.

4. Die Zeiten dieser ergänzenden Assoziationen sind in keiner Weise den anderen gegenüber ausgezeichnet.

5. Wir halten dafür, daß die Elemente nicht als „unbewußt" vorhanden sind, sondern als besondere Gegebenheiten im Bereiche der „Sphäre". Die Verdrängung spielt bei der Auswahl des Aufgefaßten keine Rolle.

6. Dagegen glauben wir, daß das Moment der „Wortnähe" und der determinierende Einfluß der Versuchsinstruktion für diese Auswahl von ausschlaggebender, wenn auch nicht allein bestimmender, Bedeutung sind.

Zur Kenntnis der Grundlage der Gewichtsbeurteilung.

(Der Einfluß verschiedener Ermüdungsweisen.)

Von

Shigeyoshi Saito (Nagasaki, Japan).

(Aus dem physiologischen Institut der Wiener Universität.)

Mit 1 Textabbildung.

(Eingegangen am 17. November 1922.)

Die ursprünglich von *E. H. Weber* geäußerte Ansicht, daß die Grundlage der Gewichtsbeurteilung in der Muskulatur zu suchen sei, gewinnt in letzter Zeit mehr und mehr an Geltung. Eine weitere Stütze für sie beizubringen, ist Zweck vorliegender Untersuchung. Gelingt es, durch Beanspruchungen, denen verschiedenartiger Einfluß auf den Muskelzustand zukommt, Veränderungen der Unterschiedsempfindlichkeit hervorzurufen, so ist die Bedeutung des muskulären Faktors wiederum wahrscheinlich gemacht.

Methodik.

Die Versuchsanordnung war im wesentlichen dieselbe, wie sie *J. Borak* in seiner aus dem gleichen Institut hervorgegangenen Arbeit verwendet hatte[1].

Um den Vorderarm der Vp. wurde mittels Schnürzuges eine Ledermanschette angelegt, welche eine an 4 Drähten befestigte, quadratische, mit Filz ausgelegte Holzschale trug, auf welche die Gewichte aufgesetzt wurden. Das Gesamtgewicht der Vorrichtung betrug 100 g. (Daher heißt in den Tabellen: Grundgewicht = 200 g, 300 g usw., daß auf die Schale 100, 200 g usw. aufgelegt wurden.) Die Hebung geschah aus der Horizontalen bei vertikal stehendem Oberarm und unterstützter Hand bzw. unterstütztem Ellbogen. Letzterer ruhte dauernd der Stütze auf. Die Hebung war fortzusetzen, bis die Fingerspitzen eine quergestellte Stange berührten, worauf sofort die Senkung zu erfolgen hatte. Die Stellung dieser, die Bewegung begrenzenden Schranke blieb in allen Versuchen ungeändert, so daß die Exkursion im Ellbogengelenk stets 30° betrug.

Die für die Aufnahme der Gewichte bestimmte Schale ruhte auf einer Unterlage eben auf, so daß ebenso eine Komplikation durch zunehmende „statische" Belastung vor dem Beginn der Bewegung, wie eine lastfreie Bewegung vor Beginn der Hebung vermieden wurde. — Das Vergleichsgewicht war immer schwerer als das Grundgewicht, und die Vp. wurde angewiesen, das Urteil auf das an zweiter Stelle behobene Gewicht zu beziehen. Es wurden der Vp. 4 Urteile freigestellt:

[1] Über die Empfindlichkeit für Gewichtsunterschiede bei abnehmender Reizstärke. Psychol. Forsch. 1, 374. 1922.

leichter, gleich, schwerer, unbestimmt. Da ungeachtet des konstanten Verhältnisses der Gewichte oft genug das Urteil „leichter“ abgegeben wurde, haben Vpn. diese Gleichmäßigkeit der Versuchsanordnung offensichtlich nicht berücksichtigt. Sollte dennoch ein gewisser Einfluß sich geltend gemacht haben, so glauben wir darin keine Beeinträchtigung des Wertes unserer Versuchsergebnisse sehen zu müssen, da es sich ja um den Vergleich der unter sonst gleichbleibenden Bedingungen bei verschiedenen Zustandsänderungen des Muskels gewonnenen Schwellenwerte handelt.

Wir haben die Vpn. genau dahin instruiert, ihr Urteil auf Grund des bei der *Hebung* gewonnenen Eindruckes tunlichst in jenem Augenblicke abzugeben, in welchem die Fingerspitzen die Schranke berührten. Denn es ist in keiner Weise ausgemacht, daß die willkürliche Erschlaffung (bei mehr oder weniger langsamem Senken, also bei Bremsung gegen die Wirkung der Schwere) die gleiche Bedeutung habe für das Zustandekommen einer Gewichtswahrnehmung wie die Willkürkontraktion. Einige Selbstbeobachtungen unserer Vpn. lassen uns darauf schließen, daß zwischen den beiden Formen der willkürlichen Innervation wesentliche Unterschiede hinsichtlich der auf ihnen sich aufbauenden Gewichtswahrnehmung bestehen könnten. U. E. ist ein Mangel aller bisherigen Studien zur Frage nach den Gesetzen und dem Wesen der Gewichtsbeurteilung in der fehlenden Berücksichtigung solcher Möglichkeiten gelegen: der verschiedenartigen Bedeutung von Hebung und Senkung und der unabhängigen Variationsmöglichkeit der Bedingungen des einen und des anderen Beurteilungsmodus.

Die allgemeine psychische Situation ist dahin zu charakterisieren, daß die Vpn. durchaus ihre Aufmerksamkeit auf das zu hebende Gewicht, auf das Objekt also, richteten. Es bestand also jene Einstellung, welche *Friedländer*[1]) als die „G.-Einstellung“ bezeichnet hat.

Die *Ermüdungsversuche* waren dreierlei Art. Erstens wurde eine Ermüdung durch rhythmisches Heben bis zur jeweils erreichbaren maximalen Höhe eines in analoger Weise am Unterarm aufgehängten 5-kg-Gewichtes bewirkt, wozu der Takt durch die Schläge eines Metronoms gegeben wurde. Die Hebung erfolgte gleichfalls aus der unterstützten Horizontallage des Unterarmes und wurde bis zur erreichten Unmöglichkeit weiterer Hubbewegung fortgesetzt. Diese Art der Ermüdung heiße der Kürze wegen „isotonische Ermüdung“. Zweitens wurde ein, wie die Gewichtsschale auf einer Unterlage aufruhendes, 20-kg-Gewicht mittels einer über den Unterarm gelegten Metallschiene angebracht. Dieses Gewicht konnte von den Vpn. nicht gehoben werden. Die Instruktion ging dahin, die Hebung nach Möglichkeit zu versuchen. Dabei kam es zu starken Muskelspannungen, aber zu keiner Bewegung, weshalb wir diese Ermüdungsart als die „isometrische“ bezeichnen werden. Die Hebung wurde immer wieder bis zur völligen Arbeitsunmöglichkeit fortgesetzt. Die Dauer der einzelnen Spannungen wurde dabei natürlich immer kleiner. Bei diesen Versuchen wurde nach Absolvierung der ersten Hälfte der Gewichtsbeurteilungen die Ermüdungsarbeit wiederholt bzw. auch die Reihe der Urteilsversuche zweimal unterbrochen, wenn die Vp. angab, keine Ermüdungswirkung mehr zu verspüren. In einzelnen Versuchen hielt aber die Empfindung der Müdigkeit durch die ganze Versuchsperiode an. Wiederholte Ermüdungen wurden eingeschaltet, weil es sich zeigte, daß die subjektive Wirkung dieser Arbeitsleistung, wiewohl diese den Vpn. anstrengender als die rhythmische Hebung des 5-kg-Gewichtes erschien, rascher verschwand. Man kann die subjektive „Müdigkeit“ zwar nicht als ein Maß, wohl aber unter gewissen Bedingungen als ein Kriterium der objektiven „Ermüdung“ ansehen, so daß zu befürchten stand, es würden die Versuchsresultate durch das frühzeitige Einsetzen der Erholung

[1]) Die Wahrnehmung der Schwere. Zeitschr. f. Psychol. **83**, 129. 1920.

verschleiert werden. Zweitens konnten die Gewichtshebungen in den Urteilsversuchen selbst, zumal bei einem höheren Grundgewicht, eine „isotonische“ Ermüdung bewirken, deren Einfluß den der „isometrischen“ abermals verwischen mochte. Bei der dritten Form der Ermüdung („statische“) wurde an den Unterarm der Vp. in üblicher Weise ein 5-kg-Gewicht gehängt und sodann die Unterstützung der Hand wie des Gewichtes beseitigt; der Vp. erwuchs die Aufgabe, den Unterarm gegen die Schwere in der Horizontallage zu erhalten. Selbstverständlich sank der Unterarm allmählich. Auch diese Arbeit wurde bis zur Leistungsunfähigkeit fortgesetzt und aus den gleichen Gründen wie bei der „isometrischen“ Ermüdung nach Bedarf während der Urteilsversuche wiederholt.

Die Urteilsversuche wurden mit dreierlei Grundgewichten vorgenommen, nämlich mit 200, 300 und 500 g. Die Vergleichsgewichte stiegen um je 5 g; dieser Schritt erwies sich für unsere Zwecke meist als klein genug. Bei den Grundgewichten von 200 und 300 g war das kleinste Vergleichsgewicht um 5 g größer als das Grundgewicht, während wir auf Grund des Ausfalles der Normalversuche uns bei dem Grundgewicht von 500 g mit einem kleinsten Vergleichsgewicht von 515 g begnügten. Wie sich ergab, war dieses für die Normalversuche und die mit „isotonischer“ Ermüdung klein genug, während die Versuche mit „isometrischer“ Ermüdung eigentlich noch kleinere Vergleichsgewichte erfordert hätten.

Bei der Berechnung der Schwellen haben wir in Übereinstimmung mit dem von *Borak*[1]) eingeschlagenen Verfahren die Urteile: leichter und gleich beide als „falsch“ gezählt (da ja das Vergleichsgewicht stets schwerer war), dagegen die unbestimmten Urteile zu gleichen Teilen auf die „richtigen“ und die „falschen“ Fälle verteilt. Als Schwelle gilt uns jenes Gewicht, bei welchem 50% richtige Urteile gefunden werden, bzw. jenes, bei welchem sich der den 50% nächststehende Wert findet. D. h. wenn bei einem Vergleichsgewicht V_1 sich 40% richtige Urteile und bei dem nächstfolgenden V_2 sich 55% finden, so bezeichnen wir V_2 als die Schwelle, weil 55 weniger von 50 entfernt ist als 40. In solchen Fällen handelt es sich also eigentlich nicht um Schwellenwerte, sondern um „schwellennahen“ Wert.

Außer dem Verf. standen 4 Vpn. zur Verfügung. Bei den Selbstversuchen fungierte natürlicherweise einer der Herren als Versuchsleiter[2]). Nebst den an diesen Vpn. gewonnenen Werten, die aus insgesamt 17600 Doppelhebungen gewonnen wurden, standen mir einige Versuche zur Verfügung, die Dr. *Allers* angestellt, aber nicht veröffentlicht hatte. Teils handelt es sich dabei um Versuche, welche mit den meinigen in der Anordnung übereinstimmen, teils um Versuche unter dem Einfluß verschiedener Alkaloide, teils um Versuche an 2 Kranken mit post-encephalitischen Bewegungsstörungen, über die weiter unten zu berichten sein wird.

Versuchsergebnisse.

Wir geben zunächst in den Tab. I—III eine Zusammenstellung unserer Resultate. Die „Schwellen“ in oben bezeichnetem Sinne sind durch den Druck hervorgehoben.

Vp. I zeigt bei einem Grundgewicht (GW) von 200 g ein deutliches, ziemlich gleichmäßiges Ansteigen der prozentualen Werte für die richtigen Urteile sowohl im Normalversuch als auch bei „isotonischer“ und „isometrischer“ Ermüdung. Die Normalschwelle liegt bei 215 g; der eben merkliche Gewichtsunterschied

---

[1]) l. c. S. 378.

[2]) Den Herren Dr. *Allers*, *Kajikawa*, *Wada* und *Yoshikawa* spreche ich für ihre Bereitwilligkeit auch an dieser Stelle meinen besten Dank aus.

Tabelle I. Grundgewicht 200 g. Prozentwerte der richtigen Urteile.

Vergleichs-gewicht	Vp. I			Vp. II			Vp. III			Vp. IV				Vp. V	
	normal	iso-tonisch	iso-metrisch	normal	iso-tonisch	iso-metrisch	normal	iso-tonisch	iso-metrisch	normal	iso-tonisch	iso-metrisch	statisch	normal	iso-tonisch
205	30	1	**60**	37	30	**40**	30	25	25	26	16	33	45	32	0
210	35	8	65	**45**	40	70	30	25	**60**	21	15	32	45	30	7
215	**52**	32	70	75	**60**	70	**55**	45	75	61	23	41	**55***	**55**	30
220	56	40	75	67	50	85	40	**40**	65	**41**	27	46	60	52	**50**
225	91	41	90	92	70	75	50	60	90	70	43	48	50	60	57
230	77	**45**	85	90	80	95	70	75	95	75	**50**	**50**	90	72	65
235	72	57	96	92	95	95	88	85	100	85	80	82	80	91	70
240	78	76	95	97	85	90	95	80	95	82	85	85	90	87	70
245	100	70	100	100	100	100	90	80	100	91	65	86	87	91	90
250	100	92	97	97	100	100	100	100	100	91	85	86	92	97	97

Tabelle II. Grundgewicht 300 g. Prozentwerte der richtigen Urteile.

Vergleichs-gewicht	Vp. I				Vp. II			Vp. III			Vp. IV				Vp. V	
	normal	iso-tonisch	iso-metrisch	statisch	normal	iso-tonisch	iso-metrisch	normal	iso-tonisch	iso-metrisch	normal	iso-tonisch	iso-metrisch	statisch	normal	iso-tonisch
305	10	8	**60**	**65**	27	45	75	25	17	35	15	18	40	25	45	20
310	15	10	60	75	37	**55**	**55**	27	22	**55**	23	15	31	40	**37**	20
315	13	25	75	87	**85**	60	70	65	40	80	41	27	38	**50**	70	40
320	55	30	90	89	**67**	60	70	**55**	40	65	31	27	46	67	72	**50**
325	66	**35**	91	93	85	90	80	62	**55**	95	**55**	**51**	38	75	65	60
330	66	77	75	95	82	90	90	62	55	90	58	47	**58**	85	72	75
335	87	68	98	97	97	90	100	87	77	90	72	70	76	95	85	87
340	83	70	98	97	100	95	100	87	77	95	91	68	70	80	90	85
345	95	57	91	97	100	100	100	85	82	100	86	81	86	90	97	90
350	100	78	98	78	97	100	100	100	82	100	97	77	95	95	97	90

Tabelle III. Grundgewicht 500 g. Prozentwerte der richtigen Urteile.

Vergleichs-gewicht	Vp. I			Vp. II			Vp. III			Vp. IV			
	normal	iso-tonisch	iso-metrisch	normal	iso-tonisch	iso-metrisch	normal	iso-tonisch	iso-metrisch	normal	iso-tonisch	iso-metrisch	statisch
515	17	22	**65**	75	72	**85**	42	25	**60**	31	12	23	35
520	33	21	85	**57**	**55**	85	**47**	40	60	28	17	30	**55**
525	**40**	30	89	80	77	85	60	42	62	30	37	36	60
530	36	42	87	90	77	90	67	**50**	82	**55**	33	48	55
535	70	47	92	92	87	95	87	62	82	51	**42**	**51**	60
540	73	**52**	95	92	87	85	72	45	80	57	61	71	60
545	82	51	96	97	92	90	95	60	90	67	75	72	60
550	81	57	100	95	100	100	75	72	95	68	70	63	90
555	85	72	95	100	97	100	95	85	100	87	81	72	90
560	86	83	100	100	100	100	95	87	100	93	93	83	95

beträgt demnach 7,5% des GW. Bei „isotonischer" Ermüdung liegt die Schwelle über 230, d. h. die Unterschiedsempfindlichkeit ist auf die Hälfte gesunken, und das Schwellengewicht (wie wir abgekürzt für den oben merklichen Gewichtsunterschied sagen wollen) beträgt 15% des GW. Anders bei „isometrischer" Ermüdung, wo schon bei 205 g, also einem Gewichtszuwachs von nicht einmal 2,5%, ein Wert von 60% richtiger Urteile auftritt. Bei 300 g GW findet sich ebenfalls, von einer leichten Schwankung im Gewichtsbereiche 310—315 g abgesehen, eine fortschreitende Zunahme der richtigen Urteile in allen 4 Kolonnen der Tabelle II. Die Schwelle liegt in den Normalversuchen bei 320 g, d. h. bei 6,6% des GW. Bei der „isotonischen" Ermüdung finden wir einen beträchtlichen Sprung von 35 auf 77 bei 325 bzw. 330 g. Wir wollen 325 als Schwelle annehmen (die wirkliche liegt dazwischen), was ein Schwellengewicht von 8,3% des GW ergibt. Die Versuche mit „isometrischer" und jene mit „statischer" Ermüdung lieferten schon bei 305 g, d. h. einem Gewichtszuwachs von nur 1,6%, an richtigen Urteilen 60 bzw. 65%. Auch die Tabelle III (GW 500 g) läßt eine ziemliche Gesetzmäßigkeit erkennen. Die Normalschwelle liegt bei 525 oder 530 g; nehmen wir letzteren Wert an, so erhalten wir 6%, bei ersteren 5% des GW. Bei isotonischer Ermüdung zeigte erst ein Gewichtszuwachs von 40 g = 8% die erforderliche Anzahl richtiger Urteile. Dagegen liegt die Schwelle für die „isometrischen" Ermüdungsversuche unter 515; d. h. sie ist kleiner als 3% des GW. In den Versuchen mit „isotonischer" Ermüdung bei GW = 500 g fehlt eigentlich ein scharfes Einsetzen des Bereiches der überschwelligen Werte. Man könnte nahezu, statt von einem Schwellenwert, von einem Schwellenbereich sprechen, der sich von 535—545 g erstrecken würde.

Die Normalschwelle der Vp. II liegt für das GW 200 g bei 210 g oder etwas darüber, entsprechend 5%. Die isotonische Ermüdung verändert die Schwelle nicht wesentlich, da bei 215 g = 7,5% schon 60% richtige Urteile verzeichnet sind, die Schwelle also tiefer liegt. Dagegen steigert auch hier die „isometrische" Ermüdung die Unterschiedsempfindlichkeit, wenn auch nur wenig; die Steigerung drückt sich zumindest darin aus, daß das normale Schwellengewicht 70% richtige Urteile liefert. Tabelle II zeigt ein ungleichmäßiges Verhalten; leider konnten die Versuche nicht nachträglich wiederholt werden, da Vp. nicht mehr zur Verfügung stand. Wir müssen wohl den Wert von 67 bei 320 als mehr zufällig betrachten und die Normalschwelle unter 315, d. h. unter 5%, annehmen. Dann ergibt sich kein Einfluß der beiden Ermüdungsarten. Allerdings zeigt die dritte Kolonne wiederum eine Ungleichmäßigkeit, da bei 310 nur 55, bei 305 aber 75 richtige Urteile verzeichnet sind. Da aber die Werte auch bei den anderen Vergleichsgewichten nicht wesentlich von den Normalwerten abweichen, wird wohl ein besonderer Einfluß der Ermüdung nicht anzunehmen sein. Die Versuche mit 500 g als GW zeitigten eigentlich nur bei der isometrischen Ermüdung ein eindeutiges Resultat. Die Normalschwelle, die ungeachtet des höheren Wertes bei 515 g mit Rücksicht auf den Verlauf der anderen Werte wohl bei 520 g = 4% anzusetzen ist, wurde durch die isotonische Ermüdung nicht beeinflußt, wenngleich die Werte bei 525 und 530 eine gewisse Verminderung der Unterschiedsempfindlichkeit anzeigen. Dagegen bewirkt die „isometrische" Ermüdung eine gewaltige Steigerung der Unterschiedsempfindlichkeit, indem schon bei 515 g (= 3% Gewichtszuwachs) 85% richtige Urteile erscheinen. Bemerkenswerterweise wird aber trotzdem die 100%-Schwelle nicht früher erreicht als in den anderen Versuchen, während bei Vp. I dies deutlich der Fall ist.

Auch Vp. III zeigte in den Versuchen der Tabelle I keine deutliche Beeinflussung der Schwelle durch die „isotonische" Ermüdung. Allerdings ist es fast unmöglich, eine Schwelle festzulegen. Man kann kaum mehr sagen, als daß sich ein Schwellenbereich von 215—225 g erstrecke, der im wesentlichen in beiden

Fällen gleichen Aufbau zeige. Deutlicher ist die Herabsetzung der Schwelle durch die „isometrische Ermüdung“. Auch die Versuche mit 300 g als GW ergeben keine Beeinflussung der Schwelle durch die „isotonische“, eine sehr deutliche aber durch die „isometrische“ Ermüdung, indem hier die Schwelle bei 310 g (= 3,3% Gewichtszuwachs), gegenüber etwa 320 (= 6,6%), gefunden wird. Nur die Versuche mit dem letzten GW führten auch bei dieser Vp. zu einer Hinaufsetzung der Schwelle durch die isotonische Ermüdung, von 520 auf 530 g, d. h. das Schwellengewicht stieg von 4 auf 6%. Die „isometrische“ Ermüdung hingegen verringerte es unter 3% (60% richtige Urteile bei 515 g).

Die Normalversuche mit 200 g GW an Vp. IV erlauben ebenfalls kaum eine sichere Feststellung der Schwelle, da bei 215 g schon 61% richtige Urteile, bei 220 g aber nur 41, bei 225 wiederum 70% auftreten. Mutmaßlich ist die Schwelle schon bei 215 g anzunehmen, doch wollen wir, um unsere Resultate nicht prägnanter erscheinen zu lassen als sie es unbedingt sind, 220 g als Schwelle bezeichnen. Die Ermüdungsversuche, sowohl die „isotonischen“ wie die „isometrischen“, ergeben eine Verminderung der Unterschiedsempfindlichkeit, indem beidemal die Schwelle bei 230 g liegt. Demnach beträgt das Schwellengewicht in den Normalversuchen 10%, in den Ermüdungsversuchen 15% des GW. Die Zahl der richtigen Urteile aber ist in der „isometrischen“ Reihe bei allen Vergleichsgewichten bis zur Schwelle größer als in der „isotonischen“ Reihe. Die „statische“ Ermüdung bewirkt eine deutliche Herabsetzung der Schwelle unter 215 g, also unter ein Schwellengewicht von 7,5%. In den Versuchen mit GW = 300 g liegt die Normalschwelle sowohl als die der ersten Ermüdungsreihe („isotonisch“) bei 325 g, d. i. bei einem Schwellengewicht von 8,3%. In der „isometrischen“ Reihe ist eine Schwelle kaum zu ermitteln, da die Zahl der richtigen Urteile zwischen 305 und 325 g keine wesentlichen Unterschiede aufweist. Man könnte vielleicht auch hier wie in der ersten Versuchsgruppe die Schwelle bei 325 g annehmen, hätte aber zugleich zu bemerken, daß die richtigen Urteile auch unterhalb dieser Schwelle sichtlich häufiger sind als in den beiden vorangegangenen Reihen. Wiederum findet sich eine deutliche Herabsetzung der Schwelle bei „statischer“ Ermüdung, nämlich auf 315 g, entsprechend einem Schwellengewichte von 5%.

Die letzte Versuchsgruppe ergibt eine Normalschwelle etwa bei 530 g (Schwellengewicht von 6%), welche wiederum durch „isotonische“ wie durch „isometrische“ Ermüdung nicht beeinflußt wird. Auch hier findet sich in der „isometrischen Reihe“, wenn auch weniger ausgesprochen, eine größere Zahl richtiger Urteile im unterschwelligen Gebiete. Die „statische“ Ermüdung hat wiederum eine Verminderung der Schwelle zur Folge, die bei 320 g gelegen ist, nachdem schon bei 515 g 35% richtige Urteile gefällt wurden. Das Schwellengewicht ist auf 4% abgesunken.

Bei Vp. V können wir in der ersten Versuchsgruppe wohl auch nicht gut von einer Verschiebung der Schwelle sprechen, welche für die Normalreihe wie für die bei „isotonischer“ Ermüdung etwa bis 220 g (Schwellengewicht von 10%) liegen dürfte. Dagegen findet sich in der zweiten Gruppe eine merkliche Hinaufsetzung der Schwelle durch die „isotonische“ Ermüdung von etwa 310 auf 320, d. h. von einem Schwellengewicht von 3,3% auf einem von 6,6%.

Die relativen Schwellengewichte sind in der Tab. IV und graphisch in Abb. 1 zusammengestellt. Vergleicht man hier die Schwellengewichte aus den Normalversuchen, so sieht man, daß die durch das *Weber*sche Gesetz geforderte Konstanz des Verhältnisses von Grundgewicht und Zusatzgewicht nur in sehr angenäherter Weise besteht. Bei den Vpn. I und II noch einigermaßen konstant, zeigen die relativen Gewichtszu-

wächse bei den anderen 3 Vpn. ein recht ungleichmäßiges Verhalten, das andererseits darin bei diesen allen dreien sich gleichbleibt, als es mit steigendem Grundgewicht abnimmt.

Tabelle IV. Schwellengewichte in Prozenten des Grundgewichtes.

Grundgewicht / Vp.	200 g				300 g				500 g			
	normal	iso-tonisch	iso-metrisch	statisch	normal	iso-tonisch	iso-metrisch	statisch	normal	iso-tonisch	iso-metrisch	statisch
I	7,5	15,0	2,5	—	6,6	8,3	1,6	1,6	5,5	8,0	3,0	—
II	5,0	7,5	3,0	—	3,3	3,3	3,3	—	4,0	4,0	3,0	—
III	10,0	10,0	5,0	—	6,6	6,6	3,3	—	4,0	6,0	3,0	—
IV	10,0	15,0	15,0	7,5	8,3	8,3	8,3	5,0	6,0	6,0	6,0	4,0
V	10,0	10,0	—	—	3,3	6,6	—	—	—	—	—	—

Die gleiche abnehmende Tendenz zeigt sich auch in den Werten, welche nach „isotonischer“ Ermüdung gewonnen wurden. Nur die Versuche mit 500 g Grundgewicht bei Vp. II machen hier eine Ausnahme. Dagegen findet eine solche Abnahme des Schwellengewichtes

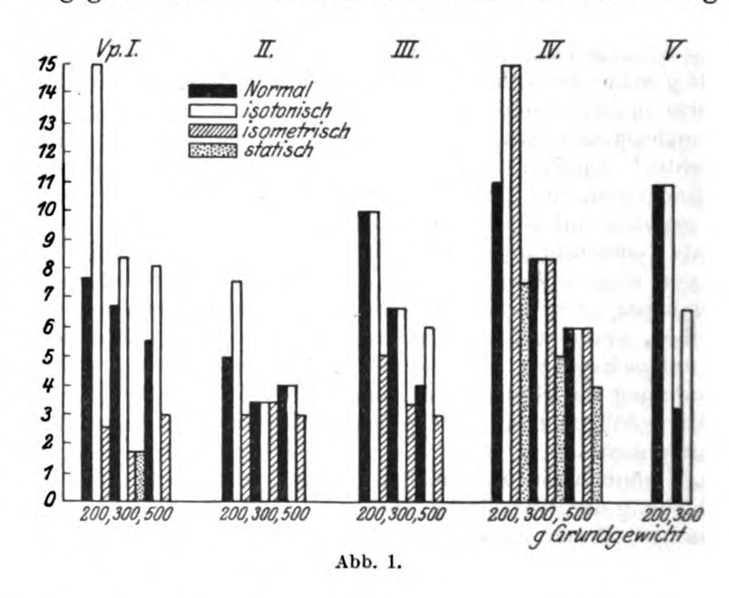


Abb. 1.

bei steigendem Grundgewicht in der „isometrischen“ Reihe sich nur bei Vp. IV, während bei den Vpn. I, II und III die Werte bei 300 g kleiner sind sowohl als die bei 200 als auch als die bei 500 g. Die Reihe „statische“ Ermüdung läßt aber auch bei Vp. IV diese fallende Tendenz erkennen.

Die „*isotonische*“ *Ermüdung* hat also *im allgemeinen* die Wirkung, die *Schwelle* gegenüber der normalen zu *vergrößern*, die Unterschiedsempfindlichkeit also herabzusetzen. Die „*isometrische*“ *Ermüdung*

bewirkte in der Mehrzahl der Fälle eine *Verkleinerung der Unterschiedsschwelle*. Bei einer Vp. (IV) allerdings war sie einmal vergrößert, ebenso wie die „isotonische", die anderen Male hatte keine der beiden Ermüdungsarten einen Einfluß auf die Schwelle. Aber auch in diesen Fällen drückte sich die Tendenz zur Verkleinerung der Schwelle durch „isometrische" Ermüdung darin aus, daß die relative Häufigkeit der richtigen Urteile im unterschwelligen Bereiche größer wurde. In den drei mit *„statischer" Ermüdung* durchgeführten Versuchsreihen fand sich jedesmal eine merkliche *Verkleinerung der Schwelle*.

Dieser eigenartige Unterschied in der Wirkung der „isotonischen" Ermüdung einerseits und der „isometrischen" und „statischen" andererseits erscheint der Aufklärung bedürftig. Ehe wir an die Diskussion dieser Frage herangehen, soll zweier Einwände gedacht werden, welche gemacht werden könnten.

Der erste betrifft einen möglichen *Einfluß der Übung*. Selbst wenn wir nicht glaubten, daß ein solcher nur wenig Bedeutung haben könne, weil die Versuche in wechselnder Abfolge vorgenommen wurden, so würde u. E. das auffälligste Resultat, die Erniedrigung der Schwelle bei „isometrischer" und „statischer" Ermüdung, niemals durch dieses Moment erklärt werden können. Der Einwand könnte ja nur dahin lauten, daß infolge der fortschreitenden Übung die Schwelle absinke. Dann wäre aber nicht einzusehen, warum zwischen den Versuchen mit „isotonischer" Ermüdung und den anderen ein so großer Unterschied bestehen sollte. Wir können uns auch auf die Versuche von *Allers* stützen, die aus einer großen Serie von Gewichtshebungen stammen, bei welcher ein weiterer Übungsfortschritt nicht mehr zu konstatieren war. Überdies geht hier jedem Ermüdungsversuch eine Kontrolle der Normalschwelle voraus. Wenn bei gleichbleibender Normalschwelle in einer Versuchsreihe nach „isotonischer" Ermüdung eine Erhöhung, in der zweiten — am folgenden oder auch am gleichen Tage angestellten — Versuchsreihe nach „isometrischer" Ermüdung eine Herabsetzung der Schwelle gefunden wird, ist die Annahme, es handle sich um eine bloße Wirkung der Übung, wohl hinfällig. Tatsächlich ergaben die Versuche z. B. folgende Werte (verschiedene Vpn.), welche in der Tabelle V zusammengestellt sind.

Tabelle V.

Grundgewicht	Normal		Isotonisch		Isometrisch	
	Schwellengewicht		Schwellengewicht		Schwellengewicht	
	absolut	in %	absolut	in %	absolut	in %
200	215	7,5	275	17,5	205	2,5
140	150	7,1	160	14,3	145	3,5
140	155	10,7	140	20,0	145	3,5

Wichtiger scheint uns der zweite Einwand zu sein: Man könnte nämlich unsere Ergebnisse insofern als Kunstprodukte der Berechnungsweise ansehen, als die Aufteilung der unsicheren Urteile je zur Hälfte auf die richtigen und falschen Fälle Bedenken erwecken möchte. Würde nämlich die Zahl der unsicheren Urteile bei den Ermüdungsversuchen bedeutend zugenommen haben, so könnte das rechnerische Resultat vielleicht nicht als stichhaltig angesehen werden. Beachtet man, daß — wie schon bemerkt — bei manchen Ermüdungsversuchen, ins-

besondere bei der „isometrischen" Reihe, u. U. eine scharfe Schwelle nicht zu finden ist, sondern der Bereich des Unterschwelligen durch eine mehr oder weniger breite Schwellenzone in den des Überschwelligen hinüberfließt, so kann dieses Bedenken nur an Kraft gewinnen. Es ist daher erforderlich, das Verhalten der unsicheren Urteile einer genaueren Prüfung zu unterwerfen.

Dabei ergibt sich nun vor allem, daß bei zwei Vpn. überhaupt keine unsicheren Urteile vorkommen. Offenbar haben diese Vpn. (II und III) alle unsicheren Fälle, sofern sie solche erlebten, als gleich gewertet; die Gleichheitsurteile aber wurden von uns als falsch gezählt. Da nun aber auch diese beiden Vpn. die fragliche Erscheinung der Schwellenerniedrigung nach „isometrischer" Ermüdung erkennen lassen, ist schon von vornherein der Einwand hinfällig. Aber auch bei jenen Vpn., welche in den Ermüdungsversuchen eine Zunahme der unsicheren Urteile erkennen lassen, besteht kein Unterschied in der Häufigkeit dieser Urteile bei den verschiedenen Ermüdungsformen. Aber nur, wenn die unsicheren Urteile nach „isotonischer" Ermüdung weniger häufiger auftreten würden als nach „isometrischer" oder „statischer", ließe sich unser Ergebnis als ein rechnerisches Artefakt auffassen. Somit will es uns scheinen, daß die Schwellenerniedrigung nach „isometrischer" und „statischer" Ermüdung, die Schwellenerhöhung nach „isotonischer" Ermüdung hinlänglich sichergestellt ist.

Nebenbefunde: Wiewohl unsere Aufmerksamkeit nicht auf die subjektive Erlebnisseite des Vorganges der Gewichtsbeurteilung gerichtet war, haben wir doch hierüber die eine oder andere Beobachtung gemacht. Bei den Gewichtshebungen nach „isometrischer" Ermüdung zeigt sich eine auffallende Erscheinung. Während objektiv die Schwelle erniedrigt wird, erfährt man subjektiv eine Verminderung der Empfindlichkeit. Wohl werden die Urteile keineswegs, wie wir sahen, mit größerer Unsicherheit als etwa in der „isotonischen" Reihe gefällt, aber es fehlt vielfach der Eindruck des größeren oder kleineren Gewichtsunterschiedes. D. h.: Während bei den Normalversuchen und auch bei den Versuchen nach „isotonischer" Ermüdung die deutlich überschwelligen Vergleichsgewichte auch subjektiv als deutlich schwerer empfunden werden, ja man bald den Eindruck gewinnt, daß man die verschiedenen Vergleichsgewichte nach ihrer Rangordnung bezeichnen könnte, fehlt diese Möglichkeit nach der „isometrischen" Ermüdung; es erscheint sozusagen ein Gewicht von 210 g und ein Gewicht von 240 g gleich viel schwerer als das Grundgewicht von 200 g. Die Zone des „Schwerer" beginnt frühzeitig, sie ist aber gewissermaßen ungegliedert, es gibt durch einen geraumen Bereich hindurch nur den Eindruck „schwerer schlechthin" und nicht den „mehr oder weniger schwerer". Es ist wohl denkbar, daß mit dieser subjektiven Erfahrung der Mangel einer scharfen Schwelle zusammenhängt. Wir begnügen uns, diese Beobachtung zu verzeichnen.

Eine weitere Beobachtung bezieht sich auf das *subjektive Müdigkeitserlebnis* im Zustande der „isotonischen" und der „isometrischen" Ermüdung sowie auf den absoluten Gewichtseindruck des Grundgewichtes bei diesen beiden Ermüdungsformen. Nach der „isotonischen" Ermüdung erscheint, der wohlbekannten Kontrasterscheinung entsprechend, *das Grundgewicht abnorm leicht*, obwohl das Heben als durch den Zustand der Ermüdung wesentlich erschwert erscheint. Das subjektive Erlebnis läßt sich etwa so beschreiben: man muß sich ungewöhnlich anstrengen, um das als objektiv leicht beurteilte Gewicht zu heben, insbesondere es bis zu der vorgeschriebenen Höhe zu bringen. Wenn nun auch solche subjektiven Angaben keine verläßliche Grundlage für die Beurteilung des ganzen Mechanismus darstellen können, so glauben wir doch in diesem Befunde ein Argument gegen jene Theorie erblicken zu dürfen, welche als Basis der Gewichtsschätzung den „Innervationsimpuls" aussprechen will. (Wir kommen auf diese Frage noch

zurück.) Es besteht also hier eine „Dissoziation" zwischen dem Erlebnis der „Anstrengung" und dem Erlebnis, in dem uns die beurteilte Gewichtsgröße gegeben ist. Es besteht aber auch ein Auseinanderfallen zwischen dem subjektiven, absoluten Gewichtseindruck und der Unterschiedsempfindlichkeit.

Anders nun nach der „isometrischen" (und „statischen") Ermüdung. Hier ist die Situation erlebnismäßig nahezu das Negativ der vorigen. Trotz subjektiv lebhaft empfundener Müdigkeit, und trotzdem das Gewicht ungewöhnlich schwer erscheint, wird die Anstrengung des Hebens als auffallend gering erlebt[1]).

Die Müdigkeit des ermüdeten Gliedes wird bei den beiden Ermüdungsarten verschieden erlebt. Es ist sehr schwer, eine nähere Beschreibung davon zu geben. Eher läßt sich die qualitative Differenz durch den Hinweis auf ähnliche Vorkommnisse unter ganz anderen Bedingungen erläutern. Manche Menschen erfahren unter der Einwirkung gewisser Alkaloide eigenartige Müdigkeitserscheinungen. Geringe Opiumdosen, oft deutlicher mittelgroße von Kodein, erzeugen einen Zustand von Müdigkeit, bei welchem man zugleich den Eindruck abnorm leichter, sozusagen reibungsloser Beweglichkeit der Glieder hat. Auch hier sehen wir, daß „Anstrengung" (als Erlebnis) und Müdigkeit nicht parallel gehen. Man pflegt die Möglichkeit solch mangelnden Parallelismus gemeinhin zu übersehen, weil in der Tat der Fall viel häufiger vorkommt, dem die Menschen etwa so Ausdruck geben: ich bin so müde, daß es eine Anstrengung bedeutet einen Finger zu bewegen. Unsere experimentellen Erfahrungen sowie der Hinweis auf die (gewiß nicht bei allen Menschen vorkommenden) eigenartigen Wirkungen der Alkaloide lehren uns aber, daß von einem zwangsläufigen Gebundensein von „Anstrengung" an Müdigkeit schlechterdings nicht die Rede sein kann. So viel wir sehen, mangelt es an einer deskriptiven Psychologie der verschiedenen Müdigkeitsarten. Bislang scheint man sich ausschließlich für die Leistungsfähigkeit, vielmehr für die objektiv zustande kommende Leistungsgröße bei Ermüdung interessiert zu haben, ohne den Versuch zu unternehmen, die verschiedenen Formen der Müdigkeit, des Erlebniskorrelates der Ermüdung, deskriptiv zu erfassen. Daher ist auch nicht möglich, diese Frage weiter zu verfolgen, da es an der tatsächlichen Grundlage gebricht.

Diskussion der Versuchsresultate.

Die Ursache der verschiedenartigen Beeinflussung der Gewichtsbeurteilung kann schwerlich in Differenzen einer generellen Ermüdung gesucht werden. Diese setzt im allgemeinen die Unterschiedsempfindlichkeit herab. Auch wären so einflußreiche Unterschiede allgemeiner Ermüdung durch die Verschiedenheit der Ermüdungsweise kaum erklärlich. Subjektiv wurde überdies allgemeine Ermüdung nicht empfunden. Die Ursache muß in lokalen Veränderungen liegen.

Bei der „isotonischen" Arbeitsweise wird der Muskel rhythmisch verkürzt. Bei der „statischen" und „isometrischen" kommt es nicht zur Verkürzung, sondern nur zur Spannungsänderung, die bei dieser durch wiederholte Willkürleistung stets aufs neue erzeugt, bei jener durch Widerstand gegen die passive Streckung tunlichst erhalten wird.

[1]) Wir haben hier nicht das Weber-Fechnersche Gesetz zu diskutieren. Doch verweisen wir in diesem Zusammenhange auf die Untersuchungen von *Pütter*, Arch. f. d. ges. Physiol. **171**, 201. 1918; ferner auf *Pauli*, Arch. f. d. ges. Psychol. 1923.

Die Spannung ist dort stets die jeweils mögliche maximale, hier durch das Gewicht bestimmt. Daher kontrahieren sich bei der „isotonischen“ Leistung alle Muskelfasern maximal, bei der „statischen“ nur ein bestimmter Anteil („Alles-oder-Nichts-Gesetz“, dessen Gültigkeit für den Muskel von *Keith-Lucas*, *Adrian* u. a. erwiesen wurde). Trotz dieser Unterschiede haben die beiden Ermüdungsweisen den gleichen Einfluß auf die Schwelle gezeigt; es muß ihnen daher ein wirksames Moment gemeinsam sein. Der Unterschied: Spannungsänderung-Isotonie kann schwerlich maßgebend sein, weil dadurch eine nachdauernde Zustandsänderung im Muskel nicht erklärt würde; eine solche aber ist zu fordern.

Dafür, daß die Grundlage der Gewichtsbeurteilung im Muskel zu suchen sei, sprechen nach andere Tatsachen. 1. Die zuerst klinisch von *Allers*[1]) beobachtete, von anderen später experimentell erwiesene Abhängigkeit der Schwerebeurteilung von labyrinthären Einflüssen. Zusammen mit dem Faktum der Änderung der Gewichtsbeurteilung bei Kleinhirnkranken (*Lotmar* u. a.) weist dies auf eine Rolle des Muskeltonus bei der Gewichtsbeurteilung hin. 2. *Allers* konnte an 2 Kranken mit postencephalitischen Störungen Untersuchungen — dank dem Entgegenkommen der hiesigen Nervenklinik, Prof. Dr. *Wagner-Jauregg* — anstellen, welche eine Änderung der Schwelle bei Änderung des Muskelzustandes erkennen lassen. Passive Bewegungen lösten bei diesen Kranken Spannungszustände in den sonst spannungsfreien Armmuskeln aus.

Die relativen Schwellengewichte sind:

Fall I normal 10,7%, bei Spannung 5%,
Fall II normal 20,5%, bei Spannung 11,8%.

3. Gifte, welche den Muskelzustand beeinflussen, ändern die Schwelle ebenfalls. Nach Versuchen von *Allers* setzen subcutane Chinininjektionen die Unterschiedsempfindlichkeit herab (Zunahme des Schwellengewichtes von 10 auf 35%), während Coffein sie steigert (von 10 auf 3,5%). Damit stehen neuere, experimentelle Erfahrungen über die Beeinflussung der Muskelleistung durch Chinin im Einklang[2]).

Demnach ist die wesentliche Bedeutung des Muskelzustandes kaum zu bestreiten. Eine Erklärung wird durch die Erfahrungen *Lindhards*[3]) möglich. Bei statischer Arbeit ist die Muskelsubstanz der Angriffspunkt der Ermüdung, da die Aktionsströme nicht verschwinden [*Henriques* und *Lindhard*[4])], was bei Ermüdung der motorischen Endplatten

[1]) Zur Pathologie des Tonuslabyrinths. Monatsschr. f. Psychol. u. Neurol. **26**, 116. 1919.

[2]) *Santesson*, Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. **24**, 159. 1921; *Piccinini*, Boll. di sc. med. di Bologna 8, 50. 1922.

[3]) Skand. Arch. f. Physiol. **40**, 145. 1920.

[4]) Arch. f. d. ges. Physiol. **183**, 1. 1920.

zu erwarten wäre. Im statisch-kontrahierten Muskel ist die Blutversorgung besonders ungünstig, die Sauerstoffzufuhr gering. Daher häufen sich größere Mengen Milchsäure im Muskel an, was auch Blutuntersuchungen bestätigen. Auch bei der „isometrischen" wie bei der „statischen" Arbeit kommt es so zu relativ starker Säuerung des Muskels[1]).

Die vermehrte Säurebildung bei isometrischer Arbeit erhellt auch aus den Angaben von *Meierhof* (um 20—30% mehr als bei isotonischer). Säuerung bewirkt aber eine Zustandsänderung des Muskels, im extremen Fall die Säurestarre.

Mit der Annahme, daß die Annäherung an die Säurestarre die Unterschiedsempfindlichkeit steigert, steht deren Zunahme beim Auftreten des Rigors in den Versuchen an den Encephalitiskranken in gutem Einklang.

Die Hinaufsetzung der Schwelle nach „isotonischer" Ermüdung ist wohl anders zu deuten. Ermüdung ist nicht nur Säuerung; andere Vorgänge spielen reichlich mit. Die reine Ermüdung dürfte, wie auch sonst, die Empfindlichkeit vermindern. Die Steigerung wäre dann auf die protrahierte Säurewirkung zu beziehen. Übrigens ist zu bedenken, daß ein Maximum der Leistung auch bei linear fortschreitender Änderung der Bedingungen bei biologischen Vorgängen häufig vorkommt.

Andere Mechanismen können kaum angeschuldigt werden. Weder die motorischen noch die receptorischen Nervenendapparate sind als Sitz der physiologischen Änderungen anzunehmen, es sei denn in dem Sinne, daß im Muskel Stoffe entstünden, welche die receptorischen Elemente beeinflussen, womit im wesentlichen auf die oben gegebene Deutung zurückgegriffen würde. Denkbar wären zentralnervöse Momente, seien es Veränderungen in den receptorischen Endstätten oder in der motorischen Rinde, wenn man sich die Lehre von den „Innervationsempfindungen" zu eigen machen wollte. Ersteres ist von vornherein unwahrscheinlich, letztere Annahme widerspricht den Tatsachen. Denn die Lehre von den „Innervationsempfindungen", deren innere Berechtigung wir nicht untersuchen wollen, kann nur mit einem Kriterium operieren, dem Erlebnis der Anstrengung.

Dieses versagt, wie folgende Überlegung zeigt.

Wenn der Innervationsimpuls, der im Normalzustand notwendig war, ein Gewicht g_1 zu heben, imstande sein soll ein Gewicht $g_2 > g_1$ zu heben, so muß g_1 relativ leichter erscheinen; umgekehrt, wenn derselbe Innervationsimpuls nur mehr ausreicht, um ein Gewicht $g_2 < g_1$ zu heben, so muß das Gewicht g_1 relativ schwerer erscheinen. Tatsächlich konnten wir oben (S. 522) feststellen, daß nach der „isometrischen" Ermüdung, jener also, die zur Steigerung der Unterschiedsempfindlichkeit führt, das bekannte Grundgewicht relativ leichter, nach der „isotonischen" aber relativ schwerer erschien. Wenn nun diese Angaben der

[1]) Vielleicht spielt auch der mechanische Moment der mangelnden Pumpwirkung des sich wiederholt kontrahierenden Muskels dabei mit.

Theorie der Innervationsempfindungen Recht zu geben scheinen, müssen wir andererseits mit allem Nachdruck darauf hinweisen, daß das entscheidende Erlebnis der Anstrengung selbst den gedachten Annahmen vollkommen widerspricht. Denn im Zustande der „isotonischen" Ermüdung erscheint zwar das Grundgewicht als ungewöhnlich leicht, das Heben aber dieses als leicht beurteilten Gewichtes geht mit einer größeren subjektiven Anstrengung einher als im Normalzustande. D. h. es besteht eine Dissoziation zwischen der hypothetischen „Innervationsempfindung", die sich als Anstrengungserlebnis kundgeben soll, und dem absoluten Gewichtsurteil. Und umgekehrt gilt dasselbe für den Zustand nach „isometrischer" bzw. „statischer" Ermüdung.

Daß Hautreize eine Rolle spielen, halten wir für äußerst unwahrscheinlich, sowohl auf Grund der Erfahrungen von *M. v. Frey*[1]) als derer von *Borak*[2]) und *Allers* und *Borak*[3]). Auch können auf diese Weise schwerlich Dauerveränderungen zustande kommen.

Somit ist die erste und unmittelbare Ursache für die Unterschiede in der Gewichtsempfindlichkeit in die Verschiedenheit des durch die verschiedenen Arbeitsweisen gesetzten Muskelzustandes zu verlegen.

Maßgebend wären also der Muskelzustand zu Beginn und jener am Ende der Hubbewegung bzw. die Art der Änderung des Zustandes währenddessen.

Als Grundlage der Gewichtsbeurteilung sind die verschiedensten Momente angesprochen worden, wie Arbeitsleistung, Exkursionsgröße, Hubgeschwindigkeit u. a. Alle diese mögen wohl in den komplexen Vorgang der Beurteilung bzw. in deren Grundlage eingehen. Doch bei jedem dieser scheint uns letztlich die Zustandsänderung im lebenden Muskel ausschlaggebend zu sein.

Daß eine Reihe ungelöster Probleme auf diesem Gebiete noch der Klärung harrt, und daß auch in unseren Ausführungen noch manches eingehenderer Begründung bedarf, verkennen wir keineswegs. Doch scheint uns die eine Frage nach der physiologischen Grundlage durch unsere Versuche einigermaßen der Lösung nähergerückt. Wir glauben damit auch der psychologischen Analyse des Vorganges der Gewichtsbeurteilung zu dienen. Gelingt es nämlich, die verschiedenen angedeuteten Teilfaktoren des komplexen Gesamtvorganges als Funktionen derselben Grundveränderung — scil. des Muskelzustandes — zu erfassen, so dürfte sich auch eine Vereinfachung in der Deutung mancher noch schwerverständlicher Besonderheiten auf diesem Gebiete erreichen lassen[4]).

---

[1]) Zeitschr. f. Biol. **63**.

[2]) Zur Physiologie der Gewichtsempfindung. Sitzungsber. d. Wien. Akad. d. Wiss. (Math.-Naturw. Kl.) III, **129**. 1920.

[3]) Zur Frage des Muskelsinnes. Wien. med. Wochenschr. 1920, Nr. 26.

[4]) Weitere Untersuchungen gleicher Absicht sind im hiesigen Institute im Gange.

Zusammenfassung.

1. *Ermüdet man* die hebenden Muskel durch *wiederholtes Heben eines schweren Gewichtes* („isotonische" Ermüdung), *so sinkt* in der auf die Arbeitsleistung folgenden Periode die *Unterschiedsempfindlichkeit* für gehobene Gewichte (bei Verwendung des Grundgewichtes 200, 300 und 500 g) in der Regel merklich ab.

2. *Ermüdet man*, indem die Vp. versucht, ein zu schweres Gewicht zu heben, also indem sie wiederholt die *betreffenden Muskel maximal anspannt*, aber nicht verkürzt („isometrische" Ermüdung), so *nimmt* die *Unterschiedsempfindlichkeit im* allgemeinen *zu.*

3. Ebenso kommt es zu einer *Steigerung der Unterschiedsempfindlichkeit*, wenn die Muskeln durch „*statische*" *Arbeit*, den bloßen Versuch, ein schweres Gewicht in der gleichen Lage zu halten, *ermüdet* werden.

4. Der Versuch, diese Erscheinungen physiologisch zu erklären, führt unter Berücksichtigung der aus der Muskelphysiologie bekannten Tatsachen zu dem Schlusse, daß die *Differenzen in der Unterschiedsempfindlichkeit* nach den verschiedenen Ermüdungsarten *auf Zustandsänderungen des Muskels beruhen* dürften.

5. Wir erblicken in der Perzeption des Muskelzustandes bzw. in den *aus der Muskulatur stammenden*, je nach de en Zustand verschiedenen *afferenten* Reizen und ihrer zentralen Verwertung die wesentliche *Grundlage der Gewichtsbeurteilung.*

(Ausgeführt unter der Leitung von *R. Allers.*)

Untersuchungen und Betrachtungen über Epilepsie.

I. Mitteilung.

Von

Priv.-Doz. **O. Wuth.**

(Aus der Psychiatrischen Klinik München und der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie.)

Mit 10 Textabbildungen.

(Eingegangen am 31. Oktober 1923.)

Einleitung.

Bei den neueren Untersuchungen über die Somatopathologie der Epilepsie spielen die klassischen Stoffwechselversuche mit Bestimmungen der Ein- und Ausfuhr — teilweise wohl auch wegen der Zeitverhältnisse — keine Rolle mehr. Irgendeine wesentliche Aufhellung der Probleme hatten dieselben übrigens nicht zu erbringen vermocht. Das Interesse hat sich jetzt, die Fortschritte der biochemischen Methodik sich zu Nutzen machend, in vorwiegendem Maße der Untersuchung der Blutbestandteile zugewendet. Da wir uns im folgenden im wesentlichen mit deren Veränderungen zu befassen haben, ist es erforderlich, in tunlichster Kürze die bisherigen Untersuchungsergebnisse zu betrachten[1]).

Von einer Reihe von Autoren wurde festgestellt, daß das Blut zur Zeit epileptischer Anfälle in seiner Zusammensetzung starken Veränderungen unterliegt. Schon *Allers* hatte auf die postparoxysmale Vermehrung des Reststickstoffes, sowie auf die von älteren Autoren beobachteten Änderungen der Eigenschaften des Blutes zur Zeit der Anfälle hingewiesen. Sodann beobachtete *De Crinis* Schwankungen des Serumeiweißgehaltes, des Blutbildes, der Gerinnungszeit, des antitryptischen Titers, des Cholesterins und des Blutdrucks. Bei meinen Untersuchungen fand ich Veränderungen des Serumeiweißgehaltes, des Blutbildes, des Blutzuckers, des Reststickstoff-, Harnsäure- und Kreatiningehalts. *Meyer* und *Brühl* stellten Veränderungen des Serumeiweißgehaltes und des Blutbildes fest. *Jakobi* konnte die Schwankungen des Serumeiweißgehaltes bestätigen. *Kersten* und *Wittgenstein* fanden Schwankungen des Blut- bzw. Liquorzuckergehalts. *Bisgaard* konsta-

[1]) Die Literatur ist nur soweit als unbedingt notwendig, hier angeführt. Weitere Zusammenstellungen finden sich bei *Allers*, *Wuth*, *Redlich*.

tierte Änderungen des Ammoniakgehaltes und der Alkalescenz. *Frisch* schließlich fand Veränderungen des Reststickstoffs, des Blutzuckers, des Kochsalzes und Calciums, der Alkalescenz, des antitryptischen Titers und des Serumeiweißgehaltes.

Nun aber kommen bei Epileptikern nicht nur zur Anfallszeit, sondern auch intervallär und präparoxysmal starke Veränderungen der Blutzusammensetzung vor. *De Crinis* war der erste, der auf diese Tatsache hingewiesen hat; er prägte für diese Veränderungen den Ausdruck des „serologischen Äquivalents". Bei meinen eigenen Untersuchungen konstatierte ich, daß Epileptiker im Intervall eine Labilität der Befunde für Serumeiweiß, Leukocyten, eosinophile Zellen und Harnsäure aufweisen. Ich meinte damals, daß man sie vielleicht als Ausdruck eines vorerst noch ungeklärten periodischen Geschehens im Organismus auffassen könne. Präparoxysmal fand *Frisch* bei seinen Fällen in wechselnder Weise Veränderungen der Blutzusammensetzung. Auch aus den Protokollen anderer Autoren gehen solche intervalläre Schwankungen hervor.

Diese Schwankungen bilden heute den Mittelpunkt des Interesses auf diesem Forschungsgebiete; sind sie doch zur Grundlage verschiedener Theorien über das Wesen der genuinen Epilepsie sowie der Krampfanfälle gemacht worden. So zog *de Crinis* gewisse Parallelen zwischen epileptischem Anfall und anaphylaktischem Schock. *Meyer*, *Brühl* sowie *Frisch* denken als Ursache der Schwankungen an endokrine Störungen; *Bisgaard* und seine Mitarbeiter versuchen eine Brücke zu schlagen von der Epilepsie zur parathyreoidalen Tetanie.

Es erschien mir nun dringend notwendig, ehe die Tatsache des Vorhandenseins dieser Schwankungen zur Grundlage weitgehender Schlußfolgerungen gemacht wurde, die aus der Konstatierung dieser Schwankungen sich ergebenden weiteren Fragen hinsichtlich deren Natur und Bedeutung zu präzisieren und eine Beantwortung dieser Fragen auf dem Wege der Betrachtung des vorliegenden und der Untersuchung neueren Materials zu versuchen. Und dies ist die Aufgabe der mit dieser Mitteilung eröffneten Reihe von Arbeiten. Dabei möchte ich Wert darauf legen, festzustellen, daß ich die aufgeworfenen Fragen nicht etwa als das Gebiet Erschöpfende oder sich gegenseitig Ausschließende, sondern lediglich als die Nächstliegendsten betrachte.

I. Die intervallären Schwankungen.

Von der erwiesenen Tatsache des Bestehens dieser Schwankungen ausgehend, ergeben sich mir zunächst folgende Fragen:

a) Stehen die intervallären Schwankungen in Beziehung zu denen zur Zeit der Anfälle?

α) Sind vielleicht Anfälle (nächtliche) übersehen worden?

β) Handelt es sich bei den intervallären Schwankungen etwa um

das Ausschwingen einer zur Anfallszeit aufgetretenen Störung, vergleichbar einer Pendel- oder Wellenbewegung?

γ) Kommen solche intervalläre Schwankungen nur bei Kranken vor, die auch an Krampfanfällen leiden?

b) Sind die intervallären Schwankungen spezifisch für die genuine Epilepsie?

c) Sind die intervallären Schwankungen der Ausdruck einer konstitutionellen endokrinen Labilität?

Während sich einige Fragen auf Grund des vorliegenden Materials und mittels allgemeiner Erwägungen beantworten ließen, konnten andere und gerade die wichtigsten nur durch neuere Untersuchungsergebnisse gelöst werden. Ich habe deshalb in großem Umfange Untersuchungen angestellt, und zwar an Patienten, die nicht an Leiden, die mit Krampfanfällen einhergehen, litten, sowie an Krampfkranken, welche sicher nicht an genuiner Epilepsie litten.

Nun zu unseren Fragen.

Sind bei den intervallären Schwankungen vielleicht nächtliche Anfälle übersehen worden?

Diese Frage wäre durchaus ernstlich zu prüfen, wenn es sich nur um vereinzelte Beobachtungen handeln würde. Selbst in der best überwachten Abteilung ist eine solche Möglichkeit nicht auszuschließen. Da die Beobachtungen jedoch so zahlreich und, obwohl gänzlich unabhängig voneinander gewonnen, doch völlig einheitlich in ihren Resultaten, d. h. in der Konstatierung der intervallären Schwankungen sind, so kann meines Erachtens dieser Einwand mit ziemlicher Sicherheit zurückgewiesen werden.

Handelt es sich bei den intervallären Schwankungen etwa um das Ausschwingen einer zur Anfallszeit aufgetretenen Störung?

Beobachten wir das Blut eines Epileptikers zur Anfallszeit, so können wir häufig sehen, daß die eosinophilen Zellen im Anfall nahezu völlig verschwinden, um allmählich erst wieder sich auf den individuellen Normalwert einzustellen. Ähnliche Beobachtungen, d. h. ein Ausschlagen, ein Pendeln um die Normalwerte und ein langsames Wiedereinstellen auf diese, können wir hinsichtlich der Leukocyten und Lymphocyten, des Blutzuckers, des Serumeiweißgehaltes, der Harnsäure machen. Man könnte nun annehmen, daß zur Zeit des Anfalls Organe oder Organsysteme desequilibriert werden und erst allmählich wieder das stabile Gleichgewicht erreichen[1]). Diese Annahme liegt um so näher, als es sich ja zum Teil um dieselben Blutbestandteile handelt, die auch zur Anfallszeit grobe Abweichungen von der Norm darbieten können. Indes ist zu bemerken, daß dieser Ausgleich meist relativ bald statt-

[1]) Hierbei sei über die Natur (primär, sekundär, koordiniert) dieser Störung nichts präjudiziert.

zufinden pflegt, und daß intervalläre Schwankungen in längeren, anfallsfreien Intervallen beobachtet wurden. Man wird also meines Erachtens gut tun, in dieser Frage zunächst mit dem Urteil zurückzuhalten, bis wir uns über Ursache und Wesen dieser Schwankungen etwas mehr im Klaren sind. Dazu kommt, daß die Beantwortung der nächsten Frage gegen obige Annahme zu sprechen scheint.

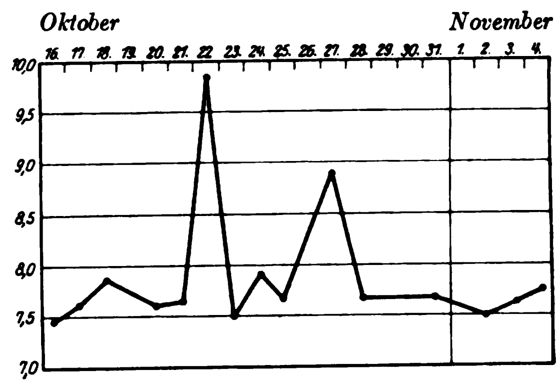


Abb. 1. 1919. Marie M., Epilepsie.

Kommen solche intervalläre Schwankungen nur bei Kranken vor, die auch an Krampfanfällen leiden?

Schon *Veil* hat darauf hingewiesen, daß bei gewissen Individuen mit konstitutionell erhöhter Ansprechbarkeit bei vollkommener äußerer Ruhe durch psychische Spannungen die Konzentration des Blutes und somit auch der Serumeiweißgehalt großen Schwankungen unterliegen kann. *Brühl* und ich haben auf diese Beobachtung *Veils* schon hingewiesen. Meine bisher fertiggestellten Untersuchungen in dieser Frage beschränken sich ebenfalls auf den Serumeiweißgehalt. Im folgenden sind aus meinem Material 3 Kurven von genuiner Epilepsie wiedergegeben, die

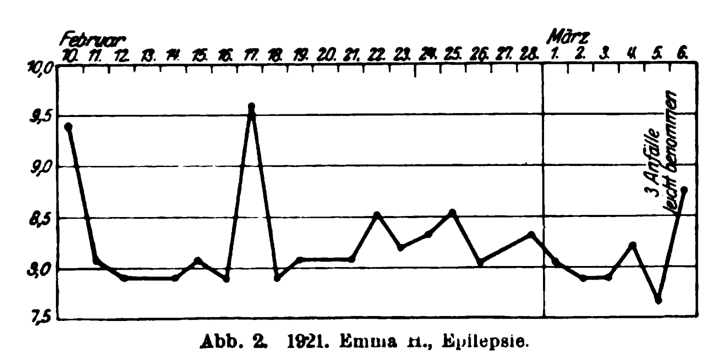


Abb. 2. 1921. Emma H., Epilepsie.

besonders ausgesprochene intervalläre Schwankungen zeigen, weiterhin je 1 Kurve einer Hysterie und einer Dementia praecox[1]), von 3 Melancholien und 2 Paralysen.

Ein Blick auf die Kurven mit ihren Schwankungen genügt völlig, um uns erkennen zu lassen, daß dieselben intervallären Schwankungen des Serumeiweißgehaltes, wie sie bei der genuinen Epilepsie vorkommen, auch bei Krankheitszuständen vorkommen, bei denen Krampfanfälle

[1]) Weitere Kurven bei dieser Erkrankung finden sich in meiner Monographie.

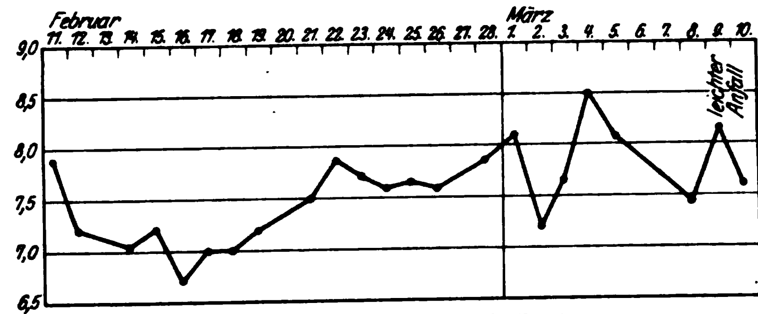


Abb. 3. 1921. Martin G., gen. Epilepsie.

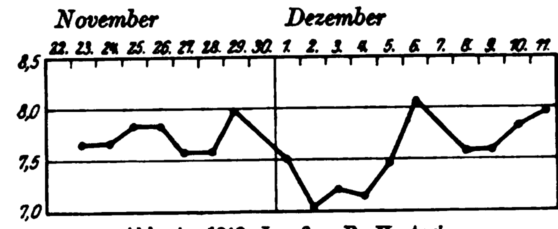


Abb. 4. 1919. Josefine P., Hysterie.

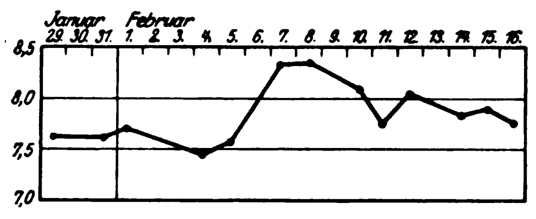


Abb. 5. 1921. Anna B., Dementia praecox.

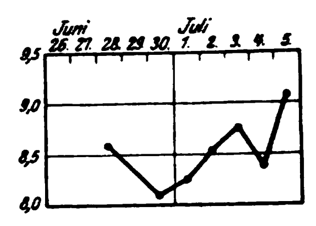


Abb. 6. 1919. Wally K., Melancholie.

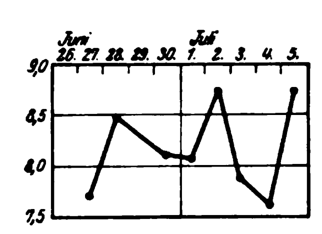


Abb. 7. 1919. Katharina O., Melancholie.

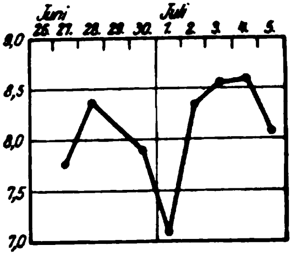


Abb. 8. 1919. Johanna D., Melancholie.

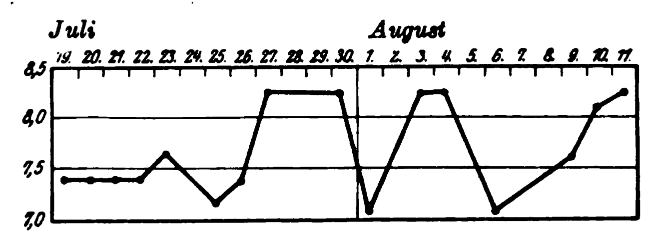


Abb. 9. 1921. Wilhelm L., Paralyse.

durchaus nicht zum obligaten Bild gehören. Diese Schwankungen des Serumeiweißgehaltes sind also nicht an das Vorkommen von Krampfanfällen gebunden. Mit dieser Feststellung ist aber nicht etwa gesagt — wie wir später sehen werden —, daß die Serumeiweißwerte durch Krampfanfälle nicht beeinflußt werden können.

Bezüglich der übrigen Blutbestandteile steht mir ein, zur Urteilsbildung hinreichendes Material noch nicht zur Verfügung. Die Untersuchungen sind noch im Gange. Es ist deshalb auch noch nicht möglich, die Frage 1 definitiv zu entscheiden. Ich hoffe aber mein Material bald so vervollständigt zu haben, daß dies möglich wird. Es will mir jedoch scheinen, daß wir nicht berechtigt sind, die intervallären Schwankungen in zeitliche Beziehungen zu den Schwankungen zur Anfallszeit zu bringen. Eine Möglichkeit ist noch besonders zu erwähnen, nämlich die, daß es sich um verschiedenartige Schwankungen handelt. Man könnte sich vorstellen, daß es intervalläre Schwankungen gibt, die zentral ausgelöst sind (*Veil*); anderer Art könnten sodann die zur Anfallszeit auftretenden Schwankungen sein, die mit dem Anfall in Verbindung stehen, zum Teil Anfallsfolge sind und letzten Endes etwa auf vasomotorischen Störungen, auf Flüssigkeitsverschiebungen oder Änderungen der Ionenkonzentration beruhen mögen. Diese beiden Arten von Schwankungen könnten sich nun gegenseitig modifizieren in ähnlicher Weise, wie dies bei der Interferenz von Wellen der Fall ist. Diese Annahme könnte vielleicht und zum Teil die Regellosigkeit der Schwankungen erklären. Aus den schon erwähnten Gründen möchte ich diese Anschauungen vorläufig auf die Frage der Schwankungen des Serumeiweißgehaltes beschränken. Im übrigen werden wir uns bei Besprechung der Blutveränderungen zur Anfallszeit mit dieser Frage noch weiter zu beschäftigen haben.

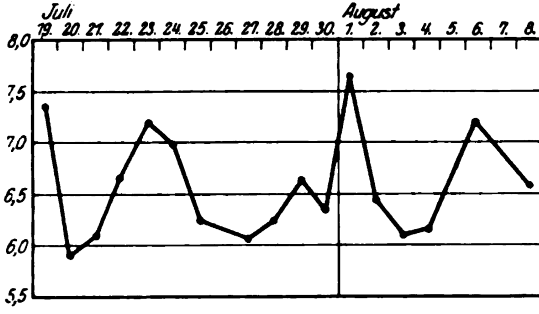


Abb. 10. 1921. Harry H., Paralyse.

Auf die beiden letzten Fragen (Ib und Ic) kann ich erst eingehen, nachdem ich das zur Beantwortung nötige Material unterbreitet habe. Ich habe zu diesem Zweck umfangreiche Untersuchungen an Hirnverletzten sowie an Krampfkranken mit verschiedenen Grundleiden angestellt, über die in den nächsten Mitteilungen berichtet werden soll.

(Aus der Psychiatr. u. Nervenklinik der Universität Leipzig [Direktor: Geh. Medizinalrat Prof. Dr. *Bumke*].)

Die Paralysebewegung an der Psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Leipzig in den Jahren 1905—1922.

(Zugleich ein Beitrag zur Frage nach der prophyl. Wirkung des Salvarsans.)

Von

Walther Jahrreiß,

Volontärarzt.

Mit 1 Textabbildung.

(Eingegangen am 19. November 1923.)

In der Sitzung der Berliner Medizinischen Gesellschaft vom 1. II. 1922 wies *Bonhoeffer*[8]) bei der Aussprache über Salvarsanfragen darauf hin, daß die neueren Kriegsstatistiken eine Abnahme der progressiven Paralyse verzeichneten. Vielleicht — meinte er — erkläre sich diese Abnahme dadurch, daß eine große Menge von frischen Luesfällen seit und infolge der Salvarsanbehandlung endgültig geheilt sei; denn jetzt komme für die ersten Salvarsanbehandelten die Zeit des Paralyseausbruches heran. *Bonhoeffer* ersuchte die Dermatologen, nachzuprüfen, wieviel von den Syphilitikern ihres Materials, die vor 10 bis 12 Jahren mit Sa. behandelt wurden, inzwischen an progressiver Paralyse erkrankt seien, da man auf diese Weise doch vielleicht schon jetzt ein Urteil darüber gewinnen könne, wieweit etwa die Salvarsanbehandlung der Syphilitiker deren Kontingent an Paralytikern — verglichen mit den Prozentzahlen früherer Jahre — zu vermindern imstande war.

Der Präsident des Reichsgesundheitsamtes hat diese Bitte *Bonhoeffers* aufgenommen und in einem Rundschreiben die Kliniken ersucht, ihr Material in seinem Sinne zu sichten.

I.

Eines gilt heute — bei aller Problematik der progressiven Paralyse sonst — für sicher: sie befällt keinen, der nicht syphilitisch infiziert war.

Esmarch und *Jessen*[18]) haben 1857 zuerst auf die Möglichkeit dieses Kausalzusammenhanges hingewiesen. Arbeit um Arbeit, meist statistischer Art [*Goldstein*[23]), *Hirschl*[29]), *Oebecke*[58])], ließen das Mögliche

wahrscheinlich werden. 1906 gaben *Wassermann*, *Neißer* und *Bruck*[80]) ihre serodiagnostische Reaktion bei Syphilis bekannt; und bald zeigte *Plaut*[64]), daß von 153 Paralysefällen jeder eine positive WaR. im Serum aufwies.

Indes hatte *Schaudinn* 1905 den Erreger der Syphilis gefunden, die Spirochaeta pallida. Als sie auch im Gehirn von Paralytikern nachgewiesen wurde (zuerst 1913 von *Noguchi*), da mochte denn die Skepsis selbst gestehen: keine Paralyse ohne Syphilis.

Wichtiges war gewonnen; vieles blieb ungeklärt, und der Streit um die Pathogenese der progressiven Paralyse ist noch im Gang.

Klarfeld[40]) hat in einem Vortrag, den er 1921 in der Jahresversammlung mitteldeutscher Psychiater hielt, eingangs einen gedrängten Überblick darüber gegeben, wie sich in den letzten Jahren die Anschauungen wandelten, die man vom Werden der progressiven Paralyse hatte. Die *Möbius*sche[54]) Lehre vom metasyphilitischen Nervenschwund galt nur noch wenig, als man einmal gelernt hatte, im paralytischen Gehirn die Spirochäten nachzuweisen. Auch *Kraepelins*[45]) Ansicht, die Paralyse sei eine Stoffwechselerkrankung, eine allgemeine Ernährungsstörung, war mit den histologischen Befunden nicht mehr zu vereinbaren. Aber gerade die fortschreitende Erkenntnis der mikroskopischen Veränderungen ließ den Streit nicht ruhen. Es bestand ja die Schwierigkeit, Gewebsveränderungen, die nebeneinander hergehen und die eine morphologisch verschiedene Wertigkeit besitzen, in ihrer Genese zu erklären. Die rein entzündlichen Vorgänge auf die unmittelbare Einwirkung der Spirochäten zurückzuführen, schien aller Analogie nach erlaubt; die Degeneration des Parenchyms dagegen anders als durch eine — irgendwie geartete — toxische Schädigung zu erklären, konnte man sich nicht entschließen.

Zuletzt hat wohl *Hauptmann*[26]) eine Art Kombinationstheorie aufgestellt: in den entzündlichen Veränderungen sieht er die unmittelbaren Einflüsse der an Ort und Stelle wirkenden Spirochäten, während er die degenerativen Veränderungen auf einen eiweißtoxischen Prozeß zurückführt, der dadurch zustande komme, daß der immunschwache Metaluiker die Spirochäten in der Blutbahn nicht intracellulär, sondern nur extracellulär abzubauen imstande sei, wodurch denn giftige Eiweißspaltprodukte entstünden.

Dieser Theorie *Hauptmanns*, deren Voraussetzungen — nach *Klarfelds*[40]) Meinung — selber noch hypothetisch sind, steht wenig versöhnlich eine Lehre gegenüber, wie sie etwa *Raecke*[68]) vertritt. Er hat schon *1916*[67]) die Paralyse für eine „unmittelbare Spirochätenerkrankung" erklärt, und wendet sich in einer *neuesten Arbeit*[68]) gegen die *Hauptmann*sche Theorie. Es steht ihm fest, daß die paralytische Gewebsveränderung allein durch die unmittelbar örtliche Einwirkung

der Spirochäten verursacht werden kann und nicht durch „Ferngiftwirkung", sei es im Sinne *Strümpells*, sei es im Sinne *Hauptmanns*.

In der Tat hat *Klarfeld*[41]) — und *Raecke* bezieht sich auf ihn — nachgewiesen, daß bei einigen akuten Infektionskrankheiten — bei Encephalitis epidemica, bei Lyssa, bei Fleckfieber — entzündliche und rein degenerative Veränderungen des Zentralnervensystems nebeneinander bestehen, ohne daß bei dem akuten Charakter dieser Erkrankungen an eine Bildung von Toxinen im Sinne einer Metasyphilis gedacht werden kann. Eine Eigenschaft aber, die man diesen Krankheiten zugesteht, könne man der Lues nicht a priori absprechen, und es erscheine deshalb berechtigt, die paralytischen Gewebsveränderungen im Prinzip ähnlich zu bewerten wie diejenigen der Encephalitis epidemica. Doch zieht *Klarfeld* aus seinen Befunden nur vorsichtige Schlüsse. Er sagt nicht, daß alle paralytischen Veränderungen die Folge der unmittelbaren Einwirkung der pathogenen Erreger *sind*, aber daß sie es sein *können*.

Dieser Streit um Theorien könnte dem müßig scheinen, der die selbstgenugsame Art wissenschaftlicher Arbeit um der Erkenntnis willen gerade für die Medizin nicht als Ziel mag gelten lassen. In der Tat ist von vielen Autoren die Pathogenese der Paralyse erforscht und in eine Theorie gebracht worden mit der Absicht, auf diese Weise eine sehr praktische Forderung zu erfüllen: die *Therapie* der Paralyse. [So in eindeutiger Formulierung z. B. *F. Jahnel*[36]).]

Seit *Schultze*[73]), *Nonne*[56]) und andere ihre Krankengeschichten geheilter Paralytiker veröffentlicht haben, ist die Unheilbarkeit der Paralyse kein Dogma mehr. Der Satz *Hoches*[30]) gilt: Im Prinzip ist jede Krankheit, deren Erreger wir kennen, heilbar.

An Versuchen, mit unspezifischen und — seit man den Erreger kennt — auch mit spezifischen Heilmitteln die Paralyse zu bekämpfen, hat es nie gefehlt. Davon haben *Schacherl*[70]), *Plaut*[66]) und *Weichbrodt*[82]) neuerdings in ausgedehnten Referaten berichtet.

Der Lehrsatz von der Unheilbarkeit wankte. Das gab der Forschung neue Hoffnung, neuen Elan. *Hoche*[30]) hat, das Wesentliche umreißend — den Kampf zwischen Mensch und Spirochäte, diesen „Zweikampf, der sich über Hunderte oder Tausende von Jahren erstreckt" — davon gesprochen, daß die Paralyse ebenso aufhören werde, wie sie eines Tages begonnen habe. Und zwar ohne unser Zutun. Aber *Hoche* treibt an zur Aktivität. Treibt an zur rationellsten Therapie: der Prophylaxe. Er sieht zwei Wege: Vernichtung des Erregers oder Umstimmung des Zentralnervensystems derart, daß es vom Erreger nicht geschädigt werden kann. Dem ersten Weg galten und gelten die Bemühungen der Syphilidologen, Neurologen.

Aufgabe ist: die Frühheilung der Syphilis. Die Behandlung der

Syphilis mit einem sicher spirillociden Mittel, noch ehe die Spirochäten ins Nervensystem eingedrungen sind. Dieser Zeitpunkt ist nicht genau bekannt, doch hat die experimentelle Forschung eine spezifische Erkrankung des Zentralnervensystems schon im frühesten Stadium der Syphilis nachweisen können (*Steiner*[77]). *Fleischmann*[21]) z. B. fand bei 27 Luesfällen mit noch negativer WaR. im Blut, daß völlig liquorgesund waren nur 22,2% [liquorgesund bis auf Druckerhöhung 51,8%].)

Gerade die serologischen Untersuchungen [*Plaut*[64]), *Dreyfus*[2]), *Hauptmann*[25]), *Fleischmann*[21]), *Schou*[72]), *Dreyfus*[17])] haben manches Problem geklärt, und manches, das klar zu sein schien, wieder problematisch werden lassen.

Noch wird gestritten, auf welche Art, in welchem Umfang Quecksilber und Salvarsan die Syphilis zu heilen vermögen. Darauf kann hier nicht eingegangen werden. Ich verweise nur auf Arbeiten von *Jadassohn*[35]), *Blaschko*[9]), *Fritz Lesser*[48]), *Bergel*[7]), *E. Hoffmann*[33]) und auf die Berichte der *Berliner Medizinischen Gesellschaft* vom 25. I. bis 1. III. 1922[8]).

Eine ausführliche Darstellung der heute herrschenden Anschauungen über Methodik und Aussichten einer Therapie der primären und sekundären Syphilis findet sich in der neuesten Auflage von *Nonnes* „*Syphilis und Nervensystem*[55])“. Hier wird auch die Frage erörtert, die *Nonne*[56a]) schon im Oktober 1911 auf der Jahresversammlung der Gesellschaft Deutscher Nervenärzte in Frankfurt a. M. klar formulierte: „Kann eine sachgemäße Behandlung der primären und sekundären Syphilis das Gespenst der Nervensyphilis bannen?“ *Nonne* verneint das und erwähnt unter anderem einen Fall von *Gennerich*; die Lues war hier mehrere Jahre energisch intermittierend mit Hg und Salvarsan behandelt worden, bis Blut und Liquor negativ reagierten. Zwei Jahre später war der Liquor positiv und 1 Jahr darauf begann eine Paralyse.

Nun ließe sich darüber streiten, was denn eine sachgemäße Behandlung der Syphilis sei. Es steht mir darüber kein Urteil zu, aber ich möchte ganz allgemein sagen: In dem Begriff „sachgemäße Behandlung“ liegt ein Werturteil. Der Maßstab dafür ist die zur Zeit wissenschaftlich errungene und geltende Kenntnis vom Wesen einer bestimmten Krankheit und von der aussichtsreichsten Methode, diese Krankheit zu heilen; nicht aber die Forderung, daß eine Behandlungsart nur dann für sachgemäß gelten könne, wenn sie jeden Einzelfall einer bestimmten Krankheit mit Sicherheit zum Guten, zur Genesung wendet.

Als die beste Methode, eine Nervenlues zu vermeiden, gilt heute die kräftige, kombinierte Quecksilber-Salvarsankur im Stadium der noch negativen Serumreaktion. Nach übereinstimmender Auffassung

bestehen dabei fast 100% Heilungsaussichten (*Nonne*[55]) und *E. Hoffmann*[32]) betonen, daß hier die einmalige Kur völlig genüge).

Am Ausfall der Serumreaktion nach Wassermann und am Zustand des Liquors lassen sich Erfolg oder Mißerfolg der Therapie kontrollieren. Doch ist dies nur bis zu einem gewissen Grade möglich, da die negativ gewordenen Reaktionen nachträglich wieder positiv werden können; „das Normalwerden des Liquors ist kein Freibrief für die Zukunft" [*Nonne*[55])]. Gerade die Liquorkontrolle hatte zunächst *P. Ravaut*[69]) zu der Annahme geführt, daß bei frischer Lues die Anwendung des Salvarsans stark produzierend wirkt. *Spiethoff*[76]), *Zalozieck*i[86]), *Wechselmann*[81]), *Altmann* und *Dreyfus*[2]) wandten sich gegen diese Anschauung. Man meinte, daß eine Verschlechterung der Liquorverhältnisse lediglich im Gefolge *kleiner* Sa.-Dosen (0,9—1,5) auftrete und bei fortgesetzter Behandlung wieder verschwinde. Diese Verschlechterung des Liquors zeige sich überdies auch bei Quecksilberkuren und ein großer Teil der Liquorveränderungen im Primärstadium gehe zurück selbst bei unzulänglicher Behandlung [*Dreyfus*[2])].

Fleischmann[21]) ist auf Grund ausführlicher Liquoruntersuchungen neuerdings zu ähnlichen Resultaten gekommen. Von seinen Befunden ist noch einer von besonderem Interesse für uns. *Fleischmann* sah nämlich auch bei unbehandelten Fällen von schwerer ulceröser Lues ein Fortschreiten der „luischen Liquorerkrankung" und meint, daß somit die Lehre von der geringen Nervenaffinität der Lues mit schweren Hauterscheinungen nicht mehr zu halten sei — wenigstens soweit der Liquor spinalis in Betracht kommt. Man hat ja gerade den Umstand, daß bei gewissen Völkern die Paralyse höchst selten ist, obschon sie mit Syphilis förmlich durchseucht sind, unter anderem auch daraus zu erklären versucht, daß bei ihnen die Syphilis durchweg mit schweren Hauterscheinungen auftritt. (*Kraepelin*[44]), S. 439.) Denn infolge dieser starken Hautreaktionen würden in reichlicher Menge immunisierende Stoffe gebildet, die imstande wären, die nervösen Organe zu schützen, oder ihre schon eingetretene Erkrankung zu überwinden. („*Isophylaxie*" *E. Hoffmanns*[32]). Im Wesen ebenso *Plaut*[65]) schon 1909.)

Auf Grund dieser Lehre hat *S. Auerbach*[4]) neuerdings vorgeschlagen, bei allen Syphilitikern, die nach Ablauf der ersten Krankheitsperiode nur schwache Hauterscheinungen aufwiesen, eine Hyperämie der Haut zu erzeugen, um so deren Abwehrfunktionen zu steigern.

So zeitigt das Wissen um Ätiologie und Pathogenese einer Krankheit deren Therapie. Ist dieses Wissen zu einem großen Teil noch hypothetisch wie bei der progressiven Paralyse, so sollte man meinen — könne auch die Therapie nur mehr oder minder hypothetisch sein, tastend und experimentierend. Ja, man könnte sagen, daß selbst aus

dem Erfolg oder Mißerfolg einer Heilmethode die pathogenetische Hypothese, die zu dieser Therapie führte, nachträglich korrigiert wird.

In der Tat ist auch heute noch die Therapie der Syphilis umstritten — von der Therapie der progressiven Paralyse ganz zu schweigen —, und die Frage, ob und auf welche Weise man die nervösen Nachkrankheiten der Lues verhüten könne, findet mancherlei widersprechende Antwort. Ich erinnere nur noch einmal an die Ausführungen von *E. Hoffmann*[33]), der meint, daß die energische Sa.-Behandlung der Syphilis im seronegativen Primärstadium fast 100% Heilungsaussichten biete, wodurch denn auch die metaluischen Erkrankungen zumindest in ganz erheblichem Maße müßten verringert werden; und stelle dem eine Aussage *Weigeldts*[83]) gegenüber, der 1921 noch betonte, daß „wir bisher keinerlei sichere Handhabe hätten dafür, daß die luetischen Späterkrankungen des Zentralnervensystems durch ausreichende Sa.-Behandlung verhindert würden".

So scheint es wesentliche Aufgabe zu sein, in beobachtender, sammelnder, zählender, vergleichender Kleinarbeit diesen „Handhaben" nachzugehen. Nicht in verzichtender Abkehr von aller Hypothese, sondern in der Hoffnung, auf diese Weise vielleicht einen Stein zur Festigung, zum Ausbau unseres Wissens von der progressiven Paralyse beizutragen.

Nicht anders ist *Bonhoeffers* Aufforderung, die zu dieser Arbeit führte, zu verstehen. Der *persönliche* Eindruck, daß eine Krankheit im Laufe der Jahre häufiger oder seltener geworden ist, führt leicht irre, auch wenn er an dem gleichen, lange hindurch verfolgten, großen klinischen Material gewonnen wurde. Die Fälle müssen wirklich gezählt und berechnet werden, will man überhaupt zu einem möglichen Resultat kommen.

II.

Bevor ich mich zu meinen eigenen Ermittlungen wende, sei es mir erlaubt, einiges zur Methodik anzumerken, und in diesem Zusammenhange gleich die wichtigsten Arbeiten aus der bisherigen Literatur zu nennen.

Ich will untersuchen: Hat sich die Häufigkeit der progressiven Paralyse in irgendeinem Sinne geändert, seitdem das Salvarsan in die Behandlung der Syphilis eingeführt worden ist?

Es handelt sich also darum, Zahlen zu ermitteln, quantitative Beziehungen, Daten. Der Weg dahin ist die Statistik; und ich sehe drei Möglichkeiten, sie auf unsere Frage anzuwenden. Der Wert einer Statistik liegt nicht im Zählen allein, sondern in der mehr oder minder großen Sicherheit, mit der das Resultat nicht nur Regeln, sondern Gesetze abzuleiten gestattet. Nach diesem Wert stufen sich die drei Möglichkeiten, die ich meine, ab.

A.

Wo es sich in der Medizin darum handelt, mit Hilfe der Statistik kausale Zusammenhänge aufzudecken, die zwischen Behandlung und Verlauf einer Krankheit etwa bestehen, da wird immer die Katamnese — die Verfolgung eines Krankheitsverlaufes zumindest vom Beginn der Behandlung ab — die brauchbarsten Unterlagen liefern. Man studiert so gewissermaßen ein Experiment, eine große Reihe von Experimenten, deren Wie und Wann und deren zeitliche Folgen im erkrankten Organismus man beobachtet, notiert, zählt, vergleicht. Heilmittel und Krankheit sind die gegebenen Faktoren. Ihre Einwirkung aufeinander recht zu deuten wird durch die vielfältige Verknüpfung biologischer Prozesse erschwert. So wird man sich bei statistischen Arbeiten häufig genug darauf beschränken müssen, an möglichst großen Versuchsreihen katamnestisch festzustellen, wie oft nach Einsetzen der gleichen Therapie am Ende einer bestimmten Krankheit steht: Heilung, Besserung, Stillstand, Verschlimmerung, Tod.

Auch *Bonhoeffer*[8]) will diese katamnestische Methode angewandt wissen, um festzustellen, ob sich seit Einführung der Sa.-Therapie in die Behandlung der Syphilis der Prozentsatz an Paralyse verändert hat; und er wendet sich an die, die das am ehesten könnten: die Dermatologen.

Aus äußeren Gründen habe ich diesen Weg, den ich für den besten halte, nicht einschlagen können. Eine große Zahl von Syphilitikern über Jahrzehnte hin verfolgen zu können, ist wenigen gegeben.

Mattauschek und *Pilcz*[49]) waren in der günstigen Lage und haben sie ausgenützt. Diesen besonderen Umständen verdankt ihre Arbeit Wert und Ruf.

Sie stellten 4134 österreichische Offiziere, die in den Jahren 1880 bis 1900 mit einer luetischen Affektion in den Heeressanitätsanstalten zur Behandlung kamen, zusammen und verfolgten sie katamnestisch in einer ersten Arbeit bis zum Januar 1911, in einer zweiten bis zum Januar 1912[50]). Nach ihren Ermittlungen waren bis dahin 4,75% an progressiver Paralyse erkrankt. Unter den Fällen, deren Behandlungsart ausdrücklich festgestellt war, fanden *Mattauschek* und *Pilcz* folgendes Ergebnis (aus der Tab. III, S. 613 der Arbeit werden nur die Gesunden und die Paralytiker angeführt):

	Behandlung		
	keine	nur 1 Hg-Kur	wiederholt energisch behandelt
Gesund	48	56	711
Progr. Paralyse . .	25 (25%)	31 (23,14%)	30 (3,23%)

Mattauschek und *Pilcz* betonen den auffälligen Unterschied zwischen Luetiker mit mangelhafter und solchen mit genügender Behandlung bezüglich der Gefahr, später paralytisch zu werden. Eine weitere Tabelle läßt ein zweites, prinzipiell wichtiges Ergebnis deutlich werden. *Mattauschek* und *Pilcz* untersuchten, wie viele ihrer Syphilitiker, die entweder kein Rezidiv hatten oder eines oder mehrere, an einer Spätaffektion des Zentralnervensystems erkrankten bzw. gesund blieben. Sie fanden:

	Rezidive		
	keine	eins	mehrere
Gesund	22	907	627
Progr. Paralyse . .	40	38	11
	(41,23%)	(3,51%)	(1,33%)

Gerade dieses Resultat hat *O. Fischer*[20]) dazu verwandt, die Hypothese, daß die „leichte Lues" die Nervenlues sei, zu stützen. Er will die Annahme, daß die leichten Syphilisfälle eben deshalb so häufig an Metalues erkranken, weil sie mangelhaft behandelt werden, nicht recht gelten lassen. Denn wäre dies — so meint er — der Fall, dann müßte unter den Paralytikern, die an einer rezidivierenden Lues litten, auch der Prozentsatz der schlecht Behandelten wesentlich größer sein als derjenige der gut Behandelten. Die Ergebnisse von *Mattauschek* und *Pilcz* zeigten aber gerade das Gegenteil:

Rezidive	Ungenügende oder keine Behandlung		Mehrfache Hg-Kuren	
		in %		in %
Keine	77	93	6	7,0
Eins bis mehrere . . .	17	27	46	7,3

An der Methode von *Mattauschek* und *Pilcz* hat *Aebly*[1]) Kritik geübt. Er meint, daß es doch nicht angehe, ein Urteil darüber abzugeben, ob durch eine Therapie der Lues die Prozentzahl an Paralytikern beeinflußt werde, wenn die Beobachtungszeiten bei den untersuchten Fällen z. T. so gering sind, daß sie noch hinter der durchschnittlichen Inkubationszeit für Paralyse zurückstehen, wie dies bei *Mattauschek* und *Pilcz* der Fall sei. Denn auf diese Weise sei von ihnen eine beträchtliche Zahl von Syphilitikern, die später (nach dem 11. bis etwa zum 30. Jahre) doch noch an Paralyse erkrankten, unberücksichtigt geblieben.

Ich stimme dieser Kritik bei. Möchte aber doch betonen, daß die Inkubationszeit nicht mit Notwendigkeit eine unveränderliche Größe ist, sondern daß sie durch eine Reihe von Faktoren — durch anders-

artige Therapie der Lues, durch eine irgendwie erworbene biologische Wandlung der Spirochäten oder durch eine Wandlung des Kräfteverhältnisses Spirochäte — Mensch — möglicherweise beeinflußt wird. Das Intervall zwischen Infektion und nervöser Späterkrankung, wie es für die Unbehandelten und für die mit Quecksilber Behandelten errechnet wurde und heute gilt, muß nicht zugleich für die Salvarsanbehandelten gelten. Seit Einführung dieses Mittels sind erst so wenig Jahre vergangen, daß sich zu dieser Frage nur etwas vermuten, nichts beweisen läßt.

B.

Es gibt einen zweiten Weg, um die Beziehungen zwischen Luestherapie und Paralysehäufigkeit zu untersuchen: das ist der Weg der Anamnese. Bei allen Paralytikern wird nachgeforscht, ob ihre Syphilis behandelt wurde, wann und wie sie behandelt wurde. Aus dem Prozentsatz an unbehandelten Fällen einerseits, an behandelten andererseits wird versucht, eine Wirkung der Therapie abzuleiten.

Dieser Methode haften beträchtliche Mängel an. Werden bei der ersten, katamnestischen, Methode nur alle *behandelten* Syphilitiker erfaßt, so bei dieser nur alle Paralytiker. Alle unbehandelten Syphilitiker auf der einen Seite, auf der anderen alle nichtparalytisch Gewordenen werden nicht mitgezählt. Es ergibt sich nach beiden Methoden ein einseitiges Bild. Dazu kommt bei der anamnestischen Methode der Übelstand, daß von den Paralytikern und deren Angehörigen selten genau zu erfahren ist, wann und wie die Lues behandelt wurde.

Aus so gewonnenen Resultaten möchte ich eigentlich nur eine Deutung anerkennen, nämlich die, daß auch der gutbehandelte Syphilitiker vor einer Paralyse nicht sicher ist (wenn sich eben unter den Paralytikern auch solche fanden, deren Lues gutbehandelt wurde).

Diesen anamnestischen Weg gingen neben anderen *Eulenburg*[19]), *Dinkler*[16]), *P. Schuster*[74]) und neuerdings *Pette*[61]). Wie die Arbeiten von *Mattauschek* und *Pilcz* befassen sich auch die Arbeiten dieser Autoren — z. T. neben anderen Problemen — mit der Frage, welchen Einfluß die Nichtbehandlung bzw. die Quecksilberbehandlung auf den Ausbruch einer metaluischen Erkrankung habe. *Pette* berührt auch schon die Frage nach der prophylaktischen Wirkung des Salvarsans.

Dinkler sowie *Eulenburg* untersuchten, wie viele ihrer Tabesfälle unbehandelt, oder mit Quecksilber mangelhaft bzw. gutbehandelt waren. Aus *Dinklers* Arbeit hat *Schuster* die Resultate zahlenmäßig zusammengestellt. Unter 27 Fällen von Tabes (deren vorausgegangene Lues sichergestellt war) fanden sich:

Ohne Kur . . .	13	= fast 50 %,
1 Kur	11	= 40,7 %,
2—4 Kuren . .	3	= 11,0 %.

Eulenburg stellte 125 Tabesfälle zusammen. Davon waren:

Nicht behandelt . . .	109	=	87,2%,
einmal behandelt . . .	13	=	10,3%,
mehrfach behandelt . .	3	=	2,3%.

Bei so außerordentlicher Differenz in den Prozentzahlen zwischen gut behandelten und nicht oder mangelhaft behandelten Fällen scheint es freilich nahezuliegen, der Therapie eine prophylaktische Wirkung auf metaluische Erkrankungen zuzuschreiben.

P. Schuster hat 1907 neben 75 Tabikern auch 35 Paralytiker auf vorangegangene oder unterlassene Kuren hin untersucht. Er kam zu folgendem Resultat:

Paralyse:	Keine Kur	8,6%,
	1 Hg-Kur	60,0%,
	2 Hg-Kuren . . .	14,3%
	3—9 Hg-Kuren . .	17,1%.
Tabes:	Keine Kur	22,7%,
	1 Kur	41,3%,
	2 Kuren	17,3%,
	3—8 Kuren. . . .	18,7%.

Auffallend ist in beiden Statistiken, daß die Höchstzahl auf diejenigen Syphilitiker entfällt, die nur *eine* Hg-Kur durchgemacht haben. Man darf dabei wohl an die vermehrten meningealen Reizerscheinungen zu Beginn einer Quecksilberkur im Primärstadium, wie sie von *Dreyfus* [2]), von *Fleischmann* [21]) an den Verhältnissen des Liquor cerebrospinalis nachgewiesen wurden, wenigstens erinnern. Im übrigen hat *Schuster* mit aller gebotenen Vorsicht aus seinen Ergebnissen Schlüsse gezogen, wenn er meint, „es lasse sich ganz und gar nicht erweisen, daß der Ausbruch einer metasyphilitischen Erkrankung durch eine Quecksilbertherapie hintangehalten werde."

Neuerdings hat *Pette* [61]) an dem Material der *Nonne*schen Klinik ähnliche Untersuchungen angestellt. Ich zitiere hier nur *die* Resultate, die *Pette* an seinem *Paralytiker*material fand. 280 Fälle aus den Jahren 1910—1919 waren für seine Aufgabe zu verwerten.

Es waren nicht behandelt . .	68,2%,
behandelt mit Quecksilber . . .	28,6%,
davon: unvollständig	1,1%,
1 Kur	23,9%,
2 Kuren	2,5%
3 und mehr Kuren	1,1%,
behandelt mit *Sa und Hg* . .	3,2%.

Auch *Pette* zieht bedachtsam seine Schlüsse. Er meint — mehr negativ als positiv wertend — „die Zahl der mit Quecksilber Behandelten ist im Vergleich zu allen übrigen eine verschwindend kleine. Auch aus diesem Grund ist es nicht angängig, im Quecksilber ein ätiologisches Moment für den Ausbruch der Metalues zu suchen."

Von Interesse für die vorliegende Arbeit ist vor allem das, was *Pette* von den Paralytikern berichtet, deren Lues mit Quecksilber und Salvarsan behandelt worden war. Es sind 8 Fälle. Davon war ein einziger ausgiebig mit Quecksilber behandelt worden. In allen Fällen aber hatte man das Salvarsan in zu kleinen und verzettelten Dosen gegeben. *Pette* kommt so zu einer Folgerung, die *Nonne* schon vor Jahren vertrat und die durch *Fleischmanns* Liquorbefunde auch eine gewissermaßen experimentelle Begründung erfahren hat: „daß nämlich ungenügende und verzettelt gegebene Dosen von Salvarsan mehr schaden als nützen, ja, daß sie vielleicht einmal das Einwandern der Spirochäten ins Nervensystem und ihr weiteres Wachstum begünstigen." Daraus, daß ein Fall von Paralyse nach *genügender* Salvarsanbehandlung an der *Nonne*schen Klinik noch nicht beobachtet wurde, schließt *Pette* — wohl ein wenig verfrüht — „daß eine richtig angewandte Salvarsankur vielleicht imstande ist, die Metalues zu verhindern."

C.

Die Art des Materials, das mir zur Verfügung stand, zwang mich, einen dritten Weg zu gehen. Ich zählte für die Jahre 1905—1922 die jährlichen Zugänge an progressiver Paralyse in der Psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Leipzig; stellte dann die männlichen und weiblichen Aufnahmeziffern getrennt auf und berechnete für alle 3 Abteilungen das prozentuale Verhältnis zu allen Neuaufnahmen der Klinik während der einzelnen Jahre. Ich hoffte, so vielleicht aus einer irgendwie auffälligen Bewegung der Aufnahmeziffern einen gewissen Schluß darauf ziehen zu können, ob sich seit Einführung der Sa.-Therapie (oder möglicherweise durch sie) die Häufigkeit der progressiven Paralyse geändert hat. Eine solche Untersuchung erschien mir nicht gänzlich aussichtslos, da sich in den genannten Jahren die Klinikaufnahmen aus einer im wesentlichen gleichbleibenden, großstädtischen Bevölkerung rekrutierten, und da sich die Aufnahmebedingungen auch im Krieg nicht geändert hatten (Militäraufnahmen fanden nicht statt).

Zur Methode möchte ich noch eines anmerken: Ich hielt es zunächst für wichtig, nur die *Erst*-Aufnahmen der einzelnen Jahre zu addieren, nicht die *Neu*-Aufnahmen. Denn da die Paralytiker viel seltener wiederholt zur Aufnahme kommen als etwa die chronischen Alkoholisten oder die „Psychopathen", glaubte ich, daß die Aufnahmeziffer für die Paralyse sich nach dieser Berechnung nicht unwesentlich höher stellen werde, als nach der üblichen Methode, bei der alle Neuaufnahmen addiert werden, gleichviel, ob ein und derselbe Kranke wegen der gleichen Krankheit 3 mal oder nur 1 mal im selben Jahr eingeliefert wurde; und gleichviel, ob der Kranke während einer gewissen Beobachtungsspanne 15 mal oder nur 1 mal zur Aufnahme kam.

Wie ich nachträglich sehe, haben *Junius* und *Arndt*[37]) die gleichen Erwägungen angestellt, mit dem gleichen Resultat wie ich. Zwar verschiebt sich für die einzelnen Jahre die Aufnahmeziffer zugunsten der Paralyse; vergleicht man aber eine Reihe von Jahren untereinander, um die Paralysebewegung zu verfolgen, so zeigt sich kein nennenswerter Unterschied, ob man nach Erstaufnahmen oder nach Neuaufnahmen zählt. Ich habe deshalb die zweite, anscheinend übliche Methode beibehalten.

Nach der Literatur, die mir vorlag, konnte ich erwarten, auch bei meinem Material vielleicht eine Abnahme der Paralyse — wenigstens für die letzten Jahre — zu finden.

Von den älteren Statistiken nenne ich die von *Althaus*[3]), der in England für die Jahre 1838—1842 einen Zuwachs an Paralyse von 12,61% berechnete, für die Jahre 1867—1871 einen solchen von 18,11%, während der Zuwachs an Geisteskranken überhaupt nur 1,41% betrug. *Snell*[75]) gibt für Hildesheim einen Anstieg der Prozentzahl von 7,0 auf 11,5% an während der Jahre 1857—1886. Nach *Thomsen*[79]) stieg die Prozentzahl in den Jahren 1880—1885 von 28 auf 35%, später sogar auf 45%, während der jährliche Zuwachs an Geisteskranken nur 6% betrug. *Bär*[5]) hat für die Anstalt Stephansfeld dagegen von 1872—1900 eine kontinuierliche Abnahme der Paralysefälle nachgewiesen.

Mit einer umfassenden Statistik sind dann *Junius* und *Arndt*[37]) hervorgetreten. In der Anstalt Dalldorf ging die Aufnahmeziffer während der Jahre 1892—1902 von 27,1% auf 22,5% herab; in Berlin-Herzberge sank von 1896—1902 der Prozentsatz von 15,1 auf 9,6%. *Kraepelin*[44]) meinte 1910, daß wohl eine gewisse Zunahme der progressiven Paralyse als sehr wahrscheinlich gelten dürfe, wenigstens in den großen Städten wie Berlin, München. Und er warnt davor, aus den statistischen Ergebnissen verschiedener Autoren, die zu verschiedenen Zeiten beobachteten, ohne weiteres Schlüsse abzuleiten, da in früheren Jahren ohne die serologischen Befunde mehr Fehldiagnosen gestellt werden als dies jetzt der Fall ist. Auch *Obersteiner*[57]) äußert sich in gleicher Weise.

Für die Schweizer Anstalten hat *K. Hüni*[34]) gefunden, daß die Aufnahmeziffer während der letzten 20 Jahre eine leichte Tendenz zur Abnahme zeigt.

Fritz Wiesel[86]) konnte feststellen, daß die Paralyseaufnahmen in den Geisteskrankenhäusern Stockholms seit 1916 erheblich zugenommen haben. 1916—1920 wurden 58% mehr Paralytiker aufgenommen als in den Jahren vorher. Diese Zunahme führt *Wiesel* auf die erschwerten Lebensverhältnisse während der Kriegsjahre zurück. In den übrigen Anstalten Schwedens war diese Zunahme nicht vor-

handen; sie blieb beschränkt auf die Großstadt Stockholm. Für ganz Schweden fand *Wiesel* eine Zunahme der Paralyse seit 1880; nach 1900 tritt eine Abnahme ein, aber in den Jahren 1910—1914 und noch mehr 1915—1919 ist die Häufigkeit viel größer geworden.

In den Kriegsjahren und danach sind wiederholt statistische Arbeiten über die progressive Paralyse veröffentlicht worden. Man mühte sich, auf diese Weise zu erfahren, ob die Kriegsverhältnisse einen schädigenden Einfluß auf den Ablauf der Paralyse ausübten oder nicht.

Bonhoeffer[11]) fand für die Klinik der Charité folgende Aufnahmezahlen:

	Männer	Frauen
1913	13,5	6,25
1914	12,3	6,09
1915	6,6	4,6
1916	9,2	3,0
1917	8,1	4,8

Die Prozentzahlen sind also während der Kriegsjahre bis 1917 sowohl für Männer wie für Frauen gegenüber der einzig angegebenen Zahl vor dem Krieg nicht unbeträchtlich — wenn auch nicht gleichmäßig — zurückgegangen.

Kollmeier[43]) konnte am Material der Kieler Klinik keine Zunahme an Paralyse während des Krieges feststellen.

Herzig[28]) berechnete für die Wiener Landesanstalt am Steinhof folgende Zahlen:

1911 = 22,9%
1912 = 22,8%,
1913 = 23,6%.

Vom 1. VIII. 1914 bis 1. VIII. 1918 betrug die Aufnahmezahl im Durchschnitt 10,8%, das heißt, sie war auf die Hälfte zurückgegangen.

Die Zahlen, die *Armin Weiss*[84]) für Budapest fand, lassen für die männlichen Aufnahmen einen gewissen Anstieg erkennen:

1910—1913	Männer:	35,02—45,81
	Frauen:	13,37—16,56
1915—1918	Männer:	39,44—57,56
	Frauen:	11,18—16,11

Victor Barton[6]) stellte Berechnungen an der Landesanstalt Dobrczan auf und fand während der letzten 10 Jahre vor dem Krieg einen jährlichen Zuwachs an progressiver Paralyse von 10—15%; in der Zeit vom 1. August 1914 bis 31. Juli 1917 stieg dieses Verhältnis auf 21%.

K. Boas[10]) meint zwar, daß man die Paralyse absolut betrachtet in der Armee häufiger finde während des Krieges als im Frieden, aber es mache sich andererseits eine Herabsetzung der Abwanderung von Zivilpersonen in die Anstalten geltend. Nehme man die beiden Kate-

gorien zusammen und stelle sie den Aufnahmeziffern früherer Jahre gegenüber, so trete kaum ein erheblicher zahlenmäßiger Unterschied zutage.

1916 hat *Pilcz*[62]) kein besonderes Anwachsen der Paralyse bei Kriegsteilnehmern feststellen können. In einer statistischen Arbeit, die nach dem Krieg erschien und die Paralysefrequenz während der letzten 20 Jahre in der Wiener Irrenanstalt behandelt, hat *Pilcz*[63]) das Ergebnis ein wenig positiver gefaßt. Er fand, daß die Zahlen, welche das Verhältnis der Paralytiker zu allen Geisteskranken ausdrücken, bei beiden Geschlechtern im ersten Jahrfünft ein Maximum aufwiesen, und von da an kontinuierlich abnehmen, besonders in den Jahren 1920/22. Die Paralysefrequenz, bezogen auf die Gesamtbevölkerung, zeigt eine deutliche Abnahme in den Kriegsjahren. *Pilcz* meint, diese Abnahme könne ihre Ursache haben in einer Änderung der Paralysehäufigkeit an sich; möglicherweise aber sei die Abnahme auch auf eine günstige Wirkung der Luestherapie bzw. der Behandlung initialer, noch nicht anstaltsbedürftiger Paralytiker mit Malaria zurückzuführen. Eine ähnliche Abnahme ließ sich an dem vorwiegend ländlichen Material der Irrenanstalt zu Mauer-Öhling nicht feststellen.

Ralf Koch[42]) untersuchte die Häufigkeit der Paralyse in der Psychiatrischen Klinik zu Rostock und in der Anstalt Sachsenberg. Er konnte eine gewisse Abnahme der Erkrankungsziffern in den Jahren 1912 bis 1922 feststellen, doch scheut er sich, aus dem kleinen Material Schlüsse zu ziehen; jedenfalls möchte er die Abnahme nicht ausschließlich als eine Wirkung der Salvarsanbehandlung deuten.

So wenig*) wie die genannten Autoren selbst kann auch ich finden, daß sich aus einer der Arbeiten erschlösse, welche Ursache die Zunahme, die Abnahme oder die annähernd gleichbleibende Häufigkeit der Paralyse in den letzten Jahrzehnten bewirkt hat. Vergleicht man gar die einzelnen Arbeiten miteinander, dann findet sich des Widersprechenden so viel, daß man die Hoffnung, mit Hilfe dieser statistischen Methode irgend zur Klarheit über das wirkliche Gesicht der Paralysefrequenz zu kommen, begraben möchte. Aber die Wahrheit ist, daß nie und nirgend Gleiches errechnet wird, wenn man Ungleiches zählt. Ungleich ist Großstadt und ländlicher Bezirk; ungleich sind die Verhältnisse des Krieges und des Friedens, ungleich Militär und Zivil. Die Frequenz der ländlichen Bezirke ist nicht die der Großstädte; Statistiken, in denen nur Zivilbevölkerung gezählt wird, kann man

*) Für die folgenden Erörterungen verweise ich auf den Artikel: Progressive Paralyse in *O. Bumkes* Lehrbuch der Geisteskrankheiten, das bei Bergmann erscheint. Herrn Geh. Rat *Bumke* bin ich zu Dank verpflichtet dafür, daß er mir liebenswürdigerweise das betreffende Manuskript zur Einsicht überlassen hat.

nicht gleichstellen mit solchen, in denen nur von Angehörigen des Heeres die Rede ist oder gar von beiden, Zivil *und* Militär. Vergleichen aber soll man sie, will man der Frage nachgehen, welche Umstände, welche Kräfte einen Häufigkeitswandel der Paralyse bedingen.

Die einen Faktoren sind — in einem weiten Sinne verstanden — Mängel der erfassenden Methode: sie modeln die *Statistik*, aber keineswegs die Häufigkeit der Paralyse. Ihre Anzahl ist groß und ich gebe mich nicht der Hoffnung hin, sie alle anführen zu können. Die einen bewirken, daß die Paralyse häufiger, die anderen, daß sie seltener zu werden scheint; zuweilen aber ist es auch so, daß derselbe Faktor sowohl das eine wie das andere Ergebnis zu zeitigen imstande ist, so daß es denn nicht leicht fällt, aus beiden Komponenten die Resultante zu finden.

Dahin gehört z. B. die verfeinerte Diagnostik. Es ist möglich, daß seit Einführung der serologischen Kontrolle mancher Kranke, der sonst unter anderer Flagge gegangen wäre, sich als Paralytiker entpuppt (dies gilt besonders für statistische Berechnungen an Kliniken mit rasch wechselndem Material). Aber auch das Gegenteil wäre denkbar, daß man nämlich einen Patienten als Paralytiker anspricht, und durch die serologische Untersuchung nur bestätigt findet, daß man sich geirrt hat. Es wurde oben erwähnt, daß *Kraepelin* und *Obersteiner* diese statistischen Mängel infolge gehäufter Fehldiagnosen nicht gering anschlagen.

Noch in einem dritten Sinn könnte die verfeinerte Diagnostik das Häufigkeitsverhältnis der Paralyse scheinbar beeinflussen. *Pilcz*[63]) weist darauf hin, daß die größere Sicherheit, mit der seit Jahren die Frühdiagnose gestellt werde, auch zu einer Frühbehandlung der Paralyse führe. Dadurch wird diese zwar in Wahrheit nicht geringer, aber es wäre ja möglich, daß die behandelten Fälle stationär würden und sozial brauchbar blieben, so daß sie gar nicht erst in die Anstalten kämen.

Würden somit möglicherweise die Paralyseziffern verglichen mit früheren Jahrzehnten geringer, so ist es andererseits wohl denkbar, daß die erleichterten Aufnahmebedingungen, die größere Angleichung der Irrenkliniken an die übrigen Krankenhäuser und das allmählich schwindende Mißtrauen gegen sie eben auch schon die *leichteren* Fälle den Anstalten zuführten. An eine Beobachtung *Fleischmanns*, die diese Verhältnisse vor Augen führt, möchte ich erinnern, wenn ich auch weiß, daß für westeuropäische Verhältnisse nicht gelten kann, was für orientalische gilt. *Fleischmann* (l. c. S. 186) fand bei seiner $2^1/_2$jährigen Anwesenheit in der Türkei die metaluischen Erkrankungen viel häufiger, als man nach der Literatur hätte erwarten sollen, und führt die Erklärungen eines einheimischen Arztes an: Der meinte, früher wären

die Geisteskranken gar nicht in die Hände fremder Ärzte gekommen, die einheimischen aber hätten die Diagnose einer Paralyse aus Unkenntnis nicht gestellt; überdies seien viele Kranke aus Angst vor den schauderhaften Zuständen in den Anstalten nicht einmal zu den einheimischen Ärzten gekommen.

Im übrigen sind die erleichterten Aufnahmebedingungen in städtischen Kliniken gleicherweise auch den übrigen Psychosen zugute gekommen, und ich glaube, daß so in den Einzelstatistiken die absolute Häufigkeit der Paralyse in geringem Maße zugenommen hat, daß ihre relative Häufigkeit zu anderen Psychosen aber in einem größeren Ausmaß abnahm.

Wie weit und in welchem Sinn die Paralysefrequenz von diesen sozialen Bedingungen während der Kriegsjahre beeinflußt wurde, ist nur vermutungsweise abzuwägen.

Die psychopathischen Reaktionen mehrten sich [*Bonhoeffer*[14])]; die Alkoholpsychosen gingen wesentlich zurück [*Bonhoeffer*[12]), *Oehmig*[59]), *Kremper*[47]), *Fürst*[22]), *Schenck*[71]), *Ivanyi*[38])]; die wirtschaftliche Notlage spannte alle Kräfte an und ließ auch die Kranken über Gebühr in ihren Berufen; andererseits wurden durch die strengere Auslese beim Militär psychisch Kranke frühzeitig den Reservelazaretten zugeführt.

Für Militärstatistiken muß vor allem bedacht werden, daß diejenigen Paralytiker, die nach dem 50. Lebensjahre erkrankten, nicht mit erfaßt wurden [*Herzig*[28]), *Meggendorfer*[52])]; daß ferner mancher Paralysekandidat vor dem Ausbruch der Psychose einen gewaltsamen Tod im Felde starb.

Über diesen äußeren Umständen, die alle Paralysebewegung nur scheinbar regeln, und die zu erwägen nur Wert hat, um Mängel der Statistik einsehen zu können, stehen Faktoren, die in den Krankheitsverlauf selbst eingreifen und so tatsächlich die Häufigkeit der Paralyse bedingen. Diese Faktoren sind endogener und exogener Natur.

Zunächst könnte man in naiver Überschlagsrechnung meinen, daß die Paralyse um so häufiger auftreten müsse, je häufiger ihr Primum movens, die Lues, wird. *Bumke*[15]) hat diese Schlußfolgerung beanstandet; und in der Tat hieße es alles außer acht lassen, was über Immunität, über Virulenzänderung des Erregers und Anpassung des erkrankten Organismus bekannt ist, wollte man so argumentieren.

F. Plaut z. B. nahm an, daß die gelegentlich, nach Ort und Zeit unterschiedlich einsetzende Zunahme an progressiver Paralyse vielleicht durch das Auftreten bestimmter neurotroper Spirochätenstämme verursacht werde.

Ich erinnere auch an die Ausführungen *Hoches* über den Zweikampf zwischen Spirochäte und Mensch, der eines Tages sein Ende haben werde, so wie er eines Tages begann.

Diese biologischen Prozesse sind die endogenen Faktoren, die ich meinte, und die in Europa möglicherweise der Lues allmählich immer seltener eine Paralyse folgen lassen. Wie weit der wohl wesentlichste exogene Faktor, die Therapie der Lues, diesen Abbau begünstigt, bleibt zu untersuchen.

Geringen Einfluß auf das Entstehen und Häufigerwerden der Paralyse schreibt man heute gewissen Umständen zu, die früher höher eingeschätzt wurden (z. B. *Krafft-Ebing*[46]): dem aufbrauchenden Getriebe einer rasch marschierenden Zivilisation; der gesteigerten Anspannung geistiger Kräfte. *Kraepelin*[44]) verwahrt sich gegen diese Meinung (Lehrbuch, II. Teil, 8. Aufl., S. 499), glaubt aber doch, daß die Segnungen der Zivilisation, vor allem der Alkoholmißbrauch, das Auftreten der Paralyse begünstige. *Bumke*[15]) weist darauf hin, daß „jede *plötzliche Änderung* der Lebensbedingungen die nervöse Widerstandskraft eines Volkes zu gefährden scheine" und meint, es könne „nicht die gleichen Wirkungen haben, ob ein Volk eine bestimmte Kulturhöhe in organischer, selbständiger Entwicklung erreicht oder ob es bestimmte Kulturbedingungen von außen her übernimmt und nun versucht, sich ihnen anzupassen."

Der Krieg mit seinen vielfachen Nöten, Überanstrengungen, Erschöpfungen, Entbehrungen, Krankheiten, Verletzungen war wie ein gewaltiges Experiment geeignet, die Frage zu klären, wieweit äußere Schädigungen bei luisch Infizierten am Entstehen einer Paralyse Anteil haben. *Weygandt*[85]) meinte, daß diejenigen Paralysen, die sich erst unter den Einflüssen des Krieges entwickelten, einen rascheren Verlauf nehmen und sprach in diesem Sinn von einer „Kriegsparalyse". Dagegen machte *Hauptmann*[27]) geltend, daß ein rascher Verlauf wie bei den „Kriegsparalysen" auch bei anderen Psychosen in auffallender Weise zu bemerken war und seine Ursache in den ungünstigen Ernährungsverhältnissen hatte. *Kafka*[39]) suchte *Hauptmanns* Einwände zu widerlegen. Arbeiten von *Bonhoeffer*[12, 13, 14]), *R. Hahn*[24]), *Stiefler*[78]), *Pilcz*[62]), *W. Mayer*[51]) haben gezeigt, daß „eine Abhängigkeit der Paralyseentwicklung von Kriegsschädigungen sich nicht erweisen ließ" [*Bonhoeffer*[13])].

Ich komme nun zu meinen eigenen Untersuchungen, deren Weg ich oben (S. 544ff.) beschrieb.

Zunächst folgt Tabelle I, in der die jährlichen Aufnahmeziffern an progressiver Paralyse insgesamt, sowie für Männer und Frauen getrennt aufgeführt werden.

Aus dieser Tabelle ergibt sich für die *Gesamtaufnahmen* eine zunächst allmählich, von 1908/09 sprunghaft ansteigende Zahl, die dann mit einigem Schwanken bis 1913 etwa auf gleicher Höhe bleibt. Während der Kriegsjahre erfolgt eine beträchtliche, rasch steigende Zunahme

Tabelle I.

Jahr	Zugänge an progr. Paral. überhaupt	Männer	Frauen
1905	104	77	27
1906	105	79	26
1907	106	80	26
1908	108	92	16
1909	133	110	23
1910	129	100	30
1911	106	80	26
1912	129	110	19
1913	124	90	34
1914	147	108	39
1915	160	121	39
1916	173	124	49
1917	141	104	37
1918	137	95	42
1919	130	99	31
1920	135	96	39
1921	133	96	37
1922	160	118	42

bis zum Jahre 1916, in dem die überhaupt höchste Zahl erreicht wird. Von 1916 auf 1917 ist ein merklicher Abfall festzustellen; bis zum Jahre 1921 gehen die Aufnahmen weiter zurück, um etwa die Höhe von 1909 und 1910 zu erreichen. Das Jahr 1922 bringt wieder eine beträchtliche Zunahme.

Für die *männliche Reihe* liegen die Verhältnisse ganz ähnlich, nur daß hier die absolute Höchstzahl in das Jahr 1922 fällt. Auffallend ist auch hier der Anstieg seit 1914 und der Abfall seit 1917.

Die *weibliche Reihe* gibt kein so klares Bild. Bis zum Jahre 1913 ist — bei ziemlich beträchtlichen Rückschlägen in einzelnen Jahren — kein wesentlicher Anstieg zu verzeichnen. Seit 1914 ist die Aufnahmeziffer ein wenig gestiegen und hat sich auf ziemlich gleicher Höhe gehalten. Die höchste Aufnahmeziffer fällt auch hier in das Jahr 1916.

Es wäre voreilig, aus diesen Krankenbewegungen schon Schlüsse zu ziehen. Zunächst muß wenigstens eine Quelle von Fehlschlüssen dadurch vermieden werden, daß man die prozentualen Verhältnisse der Paralyse zu den Gesamtaufnahmen errechnet. Diese Verhältniszahlen folgen in Tab. II.

An dieser Tabelle zeigt sich erstens eine ständig wachsende Aufnahmeziffer bis 1912; in den Jahren 1913 und 1914 ist sie wieder ein wenig geringer. Von 1915 ab geht sie rasch zurück, steigt dann sprunghaft an seit 1919, erreicht 1920 etwa die Zahlen vor dem Krieg und überschreitet sie 1921 und 1922 beträchtlich. Die Prozentzahlen der *Paralyseaufnahmen* geben für die Vorkriegsjahre kein so eindeutiges

Tabelle II.

Jahr	Gesamt-aufnahmen	Prozentzahlen von Paralysen		
		insgesamt	Männer	Frauen
1905	803	12,9	15,5	8,8
1906	737	13,1	16,7	9,8
1907	825	12,8	15,6	8,3
1908	853	12,8	17,8	4,1
1909	886	15,0	18,7	7,7
1910	952	13,5	15,9	9,1
1911	946	11,2	13,2	7,6
1912	1056	12,2	16,2	5,0
1913	901	13,6	16,0	10,0
1914	925	15,9	19,4	10,6
1915	831	19,2	25,7	10,8
1916	821	21,0	28,0	12,9
1917	676	20,8	27,9	12,2
1918	655	20,9	26,3	14,3
1919	764	17,0	22,0	9,8
1920	954	14,1	17,7	9,5
1921	1105	12,0	15,5	7,6
1922	1428	11,2	14,7	6,7

Bild wie ihre absoluten Zahlen; auffallend sind aber auch hier die Bewegungen in den Kriegs- und Nachkriegsjahren.

Für die *Gesamtaufnahmen* an Paralysen ergibt sich seit 1914 ein rasches Anwachsen bis zur Höchstzahl von 21% (1916). Von da ab gehen die Zahlen ein wenig zurück, um seit 1919 in Sprüngen zu fallen. 1922 ist mit 11,2% die geringste Zahl der Vorkriegsjahre (1911) wieder erreicht.

Ein ganz ähnliches Bild ergibt die *männliche Reihe*, doch bleibt hier die Prozentzahl von 1911 mit 13,2% noch hinter der von 1922 (14,7%) zurück.

Bei der *weiblichen Reihe* ist der Anstieg in den Kriegsjahren sehr deutlich zu erkennen. Er erreicht erst 1918 mit 14,3% seine höchste Zahl; 1919 geht die Prozentzahl plötzlich auf 9,8 zurück und fällt dann von Jahr zu Jahr weiter bis auf 6,7% (1922).

Vergleicht man die Tab. I und II miteinander, so erkennt man nicht nur eine relative Zunahme an progressiver Paralyse in den ersten Kriegsjahren, sondern auch eine absolute; und ebenso erkennt man eine absolute wie relative Abnahme in den späteren Kriegsjahren und den Jahren nach dem Krieg. Während aber die Zahlen des aufsteigenden Astes größer sind als irgendeine aus der Vorkriegszeit, sind diejenigen des wieder absteigenden nicht geringer als die zwischen 1905 und 1913.

Eine Kurve soll diese Verhältnisse anschaulicher werden lassen.

Zwei Fragen drängen sich auf: Wie kommt es, daß die Paralysen in den Kriegsjahren so anstiegen; und wie kommt es andererseits, daß sie weiter so gefallen sind?

Ich erwähnte schon, daß die Verhältnisse an der Leipziger Klinik für eine statistische Untersuchung besonders günstig liegen: während des Krieges traten keine Änderungen im Aufnahmemodus ein; sämtliche Aufnahmen der Stadt gingen durch die Klinik; Militär wurde nicht aufgenommen; auf den Abteilungen blieben die gleichen Ärzte beschäftigt, so daß auch eine gewisse Garantie für gleichförmige Stellung der Diagnosen besteht; ein Direktorwechsel und damit eine Steigerung der Aufnahmen durch Erweiterung des poliklinischen Betriebes und erleichterte Aufnahme für reaktive Psychosen vor allem fand erst 1921 statt.

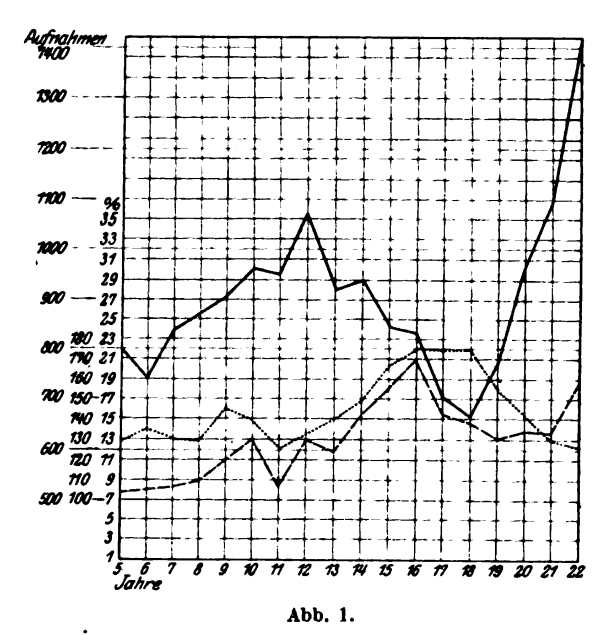


Abb. 1.

Man sieht nun auf der Abbildung, wie die Kurve der Gesamtaufnahmen von 1914 ab unaufhaltsam abfällt bis zu Kriegsende, und wie sie seitdem steil in die Höhe schießt. Dem absteigenden Ast dieser Kurve kommt auffallenderweise der aufsteigende Ast der relativen Paralysezahlen entgegen, dann hält er sich so ziemlich auf gleicher Höhe, während die Zahl der Gesamtaufnahmen weiter abfällt. In dem Augenblick aber, da die Gesamtzahl am geringsten ist (1918) und nun plötzlich wieder ansteigt, fängt die Prozentzahl der Paralysen an, ebenso unaufhaltsam zu fallen.

Es liegt nahe, diesen gegensinnigen Verlauf der beiden Kurven einfach so zu erklären, daß die relative Paralysezahl im Krieg nur deshalb so anschwoll, weil die weniger Anstaltsbedürftigen der übrigen Psychosen aus wirtschaftlichen Gründen nicht in die Klinik kamen. Dazu gehören die Alkoholpsychosen, von deren beträchtlichem Rückgang die Rede war, und die psychogen Erkrankten, die sich wohl zum größten Teil in Militärlazaretten befanden.

Aber diese „Erklärung" erklärt keineswegs alles. Die Paralysezahlen gingen ja auch *absolut* in die Höhe, und ihr absteigender

Schenkel verläuft von 1916 ab den fallenden Gesamtaufnahmen fast parallel. Überdies sind in den Kriegsjahren die absoluten Zahlen auch der *weiblichen* Paralysen gestiegen.

Dies könnte seine Gründe darin haben, daß die Kriegsverhältnisse eben doch — auch in der Heimat — den Ausbruch der Paralyse beschleunigt haben. Ich glaube das jedoch nicht recht. Nicht nur wegen der oben genannten Arbeiten von *Bonhoeffer* und anderen, sondern vor allem deshalb, weil dann gerade in den letzten Kriegsjahren, nach 1916, die Paralyse sich hätte häufen müssen; denn seitdem wurden die seelischen Bedrängnisse und Erschütterungen immer größer und die Ernährungsverhältnisse immer schlechter. Aber vielleicht läßt sich auch daran denken, daß gerade in den ersten Kriegsjahren schon die beginnenden Paralysen, die man sonst noch außerhalb der Klinik gelassen hätte, abgeschoben wurden, weil sie beim Militär früher erkannt und ausgesondert wurden, oder weil sie zu Hause nicht mehr genügend beaufsichtigt und gepflegt werden konnten.

Noch eine dritte Erklärung ist möglich. Es ist bekannt, daß die Salvarsantherapie in den ersten Jahren nach ihrer Freigabe immer in zu kleinen und häufig auch in verzettelten Dosen gegeben wurde. Daß diese Art der Behandlung die Entwicklung nervöser Spätlues eher fördert als hemmt, erscheint nach Ausführungen von *Fleischmann* [21]), *Pette* [61]) u. a. möglich. Ist es wirklich so, daß — wie man vermutet hat — die Inkubationszeit der Paralyse durch ungenügende Salvarsanbehandlung verkürzt wird, dann könnte das gehäufte Auftreten dieser Krankheit in den ersten Kriegsjahren auch darin seine Ursache haben. Ich glaube, daß man auch diesen Versuch einer Erklärung zur Diskussion stellen darf.

Damit gehe ich zugleich ein auf die Beantwortung der zweiten Frage: Wie kommt es, daß die Paralyse an der Leipziger Klinik seit 1916 in auffälliger Weise abgenommen hat?

Bonhoeffer [11]) vermutet, daß sich hierin bereits die günstige Wirkung der Salvarsanbehandlung Luetischer bemerkbar macht. Denn jetzt sei die Zeit herangekommen, in der diese möglichen Paralysekandidaten erkranken müßten.

Gebe ich zu, daß die Inkubationszeit durch eine mangelhafte Salvarsantherapie abgekürzt wird, und daß sich daraus das gehäufte Auftreten in den ersten Kriegsjahren erkläre, dann könnte ich vielleicht auch schließen, daß in den Jahren danach die *heilsame* Wirkung des richtig angewandten Salvarsans offenbar wurde und die Paralyse seltener werden ließ. Und wenn wirklich die absolute und die relative Paralysefrequenz wesentlich geringer wäre als in den Jahren vor dem Krieg, dann dürfte man vielleicht mit einigem Grund vermuten, daß dafür in der Tat die inzwischen geänderte Therapie der Lues verantwortlich ist.

Aber die angeführte Statistik läßt weder eine Abnahme der absoluten noch der relativen Paralysezahlen gegenüber den Vorkriegsjahren erkennen. Das mahnt doch zu einiger Vorsicht.

Man muß bedenken, daß sich ein einigermaßen gültiges Urteil darüber erst dann wird fällen lassen, wenn seit Einführung der Salvarsantherapie so viele Jahre vergangen sind, als die Inkubationszeit der Paralyse beträgt, also mindestens wohl 15 Jahre. Freilich ist es möglich — worauf ich schon hinwies —, daß sich gerade unter der Salvarsantherapie diese Zeit verkürzt. Aber das bleibt noch zu beweisen. Und ebenso bleibt zu beweisen, ob nicht vielleicht das Gegenteil der Fall ist. Daß nämlich die Inkubationszeit hinausgeschoben wird, so daß denn, nachdem vielleicht infolge der *mangelhaften* Luesbehandlung die Paralyse rascher eintrat und in den ersten Kriegsjahren sich häufte, nunmehr nach *genügender* Behandlung mit Notwendigkeit eine gewisse Abnahme an Paralysen eintreten müßte, da sie ja erst in einigen Jahren fällig würden.

Ich glaube nicht, daß man nach der vorliegenden Statistik, ja, daß man überhaupt irgendwie heute schon mit Sicherheit einen vorbeugenden Einfluß der Salvarsanbehandlung Syphilitischer auf den Ausbruch der Paralyse nachweisen kann.

Zum Schlusse sei es mir erlaubt, Herrn Geh. Rat Prof. Dr. *Bumke* für die liebenswürdige Überlassung des Themas, und Herrn Privatdozent Dr. *Bostroem* für die Nennung wesentlicher Literatur meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Aebly, J.*, Kritisch-statistische Untersuchung zur Lues-Metalues-Frage. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **61**. 1920. — [2]) *Altmann* und *Dreyfus*, Salvarsan und Liquor cerebrospinalis bei Frühsyphilis usw. Münch. med. Wochenschrift 1913 H. 9/10. — [3]) *Althaus*, Medic. Times and Gazette 1876; zit. bei *Obersteiner*. — [4]) *Auerbach, S.*, Eine Anregung zur Verhütung der metaluischen Erkrankungen d. C.N.S. Referat. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **29**, 446. — [5]) *Bär*, Die Paralyse in Stephansfeld, Straßburg 1900; zit. bei *Hoche*, Dem. paralyt. in Aschaffenburgs Handbuch. — [6]) *Barton, Victor*, Über Kriegspsychosen. Wien. klin. Wochenschr. 1918, S. 685. — [7]) *Bergel*, Die natürlichen Abwehrmittel des Körpers gegen die syphilitische Infektion. Klin. Wochenschr. 1922, S. 204. — [8]) *Berichte* der Kgl. Med. Gesellsch. vom 25. I. bis 1. III. 1922. Ref. Klin. Wochenschr. 1922, S. 296, 342, 443, 547. — [9]) *Blaschko, A.*, Naturheilung und medikamentöse Heilung der Syphilis. Berl. klin. Wochenschr. 1921, S. 1206. — [10]) *Boas, K.*, Die progr. Paralyse bei Heeres- und Marineangehörigen usw. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **63**, 623. — [11]) *Bonhoeffer, K.*, Verhandl. d. Kgl. Mediz. Gesellsch. Ref. Klin. Wochenschr. 1922, S. 342. — [12]) *Bonhoeffer, K.*, Einige Schlußfolgerungen aus d. psychiatr. Krankenbewegung während d. Krieges. Arch. f. Psxchiatrie u. Nervenkrankh. **60**, 721. — [13]) *Bonhoeffer, K.*, Über die Bedeutung der Kriegserfahrungen für die allgemeine Psychopathol usw. d. Geisteskrankheiten. In: Handb. d. ärztl. Erfahrungen im Weltkriege **4**, I. Teil, S. 3. —

[14]) *Bonhoeffer, K.*, Erfahrungen aus dem Krieg über die Ätiologie psychopathol. Zustände usw. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatr. **73**, 77. — [15]) *Bumke, O.*, Kultur und Entartung, II. Aufl. Berlin bei J. Springer, 1922. — [16]) *Dinkler*, Über die Berechtigung und die Wirkung der Hg-Kuren bei Tabes dorsalis. Berl. klin. Wochenschrift 1893, S. 347ff. — [17]) *Dreyfus, G. J.*, Isolierte Pupillenstörungen und Liquor cerebrospinalis. Jena 1921, Gustav Fischer. — [18]) *Esmarch* und *Jessen*, Syphilis und Geistesstörung. Allg. Zeitschr. f. Psychiatr. **14**, 20. 1857. — [19]) *Eulenburg*, Beiträge zur Ätiologie und Therapie der Tabes dorsalis usw. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **99**, 18. — [20]) *Fischer, O.*, Gibt es eine Lues nervosa? Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. 1913, S. 120. — [21]) *Fleischmann*, Das Verhalten des Liquor spinalis usw. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **70**, 177. — [22]) *Fürst, G.*, Über die Abnahme des Alkoholismus usw. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **60**, 861. — [23]) *Goldstein, Max*, Über die Beziehungen der progressiven Paralyse zur Syphilis. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie **42**, 254. — [24]) *Hahn, R.*, Dienstbeschädigung bei Paralyse. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie, Ref. **14**, 481. — [25]) *Hauptmann*, Die Bedeutung des Liquorbefundes usw. Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **68/69**, 106. — [26]) *Hauptmann*, Klinik und Pathogenese der Paralyse. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **70**, 254. — [27]) *Hauptmann*, Zur Frage der Nervenlues. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. **42**, 349. — [28]) *Herzig*, Zur Frage einer eventuellen Kriegsparalyse. Wien. klin. Wochenschr. 1919, Nr. 50. — [29]) *Hirschl*, Die Ätiologie der progressiven Paralyse. Jahrb. f. Psychiatrie **14**, 321. — [30]) *Hoche*, Die Heilbarkeit der progressiven Paralyse. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **43**, 430. — [31]) *Hoche*, Dementia paralytica. In Aschaffenburgs Handb., spez. Teil V. — [32]) *Hoffmann, E.*, Über eine nach innen gerichtete Schutzpunktion der Haut. Dtsch. med. Wochenschr. **45**. — [33]) *Hoffmann, E.*, Vermag kräftige Frühbehandlung der Syphilis usw. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **60**, 70. — [34]) *Hüni, K.*, Über die Häufigkeit der progressiven Paralyse in der Schweiz. Zürich 1918. — [35]) *Jadassohn*, Die heilenden und schädigenden Wirkungen des Salvarsans. Klin. Wochenschr. 1922, S. 1192 u. 1243. — [36]) *Jahnel, F.*, Das Problem der progressiven Paralyse. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **76**. — [37]) *Junius* u. *Arndt*, Beiträge zur Statistik usw. der progressiven Paralyse. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **44**, 249ff. — [38]) *Ivanyi, Fr.*, Die Zunahme der Alkoholpsychosen nach dem Krieg. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. **52**. — [39]) *Kafka, V.*, Zur Frage der Nervenlues usw. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. **44**, 56. — [40]) *Klarfeld, B.*, Zur Frage nach der Pathogenese der Paralyse. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **75**, 96. — [41]) *Klarfeld, B.*, Einige allgemeine Betrachtungen zur Histopathologie d. C.N.S. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **77**. — [42]) *Koch, Ralf*, Hat die Häufigkeit der Paralyse usw. abgenommen? Psychiatr.-neurolog. Wochenschr. Jg 75, Nr. 1/2. — [43]) *Kollmeier*, Krieg und progressive Paralyse. Archiv **62**, H. 1. — [44]) *Kraepelin, E.*, Lehrbuch der Psychiatrie, 8. Aufl., **2**, I. Teil, S. 504ff. Leipzig 1910. — [45]) *Kraepelin, E.*, Lehrbuch, 3. Aufl. Leipzig 1898. — [46]) *v. Krafft-Ebing*, Lehrbuch der Psychiatrie, IV. Aufl. Stuttgart 1890, S. 671. — [47]) *Kremper, R.*, Über die Abnahme der Alkoholpsychosen im Weltkrieg. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **43**, 173. — [48]) *Lesser, Fr.*, Selbstheilung der Syphilis. Berl. klin. Wochenschr. 1921, S. 638 u. 1043. — [49]) *Mattauschek* u. *Pilcz*, Beitrag zur Luesparalysefrage. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **8**, 133. — [50]) *Mattauschek* und *Pilcz*, Zweite Untersuchung usw. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **15**, 608. 1913. — [51]) *Mayer, W.*, Zur Frage des Einflusses exogener Momente auf metal. Prozesse. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. **44**, 124. — [52]) *Meggendorfer*, Über den Ablauf der Paralyse. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **63**, 9. — [53]) *Mendel, E.*, Syphilis und Dementia paralytica. Berl. klin. Wochenschr. 1885.

S. 549. — [54]) *Möbius, P. J.*, Diagnostik der Nervenkrankheiten, II. Aufl. Leipzig 1894, S. 383. — [55]) *Nonne, M.*, Syphilis u. Nervensystem, IV. Aufl. Berlin 1921. — [56]) *Nonne*, Über die Frage der Heilbarkeit der Dementia paralytica. Zeitschr. f. Nervenheilk. **58**. 1918. — [56a]) *Nonne*, Über Wert und Bedeutung der modernen Syphilistherapie, Vortrag. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **43**. 1912. — [57]) *Obersteiner*, Die progressive Paralyse. II. Aufl., Wien und Leipzig 1908, S. 8. — [58]) *Oebecke*, Zur Syphilis d. C.N.S. und der Psychosen. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie **48**. 1892. — [59]) *Oehmig*, Weiteres über die Abnahme des Alkoholismus usw. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. **43**, 354. — [60]) *Oehring*, Geisteskrankheit bei Militärpersonen im Mannesalter. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie **75**, 281. 1919. — [61]) *Pette, H*, Über den Einfluß der verschiedenen Formen antiluetischer Behandlung auf das Entstehen der metaluetischen Erkrankungen. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **67**, 151. 1921. — [62]) *Pilcz*, Krieg und progressive Paralyse. Wien. klin. Wochenschr. 1916, Nr. 25. — [63]) *Pilcz*, Die Paralysefrequenz der letzten 20 Jahre in der Wiener Irrenanstalt. Wien. klin. Wochenschr. 1922, H. 24. — [64]) *Plaut*, Die Wassermannsche Serodiagnostik der Syphilis. 1909, Fischer-Jena. — [65]) *Plaut*, Die Lues-Paralysefrage. Ref. auf der Jahresversamml. des Deutsch. Vereins f. Psychiatrie 1909 in Köln. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie **66**, 340. 1909. — [66]) *Plaut*, Die Behandlung der Lues d. C.N.S. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie, Ref., **17**, 385. — [67]) *Raecke*, Die Lehre von der progressiven Paralyse im Lichte neuer Forschungsergebnisse. Arch. f. Psychiatrie **56**, 713. — [68]) *Raecke*, Zum Paralyse- und Tabesproblem. Klin. Wochenschr. **2**, H. 24, S. 859. 1923. — [69]) *Ravaut, P.*, Les réactions nerveuses tardives etc. Presse méd. 1912, Nr. 18. Zit. b. Altmann und Dreyfus. — [70]) *Schacherl, Max*, Zum gegenwärtigen Stand der Therapie der nervösen Spätlues. Jahrb. f. Psychiatrie u. Neurol. **38**, 431. — [71]) *Schenck, B.*, Die Aufnahme von Alkoholkranken in der Münchener psychiatrischen Klinik usw. In: Die Wirkung der Alkoholknappheit während des Weltkrieges. Berlin, Springer, 1923. — [72]) *Schou, J. H.*, Die frühluetische Meningitis. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **81**, 413. 1923. — [73]) *Schultze, Fr.*, Zur Frage von der Heilbarkeit der Dementia paralytica. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **48**. 1913. — [74]) *Schuster, P.*, Hat die Hg-Behandlung der Syphilis Einfluß auf das Zustandekommen der metasyphilitischen Nervenkrankheiten? Dtsch. med. Wochenschr. 1907, H. 50, S. 2083. — [75]) *Snell, O.*, Die zunehmende Häufigkeit der Dementia paralytica. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie **44**, 648. 1887. — [76]) *Spiethoff*, Salvarsan und Nervensystem. Münch. med. Wochenschr. 1912, Nr. 20/21. — [77]) *Steiner, G.*, Experimentelle Syphilis. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie, Ref., **20**, 229. — [78]) *Stiefler*, Über Psychosen und Neurosen im Kriege. Jahrb. f. Psychiatrie u. Neurol. **37**, 374. 1917. — [79]) *Thomsen*, Diagnostische Bedeutung der Pupillenphänomene. Charité-Annalen **11**. 1886. Zit. bei Obersteiner, S. 9. — [80]) *Wassermann, Neißer* und *Bruck*, Eine serodiagnostische Reaktion bei Syphilis. Dtsch. med. Wochenschr. 1906, H. 19. — [81]) *Wechselmann*, Über die Wirkung des Salvarsans auf die Cerebrospinalflüssigkeit. Berl. klin. Wochenschr. 1912, Nr. 15. — [82]) *Weichbrodt*, Die Therapie der Paralyse. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **61**, 132. 1920. — [83]) *Weigeldt, E.*, Über frühluetische Erkrankungen des Zentralnervensystems. Dtsch. med. Wochenschr. 1921, S. 1018—1020. — [84]) *Weiss*, Armin, Krieg und Paralyse. Ref. Neurol. Zentralbl. 1920, S. 313. — [85]) *Weygandt*, Die Kriegsparalyse und die Frage der Dienstbeschädigung. Münch. med. Wochenschrift **63**, 1186. 1916. — [86]) *Wiesel, Fritz*, Über die Häufigkeit der Dementia paralytica in Stockholm von 1911—1920 nebst Übersicht über die Häufigkeit der Paralyse in Schweden von 1861—1920. Hygiea **85**, H. 8, S. 309—341. 1923 (Schwedisch). Ref. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **33**, H. 7/8, S. 447. — [87]) *Zaloziecki, A.*, Liquor cerebrospinalis und Salvarsan. Münch. med. Wochenschr. **63**, 1186. 1916.

Delirium bei Morphinismus.

Zugleich ein Beitrag zur Frage der Morphingewöhnung.

Von

Dr. **Bernhard Legewie,**

Nervenarzt in Freiburg i. Br.

(Eingegangen am 31. Dezember 1923.)

Delirien bei Morphinisten sind nicht sehr häufig. Darüber berichten alle Autoren übereinstimmend. Das zeigen auch die nur sehr kurzen Besprechungen derselben in Hand- und Lehrbüchern und die geringe Zahl der in der Literatur niedergelegten Beobachtungen. Natürlich kommen hier nur solche Fälle in Betracht, bei denen es sich um reine Morphinintoxikation handelt und nicht um eine Kombination mit verschiedenen delirmachenden Mitteln, wie Cocain, Alkohol, Veronal usw. Geteilt sind die Auffassungen über den Zeitpunkt des Auftretens von Delirien. Die Mehrzahl der Forscher hält sie für sog. Abstinenzdelirien, für Delirien, die jedenfalls in zeitlichem, wahrscheinlich aber auch ursächlichem Zusammenhang mit der Entziehung stehen. Als Vertreter einer entgegengesetzten Auffassung ist vor allem *Bonhoeffer* zu nennen, der in schärfster Formulierung sagt: Organische Delirien als Entziehungsfolgen gibt es nicht. Nach diesem Urteil von maßgebenster Seite ergibt sich die sehr schwierige Frage, wie die beschriebenen Abstinenzdelirien denn dann nach der Zeit ihres Auftretens und ihrer Verursachung richtig zu deuten sind, und es dürfte wohl die Mitteilung eines jeden Falles erwünscht sein, der hier zur Klärung beitragen kann, zumal aus verständlichen Gründen das Beobachtungsmaterial sichtlich geringer wird.

Die folgende Krankengeschichte wird uns mit einem Manne bekannt machen, der im Laufe seines kachektischen Zustandes ein Delir bekommt, das, wie ich glaube nachweisen zu können, nicht durch das Grundleiden, sondern durch die Morphinabstinenz verursacht wurde.

L. X., 58 Jahre, galt in seiner Familie stets als Sonderling. Er erblickte als der ältere von 2 Söhnen mit 12 Pfund das Licht der Welt. Die Geburt soll wegen des großen Kopfes sehr schwer gewesen sein. Er wuchs in guten Verhältnissen heran, bekam mit 11 Jahren Scharlach und litt als Jüngling viel an Durchfällen. Das Lernen in der Schule fiel ihm schwer, und nach Erlangung der Einjährigenreife ging er deshalb in die kaufmännische Lehre und wurde schließlich Prokurist. Hier fiel seine außerordentliche Ordnungsliebe und Pünktlichkeit auf, die ihn stets auszeichneten und sehr oft ins Übertriebene ausarteten. Das ging z. B. so weit,

daß er bei Erkrankung seiner alten Mutter schon 3 Wochen vor ihrem Ableben die Todesanzeige geschrieben hatte, so daß er nur noch das Datum nachzutragen brauchte. Seine Leistungen waren befriedigend; für den Durchschnittsgebrauch reichte seine intellektuelle Begabung aus, ja man konnte ihn sogar pfiffig nennen, wenn es galt, sich einen persönlichen — allerdings stets nur kleinlichen — Vorteil zu verschaffen. Große Ziele kannte er nie, Ehrgeiz war ihm ein unbekannter Begriff. Um so größer war seine Eigenliebe und sein Freiheitsdrang. Er gab schon in jungen Jahren seinen Beruf auf, da er keinerlei Bindung durch andere mehr ertragen konnte. Er wollte um jeden Preis frei sein, tun und lassen, was ihm der Augenblick eingab. Auch den Druck, den Verantwortung auferlegt, konnte er nie ertragen. Er hätte vor lauter Angst und Unruhe keine Nacht mehr ruhig geschlafen, wenn er auch nur Unbedeutendes mit seinem Namen hätte decken müssen. Diese beiden Eigenschaften, der Freiheitsdrang und die Scheu vor Verantwortung, machten es verständlich, daß er einem geordneten Berufsleben aus dem Wege ging. Selbst nachdem er sich infolge der Kriegs- und Nachkriegsverhältnisse eine sehr berechtigte trübe Prognose für seine finanzielle Zukunft gestellt hatte, schlug er trotzdem verlockende Angebote aus, schränkte sich lieber in jeder Beziehung ein, ja hielt zum Schluß sogar lieber seine ziemlich große Wohnung selbst in Ordnung, kochte, putzte für sich, um nur nicht unter anderen und für andere unter dem Zwange einer bestimmten Aufgabe oder Zeiteinteilung arbeiten zu müssen. In Ermanglung von Besserem suchte er dann seinen Betätigungsdrang in den verschiedensten Kindereien auszuleben, pflegte Vögel und Hunde, zählte die Besteigungen ein und desselben Berges, sammelte Postkarten, klebte Freimarken und dergleichen mehr; man könnte ein Buch damit füllen. Nach diesen Schilderungen ist es auch selbstverständlich, daß er der Ehe aus dem Wege ging. Die Sorge für Frau und Kinder wäre für ihn eine unerträgliche Last gewesen. Dazu war sein sexuelles Bedürfnis gering, und vor allem graute ihm, wie er es dem Ref. öfters erzählte, vor den Anforderungen, die eine Ehe an ihn stellen würde, daß es dann nicht mehr nach seinem Willen ging, daß er nun Rücksicht zu nehmen hatte und aus seiner Ruhe aufgescheucht war. Im Untergrunde schlummerte sicher ein begründetes sexuelles Insuffizienzgefühl. Daß dieser eingefleischte Junggeselle kurz vor seinem Tode doch noch heiratete, das erzwang seine staunenswerte Selbstsucht, da es tatsächlich die einzige Möglichkeit war, um bei seiner schweren Krankheit Pflege und Wartung zu haben. Ob er es allerdings getan hätte, wenn nicht durch periphere Nervenverletzung — einem unbeabsichtigten Nebenergebnis seiner Mastdarmcarcinomoperation — eine sexuelle Betätigung ausgeschlossen worden wäre, möchte mir zweifelhaft erscheinen, denn über dieses „Glück" sprach er mit zu unverhohlener Freude mit mir. Das Bild wäre nicht vollständig, wenn ich nicht noch seine große Ängstlichkeit anführte. Ein Haus, wo Kranke lagen, betrat er nicht; der Anblick von Toten war ihm entsetzlich, keinen seiner nächsten Angehörigen wollte er nach dem Tode nochmal sehen. Vor militärischen Musterungen pflegte er, um die Ansteckungsgefahr zu mindern, Aspirin zu schlucken, und bei der Musterung selbst war er nicht zu bewegen, Halsschal und Strümpfe abzulegen, damit von oben und unten nichts an ihn kommen könnte.

Wir sehen, er war ein großer Sonderling, ein schwungloser, in seinem Interessenkreis beschränkter Mensch mit durchschnittlicher Begabung und voll unausgeglichener Eigenliebe. Wenn seine Verwandten sich einen fröhlichen Abend machen wollen, erzählen sie vom „Onkel Katzenlau", woraus man ersehen mag, daß man die Temperierung seines Gefühlslebens weder für warm noch für kalt hielt. Hier will ich anschließen, daß seine Persönlichkeitsentwicklung stets eine gradlinige war, daß niemals das Einsetzen eines auch nur kurzdauernden Prozesses beobachtet wurde.

Wie schon angeführt, litt er in jungen Jahren lange Zeit an Durchfällen. Um die Mitte des 3. Dezenniums setzte eine ziemliche Obstipation ein. Er wurde zum ausgesprochenen Darmhypochonder und applizierte sich etwa 15 Jahre hindurch täglich 2 Einläufe, die bei ihm zu einem notwendigen Bestandteil seiner Toilette wurden. Da er derartige Technizismen mit Schnelligkeit und Heftigkeit auszuführen pflegte, ist eine mechanische Irritation des Rectums sehr wahrscheinlich gewesen. Nach dieser Periode kam auch für ihn die Ernährungsveränderung durch den Krieg, die seine Darmbeschwerden verschwinden ließ.

Erst im Dezember 1920 traten wieder stärkere Darmbeschwerden auf, als deren Grundlage der Ref. einen ziemlich großen Tumor im Rectum fand.

Januar 1921 Resektion des Tumors (mikroskopische Diagnose: Carcinom) mit nachfolgender Röntgenbestrahlung.

Januar 1922 etwa Auftreten der ersten Rezidivbeschwerden an der Operationsnarbe.

Oktober 1922 überaus heftige Schmerzen, starke Abmagerung, fahle Verfärbung des Gesichts, Behinderung der Darmpassage. Es gehen nur immer bleistiftförmige kleine Stuhlportionen ab. Bekommt Morphininjektionen, durchschnittlich 2—3 mal 0,01 g täglich. Anschließend daran wurde er auffallend verändert. Etwa 3 Wochen war er überaus lebhaft und stets gehobener Stimmung, oft geradezu ausgelassen, zeigte eine geistige Frische und Regsamkeit, wie man sie nie an ihm gesehen hatte. Seine intellektuelle Leistungssteigerung bekundete sich besonders in einem schlagfertigen Witz. Er las gerne und viel anregende Lektüre, wozu er früher nie zu haben war. Ganz auffallend waren seine Gedächtnisleistungen; er beherrschte die französische Sprache wieder im Rahmen seines ehemaligen Erwerbs, brachte lateinische Verse wieder mit Leichtigkeit zusammen, weit über das Maß hinaus, mit dem dergleichen altes Inventar bei jeder passenden und unpassenden Gelegenheit von ehemaligen Humanisten hervorgeholt wird.

Im Dezember 1922 verblaßt dann diese produktive Euphorie zusehends. Er mag nicht mehr lesen, schläft beim Vorlesen ein, fühlt sich überhaupt immer müde, schläft sehr viel über Tag, ist gänzlich interesselos, wird stumpfer. Bisher bekam er immer 2—3 Injektionen M. täglich. Ich will hier gleich anführen, daß er sich nie selbst eine Injektion machte und daß er auch nie heimlich versuchte, seine Ration zu vergrößern. Es war direkt auffallend, daß er trotz heftiger Schmerzen die regelmäßigen Spritzzeiten genau einhielt und sich bei gelegentlichem Bitten mit einer abschlägigen Antwort zufrieden gab. Das hing zu einem Teil sicher mit den Unannehmlichkeiten zusammen, die ihm die Injektion brachte. Schon nach den ersten Spritzen — und je länger je mehr — traten nach kurzer Zeit Zuckungen in einzelnen Muskeln auf, wurde er durch schreckhaftes Zusammenzucken des ganzen Körpers aus angenehmem Dämmern jäh geweckt, bekam er ein Gefühl eisiger Kälte am ganzen Körper, wachte er plötzlich mit dem Gefühl auf, aus dem Bett gefallen zu sein. Erst allmählich gab es dann Ruhe. Wegen zunehmender Schmerzen mußte jetzt die Dosis erhöht werden. Er bekam dann bald 3 mal 0,02 g täglich.

Im Januar 1923 klagte seine Frau darüber, daß er so „kindisch“ werde. Er schlage ihr das Buch zu, wenn sie lese, und das solle dann ein Witz sein, über den er sich freue; er mache auch sonst alberne Scherze und lache viel ohne hinreichenden Grund (anscheinend wenigstens).

Um die Zeit sah er ab und zu Gesichter von Bekannten; besonders im Spiegel glaubte er gelegentlich diesen oder jenen seiner Angehörigen zu sehen. Er korrigierte sich aber stets selbst und war über diese Erscheinung nicht beunruhigt oder geängstigt. Langsam verschlimmerte sich jedoch sein Zustand. Anfang Februar 1923 sah er plötzlich sein Gesicht im Spiegel und hielt es für einen Frem-

den. Er sprang aus dem Bett, schloß die Türen ab und läutete Sturm. Auf Zureden beruhigte er sich wieder und sah seine Täuschung ein. Seine Ängstlichkeit und die Furcht, verfolgt zu werden — aber nicht irgendwie bestimmt gerichtet — nahmen zu. Er ließ seine nächsten Bekannten nicht mehr vor, aus Furcht, sie möchten ihm etwas antun bzw. sie sähen ihn so drohend an. Nach den Injektionen war dieser Zustand stets etwas gebessert. Weder jetzt noch später bekam er irgendein Schlafmittel oder sonstiges Narkoticum außer Morphin, das stets in der gleichen Weise (3—4 mal 0,02 g) verabfolgt wurde. Ich selbst dachte damals zuerst an eine Intoxikationsschädigung infolge seines Leidens, besuchte ihn aber übrigens, wenn auch regelmäßig, so doch nur als Verwandter und nicht als sein Arzt.

Am 18. II. 1923 wurde er sehr unruhig. Er verkannte alle Anwesenden, redete dauernd und hastig mit belegter Stimme, trockenen Lippen und Zunge, blies vor sich hin, als wolle er Fäden fortblasen, zupfte und nestelte dauernd an der Bettdecke, sah überall rote Fäden. Die Bilder an der Wand wurden lebendig, die Menschen traten aus den Rahmen, aus dem Ziffernblatt der Wanduhr kam ein Jagdhund heraus. Der Pat. scheuchte immerfort Hunde von seinem Bett und begrüßte dann wieder seinen verstorbenen Bruder. Dann begann er laut zu schreien, verabschiedete sich von allen seinen Verwandten, will aus dem Bett, drängt zum Fenster. Die üblichen Morphindosen und Scopolamin beruhigen nicht.

Am 21. II. 1923 übernehme ich die Behandlung und mußte zunächst einen Krankenpfleger besorgen, der ihn im Bette hielt.

Der Pat. war sehr abgemagert, gelb-fahl, Leib weich, keine Metastasen an den inneren Organen und besonders der Leber nachweisbar. Urin o. B. Stuhl geht nur wenig ab; die Nahrungsaufnahme war auch schlecht; Temperatursteigerungen konnten nie festgestellt werden. Die Herzaktion war normal, auffallend kräftig war der Puls. Lungen frei. Nervensystem ohne krankhaften Befund.

Gerade das Verhalten des Pulses brachte mich zu der Überzeugung, daß es sich doch wohl nicht um ein durch seine Krankheit oder seinen Zustand bedingtes Delir handle, sondern um eine Morphinunterernährung, wenn ich so sagen darf. Ich gab daher in kurzem Abstande 2 mal das Doppelte der bisher gewöhnten Dosis. Darauf erfolgte nach 1—2 Stunden Beruhigung und tiefer Schlaf. Am nächsten Morgen war der Pat. wieder ziemlich ängstlich und unruhig und begann wieder zu zupfen. Entgegen meiner Anordnung hatte seine Frau ihm doch nur wenig mehr als die alte Dosis gegeben, aus Furcht, ich möchte ihrem Mann zu viel Gift geben. Auf weitere gehörige Dosen blieb er dann ruhig und schlief gut. Irgendeine andere Verordnung wurde nicht gegeben.

Am 23., 24., 25., 26. II. befriedigendes Befinden. Pat. ist ruhig und völlig besonnen. Keine Halluzinationen. Keine Angst. Über die letzten Vorgänge befragt, weicht er gerne aus, lächelt verlegen, spricht nicht gerne davon. Er weiß, daß etwas nicht in Ordnung war, doch sieht er alles wie durch einen Nebelschleier und erkennt keine Einzelheiten mehr. Reichlich Morphin.

Am 27. fühlt er sich unwohl, übel, hat salzigen Geschmack im Munde, fast keinen Stuhlgang, verlangt jetzt oft nach Morphin. Nach den Injektionen jeweils belegte Stimme.

Am 28. II. ruhig und völlig besonnen. Der Puls wird zum erstenmal schwächer. Plötzliches Auftreten von Appetit und Hunger; ißt reichlich.

1. III. 1923 überraschender Exitus, nachdem er noch vorher zufrieden und fröhlich war und reichlich gegessen hatte. Sektion verweigert.

Anamnestisch ist noch folgendes nachzutragen: Die Großmutter des Pat. mütterlicherseits war eine schwere Morphinistin. Seine Mutter, der die Pflege derselben als junges Mädchen oblag, hatte seither einen solchen Horror vor dem Morphin, daß sie auch bei heftigen Schmerzen nie ein Narkoticum nahm. Sie

war gegen Primula obconica idiosynkrasisch. Sein Bruder, auch ein Magendarmhypochonder, war während dreier Herzinsuffizienzperioden Morphinist bzw. Narkophinist. Es ist sicher, daß auch er nie selbst spritzte, selbst wenn er unter Beschwerden warten mußte. Er wurde jedesmal relativ leicht entwöhnt. Ich werde gleich noch einmal auf ihn zurückkommen. Eine Tochter dieses Bruders ist gegen Morphin weit über das bei Frauen übliche Maß empfindlich. Außer anhaltender Übelkeit mit häufigem Erbrechen wird sie von einem entsetzlichen Juckreiz gequält.

Die Sonderlingsnatur unseres Pat. zeigt auch starke Anklänge an andere Familienangehörige. Ein Onkel und ein Bruder seiner Mutter waren ähnliche Sonderlinge, und frappierend geradezu ist die seelische und körperliche Ähnlichkeit bis ins Minutiöse bei einem Sohne seines Bruders. Allerdings scheint eine Zunahme der Eigenarten sich in der Deszendenz bemerkbar zu machen.

Nun noch ein Wort zu den Beziehungen der psychischen Erkrankung zu anamnestischen Daten. Pat. selbst hatte, wie berichtet, als Kind Scharlach und im Anschluß daran ein Fieberdelir. Der oben schon erwähnte Bruder neigte bei Veronalgebrauch zu Halluzinationen. Er sah dann feurige Flammen oder ein feuriges Schwert an der Wand mit solcher Deutlichkeit, daß er seine Angehörigen immer wieder fragte, ob sie es nicht auch sähen. Morphin vertrug auch er nicht gut, er wurde unruhig und erregt, hatte unerquicklichen Schlaf und wachte schreckhaft auf. Ohne Beschwerden nahm er Narkophin. Auch er bekam ein kurzdauerndes akutes Delir während der Entwöhnung mit Verkennung der Personen, Sinnestäuschungen, starker Erregung, abwechselndem, motivlosem Weinen und Lachen. Nach einiger Zeit auf Injektion von Narkophin Beruhigung. Ich erwähnte schon, daß dieser Pat. herzleidend war; zu jener Zeit aber waren alle Insuffizienzerscheinungen bereits wieder verschwunden. Für mich ist es sicher, daß auch in diesem Falle bei einer hochgradigen Delirbereitschaft das Fehlen des Narkoticums das Delir auslöste. Ich füge ihn aber gewissermaßen nur in Parentese an, weil diese Angaben auf dem Gedächtnis des behandelnden Arztes und der Ehefrau beruhen (es war vor etwa 12 Jahren), und ich daher auch einen Verdacht, daß es sich eventuell um psychogene Störungen gehandelt habe, nicht bündig widerlegen kann[1].

Wenn ich nun noch einmal das Ergebnis unserer Krankengeschichte *zusammenfasse*, so können wir als Hauptpunkte hervorheben: Es handelt sich um einen sonderlichen Menschen, in dessen Familiengeschichte das Morphin eine eigenartige Rolle spielt, der eine persönliche und familiäre Delirienbereitschaft zeigt, der viele Jahre lang ausgesprochener Magendarmhypochonder war. Dieser Mann erkrankt im 58. Lebensjahr an einem rezidivierenden Rectumca. und bekommt wegen unerträglicher Schmerzen Morphin. Es ist sicher, daß er nie selbst Morphin offen oder heimlich genommen hat, und daß es nur sehr langsam in der Dosis ge-

---

[1]) *Nachtrag bei der Korrektur:* Inzwischen hatte ich Gelegenheit, bei einem 20 jährigen Sohn dieser Pat. ein abortives Fieberdelir mit massenhaften optischen und vereinzelten akustischen Halluzinationen zu beobachten. Er erkrankte an einem unkomplizierten Angina follicul. und entfieberte unter „tollem“ Schwitzen (von 40° auf 37°) durch 1,0 Aspirin. In der folgendem Nacht bei ständigem Mondschein die erwähnten Sinnestäuschungen bei denkbar größter Euphorie mit überreicher künstlerischer, genialer Produktion. Während der 6 stündigen Dauer quälendes Durstgefühl. Am nächsten Abend wieder bei Mondschein, bei dem Pat. von jeher unruhig schlief, derselbe Vorgang, nur weniger lang und intensiv.

steigert wurde, so daß er zuletzt (vor dem Delir) auf die bescheidene Tagesdosis von 0,06—0,08 g kam. Von Anfang an zeigte er gegen das M. auf gewissen Gebieten eine Überempfindlichkeit. Erscheinungen wie Muskelzucken, schreckhaftes Zusammenzucken des ganzen Körpers, Kältegefühl gehören hierher. Psychisch reagiert er zunächst mit einer einmonatigen Phase produktiver Euphorie, der dann ein fast ebenso langes — ich möchte sagen — lethargisches Stadium folgte. Jedenfalls begannen 3 Monate nach der ersten Morphingabe und ebenso lange vor seinem Tode die ersten Zeichen zunehmender Verwirrung. Erst traten Halluzinationen auf, die anfangs durch ihn selbst, später durch andere leicht berichtigt wurden. Allmählich steigerten sich die Erscheinungen, er wurde unruhiger, desorientiert, glaubte sich verfolgt, verkannte die Umgebung, litt unter reichlichen, vor allem optischen Halluzinationen, zeigte große motorische Erregung. Dabei keine Zeichen von Kreislaufschwäche oder sonstiger Veränderung des körperlichen Befindens. Auf der Höhe des Delirs ausgesprochene Benommenheit. Durch die im Verhältnis zur bisherigen Verabfolgung reichliche M.-Medikation erfolgte ein abruptes Abbrechen des Delirs. Patient blieb bis zu seinem 8 Tage später erfolgenden Tode unter reichlichen M.-Gaben bei Hervortreten von Intoxikationserscheinungen, wie Übelkeit, salzigem Geschmack u. ä., psychisch völlig besonnen und geordnet. Erst einen Tag vor dem Tode treten Zeichen von Kreislaufschwäche ein, und dann erfolgt aus relativem Wohlbefinden ein plötzlicher Exitus. Für das Delir bestand eine Amnesie.

Es erhebt sich nun natürlich zunächst die Frage, wodurch kam es zu dem Delir? Ich könnte es mir einfach machen, wenn ich annehme, daß bei dem delirbereiten Manne kleine Anlässe genügten, um es auszulösen. Und das ist doch hier sehr naheliegend, da sich zu dem Grundleiden mit seinen direkten und indirekten toxischen Wirkungen eine allgemeine Prostration gesellt und außerdem noch M. gegeben wurde, auf das er wie auch sein Bruder besonders empfindlich reagierte. Mit einer solchen Behauptung würde ich vielleicht mein ärztliches, ätiologisch forschendes Gewissen mit einem angenehmen Glücksgefühl betäuben, in Wirklichkeit jedoch nur das Eingeständnis meiner Unwissenheit recht nett verschleiert haben. Gewiß liegt nichts näher als die Annahme, daß alle diese Umstände den Boden bereitet haben, auf dem die Psychose erwuchs, aber man wird nicht um die Schwierigkeit herumkommen, *einem* Grunde die ausschlaggebende Bedeutung zu ihrer Auslösung zusprechen zu müssen. Und wenn *Krisch* sagt, daß man beim Forschen nach der speziellen Ätiologie der symptomatischen Psychosen konditional denkend vorgehen muß und daß sich dann zeige, daß man meist nicht von einer Ursache reden könne, sondern daß meistens mehrere Bedingungen zusammentreffen müßten, wobei allerdings *eine* oft *dominierend* sein würde, so ist das im Grunde nichts anderes als eine Bestätigung meiner Forderung.

Wenn wir die differentialdiagnostisch ernstlich in Konkurrenz kommenden Ursachen aufzählen, so wird man wohl nur an die Möglichkeit der Entstehung durch Erschöpfung bzw. Inanition, durch organische oder toxische Carcinomwirkung, durch eine Obstipationsintoxikation oder durch die Morphinwirkung denken können. Hiervon können die beiden ersten und die beiden nächsten Momente jeweils miteinander betrachtet werden. Gemeinsam ist allen, daß sie nur sehr selten zu Delirien führen und daß dann stets, wie auch hier, eine große Neigung zu deliriöser Reaktion vorhanden sein muß.

Der Begriff der Erschöpfungs- und Inanitionspsychose ist nicht klar. Während *Kraepelin* vor der Überschätzung ihrer Bedeutung warnt, tritt *Kleist*, wenigstens bei den postoperativen Psychosen, lebhaft für sie ein. Welche Veränderungen bedingt die Erschöpfung im Organismus, und welches dieser Elemente bedingt dann die Psychose, in unserem Falle das Delir? Wenn *Bonhoeffer* 1910 erklärt: „Das Wesen der Erschöpfung ist unbekannt", so gilt das wohl auch heute noch, und seine Formulierung als „übermäßige körperliche Leistung bei unzulänglichem Ersatz", gibt keinen Anhaltspunkt für eine eindeutige Erklärungsmöglichkeit. Das wichtigste Glied scheint jedenfalls die Austrocknung des Körpers, der Wasserentzug zu sein. Wie dem auch sei, für unsere Betrachtung und Fragestellung ist diese Frage nach dem Wesen der Erscheinung nicht von besonderer Bedeutung. Es genügt festzustellen, daß gelegentlich bei Erschöpfungszuständen Delirien vorkommen. Trotzdem aber ist es im höchsten Grade unwahrscheinlich, daß das Delir unseres Patienten hierdurch in erster Linie ausgelöst wurde. Es ist vor allem nicht ersichtlich, warum bei dem chronischen Siechtum, einige Tage vor dem Tode, eine abrupte Beendigung des Delirs eintreten soll, wenn doch die Ursache in erhöhtem Maße weiter wirken bleibt. Und es kann doch keineswegs die Rede davon sein, daß durch Morphinapplikation die Erschöpfung als Causa movens paralysiert wurde, zumal von dieser Seite betrachtet die neu zugeführte M.-Menge sehr gering war, und doch auch die bisherige Verabfolgung des Mittels dann das Delir hätte hintanhalten müssen.

Die Erschöpfung war ja nun nur wieder eine Teilerscheinung der Carcinomkachexie. In ihrer gesonderten Besprechung habe ich die Möglichkeit einer isolierten krankmachenden Wirkung zugegeben. Das Carcinom selbst macht nun bekanntlich auch gelegentlich — auf die Seltenheit weist vor allem *Kraepelin* hin — psychotische Erscheinungen. Ebenso wie bei den durch Obstipationen hervorgerufenen Störungen handelt es sich wohl meist um eine autotoxische bzw. autotoxisch-infektiöse Schädigung. Aber auch hier drängt sich vor allem die Frage auf, weshalb soll denn bei zunehmender Ca- bzw. Obstipationsintoxikose kurz ante exitum das Delir völliger psychischer Intaktheit weichen? Eine völlige

Stuhlretention hat überhaupt nie vorgelegen; im Verhältnis zur geringen Nahrungsaufnahme war der Stuhlabgang doch immer noch so groß, um eine Obstipationsintoxikation wenig wahrscheinlich zu machen. Die letalen Ausgänge sind bei diesen Formen die Regel; *v. Sölder*, der das reichhaltigste Material am eingehendsten mitteilt, zählt auf 11 Erkrankungen nur zwei Heilungen, und zwar nach reichlicher Stuhlentleerung. Wie aber durch Morphin eine Kupierung eines autotoxisch bedingten Delirs erreicht werden soll, ist, wie oben schon dargelegt, nicht verständlich.

Man muß natürlich noch an eine organische Schädigung der Hirnrinde durch Ca-Metastasen denken. *L. Binswanger* sah eine schöne Beobachtung einer atypischen symptomischen Psychose auf dieser Grundlage. Aber auch hier gelten für unseren Fall die oben dargelegten Argumente.

So unwahrscheinlich demnach die endogen-toxische Entstehung — wenn ich den etwas gewagten Begriff als Sammelbezeichnung hier anwenden darf — ist, so wahrscheinlich glaube ich die Entstehung des Delirs als im Zusammenhang mit der Morphindarreichung stehend machen zu können.

Leider ist es ja hier ebensowenig wie in den Fällen echter Carcinompsychosen oder den anderen Intoxikationspsychosen möglich, aus dem klinischen Bilde eine Diagnose zu stellen. *Abraham* versucht zwar auf Grund einer Beobachtung eine differentialdiagnostische Abgrenzung aus dem Symtpomenbild herzuleiten. Doch sind seine Ausführungen nicht sehr überzeugend und haben auch späterhin keine Bestätigung erfahren. Trotz der Hoffnung *Kraepelins*, daß in Zukunft eine Differentialdiagnose sich aus dem spezifischen Bilde ermöglichen lassen werde, sind die meisten Autoren darin mit *Bonhoeffer* einig, daß es keine „den spezifischen Ursachen entsprechende spezifische psychische Bilder“ gibt. Auf die verschiedensten von außen oder aus dem Körper selbst stammenden Gifte reagiert der Organismus im ganzen stets mit dem gleichen Bild der hinlänglich bekannten, von *Bonhoeffer* so benannten, exogenen Reaktionstypen, den Prädilektionstypen. Ganz besonders gehören die mit Benommenheit einhergehenden deliriösen Zustandsbilder hierher. Ich will allerdings nicht verschweigen, daß unser Patient gleich dem von *Abraham* zu einer auffallend langen Selbstkorrektur fähig war und eine deutliche Krankheitseinsicht, bis auf die Acme der Psychose, besaß.

Zwei andere Gründe sind es, die mich veranlassen, dem Morphin hier die auslösende Ursache zuzuschreiben. Nämlich zunächst die Tatsache, daß zweifellos mit dem Beginn der Morphinverabfolgung auch eine Veränderung des psychischen Zustandes einsetzte. Wir sahen zunächst das Eintreten einer euphorischen Überproduktion, die sich von der gewöhnlichen Euphorie der chronischen Morphinisten durch ihre Färbung und ihre Stärke unterscheidet. Hier ist es keine allgemein gehobene

Stimmung auf Grund eines völligen Wohlbehagens. Im Gegenteil setzten seit jener ersten Morphinspritze recht unangenehme Erscheinungen ein, die so stark sind, daß Patient sich nach einiger Zeit vor den Spritzen fürchtet. Auch wird ihm selbst seine gehobene Stimmung überhaupt nicht bewußt. Deshalb zeigt er auch gar kein Verlangen danach, sie sich durch neue Morphingaben wieder zu verschaffen, wenn sie abblaßt. In der Tat aber *ist* er gehobener Stimmung. Denn abgesehen von seiner Neigung zu Scherzen, die ein allgemeines Wohlbehagen postuliert, wäre es sonst nicht vorzustellen, wie es ohne sie zu einer solchen Leistungssteigerung hätte kommen können. Es erinnert dieses Bild viel eher an einen leicht hypomanischen Zustand als an die übliche Morphinisteneuphorie. Jedenfalls aber steht er in solchem Zusammenhang mit den Morphindarreichungen, daß an einem Zusammenhang wohl nicht gezweifelt werden kann. Ich möchte ihn als eine positive Morphinwirkung bezeichnen, analog der üblichen Euphorie, nur entsprechend der anderen Reagibilität unseres Patienten auf Morphin mit einer anderen Färbung.

Ganz ähnlich verhält es sich mit dem darauffolgenden Stadium der Interesselosigkeit und der gesteigerten Müdigkeit. Auch hier handelt es sich sicher um eine positive Einwirkung des Morphins auf das Cerebrum.

Anschließend daran beginnt dann allmählich eine psychotische Veränderung, die keinen Zusammenhang mit den vorhergehenden Zuständen erkennen läßt und sich langsam bis zum Delir steigert. Und damit kommen wir zum zweiten Momente, das für den Zusammenhang mit der Morphindarreichung spricht, nämlich die prompte Koupierung des Delirs durch Morphin, und zwar durch eine im Verhältnis der bis daher gegebenen wesentlich erhöhten Dosis. Es ist nicht denkbar, daß ein durch die Grundkrankheit direkt oder indirekt hervorgerufenes Delir kurz vor dem Tode, also dem Kulminationspunkt der Erschöpfung, der Verstopfung, der Kachexie, vor einer unter diesem Gesichtswinkel betrachtet kleinen Morphindosis haltmachte. Dieser Gedanke ist für mich umso evidenter, als ich selbst vorher zunächst an eine Autointoxikationspsychose dachte. Die Probe aufs Exempel ergab dann aber die Richtigkeit der weiteren Annahme, daß eine Morphinunterernährung vorliegen müsse. Eine weitere Bestätigung erhielt diese Ansicht dann noch dadurch, daß der Patient auf ungewolltes Herabgehen der Dosis wieder zusehends körperlich und seelisch unruhiger wurde. Auf abermalige höhere Dosen, die dann beibehalten wurden, blieb Patient ruhig. In unserem Falle zeigte also das Morphin zunächst eine auffallende, tiefgreifende Veränderung der ganzen Psyche, eine Veränderung, die zweifellos eine Morphinintoxikation darstellt, aber von der bei Morphinisten üblichen durch die eigenartige Konstitution unseres Patienten abweichend gefärbt ist. Auf der anderen Seite genügte Unterdosierung über lange

Zeit zur Auslösung eines Delirs, das dann durch eine entsprechende Erhöhung der Gabe prompt beseitigt wurde. In beiden Fällen liegt eine überwältigende Einwirkung des Morphins auf das Großhirn vor. Es ist aber zweifellos, daß beide Erscheinungsreihen nicht nebeneinander laufen — zeitlich folgen sie ja überhaupt einander —, sondern es sind Gegensätze. Wenn die eine als positive Wirkung zu bezeichnen ist, als chronische Intoxikation, so müssen wir die andere als eine negative, als Abstinenzwirkung auffassen. Eine positive Morphinschädigung, die also durch den chronischen Abusus an sich bedingt wäre, kann es ja nicht sein, weil sonst unter den obwaltenden Umständen wohl sicher kein Abbrechen des Delirs mit einer Erhöhung der Giftdosis eingetreten wäre. Das gilt auch dann, wenn wir mit *Chotzen* die psychotischen Erscheinungen als eine indirekte Morphinwirkung ansähen, bedingt durch die von der Morphinintoxikation gesetzte allgemeine Prostration. Es ist wirklich nicht recht einzusehen, weshalb die Vergiftungserscheinungen psychischer Art dann so oft erst nach Aussetzen des Giftes auftreten, wie das auch bei 2 von seinen 4 hier allein in Betracht kommenden Fällen „reiner“ Morphinisten der Fall ist, ganz abgesehen davon, daß auch bei dieser Annahme die Prostration durch Weitergabe des Morphins Fortschritte machen muß und so doch mal zu einem Delir während des Morphinabusus führen müßte. Auffallend ist bei unserem Patienten das Fehlen der Süchtigkeit. Es mögen da einmal Einflüsse eine Rolle spielen, die in der Persönlichkeit des Patienten liegen, und auf die die Morphinanamnese ein schwaches Licht wirft; dann aber sind auch die Nebenerscheinungen so groß, daß sie eine natürliche Gegenwehr bilden. Ich glaube nicht, daß ein echter Morphinist, ein Morphiumsüchtiger, wenn er so bequem Gelegenheit gehabt hätte, sich mit neuem Stoff zu versorgen, so blindlings in ein Delir gerannt wäre. Aus diesem Fehlen der Süchtigkeit glaube ich deshalb aber noch nicht auf eine unterschiedliche Reaktion des echten Morphinisten und unseres Patienten während der Abstinenz schließen zu müssen.

So ist es für mich außer Zweifel, daß das Morphin das Delir ausgelöst hat. Der Mangel an Morphin führte zum Delir, oder mit anderen Worten, wir haben hier bei einem sehr delirdisponiblen Psychopathen bei reinem Morphingenuß ein *Abstinenzdelir*. Zum mindesten also würde dieser Fall eine Ausnahme von der eingangs zitierten Ansicht *Bonhoeffers* bilden.

Wie wir uns nun die Wirkung der Abstinenz vorstellen sollen, dürfte wohl die nächste und schwierigste Frage des Problems sein. Hier, wie bei dem Morphingewöhnungsproblem überhaupt, läßt uns speziell die psychiatrische Literatur ziemlich im Stich, und es dürfte vielleicht nicht unerwünscht sein, einige wesentliche Gedanken und Forschungsergebnisse hier zusammenzustellen.

Ganz besonders wird die Betrachtung so erschwert durch die komplexe Natur des Begriffes der Morphingewöhnung. Wenn wir uns darüber Rechenschaft geben, woran wir denn denken, wenn wir von Morphinismus, Morphingewöhnung u. ä. sprechen, so sind es 4 Hauptpunkte, die man dabei mehr oder weniger in den Vordergrund der Betrachtung rückt. Einmal denkt man an die pharmakologische bzw. toxische Veränderung (Euphorie, Schmerzbetäubung, Atemlähmung usw.), die das Morphin im Zentralnervensystem setzt, dann an die eigentümliche Erscheinung der Gewöhnung. Aber auch dieser Begriff ist wieder zusammengesetzt und bedeutet zunächst, daß man sich an ein Mittel gewöhnt hat, indem es keine auffallenden Wirkungen mehr erzielt, nicht mehr giftig wirkt; weiter aber auch, daß es einem zur Gewohnheit geworden ist, daß man aus irgendwelchen Gründen nicht mehr von ihm lassen kann, wodurch sich dann Beziehungen zu dem später zu erwähnenden vierten Punkte ergeben; und endlich im speziellen Falle ganz besonders die seltsame Erscheinung der Abnahme der Wirksamkeit eines Mittels, wenn man es in gleicher Stärke fortgibt, so daß man also zur Erzielung der gleichen Wirkung nach einiger Zeit erhöhter Dosen bedarf. Drittens gehören zum Begriff des Morphinismus die so auffälligen Abstinenzerscheinungen, und endlich viertens ist es die Sucht oder Süchtigkeit, ein gieriges Verlangen nach weiterer Zufuhr, das das Mittel bei vielen Menschen, nachdem sie es kennengelernt haben, hinterläßt, auf die man gerade sein besonderes Augenmerk richtet. Alle diese vier Einzeltatsachen der pharmakologischen Wirkung, der Gewöhnung, der Abstinenz und der Sucht gehören eng zusammen und bilden das, was wir unter Morphinismus verstehen, wenn auch hier dieses und dort jenes Moment stärker hervortreten mag. Jedenfalls aber muß eine Erklärung des Morphinismus ihnen allen gerecht werden. Nur dadurch, daß bald das eine oder andere Teilmerkmal besonders in den Vordergrund der Betrachtung geschoben wurde, daß man nur dieses als gerade auffälligstes zu erklären versuchte, wird es verständlich, daß die Forscher auch immer nur zu Teilergebnissen kamen, die uns der Erfassung des Morphinismus im Grunde gar nicht recht näherbrachten. Und speziell sind es hier die experimentellen Untersuchungen der Pharmakologen, die viel Einzelarbeit leisteten, wodurch aber das Gesamtbild bisher noch nicht verständlicher geworden ist.

Mich selbst veranlaßten die Abstinenzerscheinungen der echten Morphinisten, dem Wesen des Morphinismus nachzugehen. Bei brüskem wie bei vorsichtigem allmählichen Absetzen des Narkoticums bleibt, auch wenn man mancherlei psychogenes Beiwerk streicht, doch noch eine ganze Reihe schwerer Erscheinungen, die im einzelnen ja nur zu bekannt sind, die aber mit einer so elementaren Gewalt zum Ausdruck kommen, daß ich mich des Eindrucks einer schweren Störung im Gleich-

gewicht des Organismus, besonders des Zentralnervensystems, nicht erwehren kann. Gewiß läßt sich bei allmählichem Abbau mit allerhand Täuschungsmitteln bei einer Anzahl von Morphinisten schon recht ansehnlich mit der Dosis ohne allzu große Beschwerden heruntergehen, aber bei den meisten zeigen sich doch, abgesehen davon, daß viele die Güte einer Spritze sehr wohl zu taxieren vermögen, ganz bedeutende Störungen der vitalen Funktionen, wie Kreislauftätigkeit, Verdauung, Psychomotorium usw. Die Echtheit dieser Erscheinungen als von psychischem Geschehen — besonders der Erwartungsangst und der Sucht — nicht mehr abhängigen Dingen zeigt uns nicht nur ihr Vorkommen bei Tieren (*Schübel*; *A. Valenti* brachte sie durch erneute Morphingaben zum Verschwinden), sondern auch die Tatsache, daß wir in der Abstinenz gerade das Gegenteil der Gifterscheinungen sehen, die die chronische Zufuhr bewirkt. Man denke an das alternierende Verhalten von Verstopfung und Durchfall, Impotenz und Potenzsteigerung, Hypo- und Hypersekretion der verschiedenen Schleimhäute u. a. Ihr Auftreten unmittelbar im Anschluß an das Absetzen des Mittels machten mir die Annahme *Fürers*, daß es sich um eine Erschöpfungserscheinung handle, sehr unwahrscheinlich. Warum sollten sie dann nicht auch während der Morphinmedikation auftreten? Dazu sind derartige Erschöpfungserscheinungen, wie sie in der Abstinenz vorkommen, doch sonst nicht bei Erschöpfungszuständen zu finden. Mit dieser Erklärung also würden wir uns im Kreise drehen. Ebensowenig befriedigt die Erklärung *Marmés* (zu verwandten Anschauungen kommt *Biberfeld*), der die Abstinenzerscheinungen durch ein Oxydationsprodukt des Morphins, das Dioxymorphin, hervorgerufen glaubt, das aber nicht wirken kann, solange Morphin zugeführt wird, weil das Morphin das Dioxymorphin paralysiere. Danach würde diese Verbindung durch Oxydation des Morphins im Organismus entstehen und in einem Atemzuge von ihm wieder unwirksam gemacht werden. Immerhin hätte diese Auffassung den Vorteil, auch das Problem der Gewöhnung leicht verständlich zu machen. Etwas Ähnliches meint *Jastrowitz*, indem er die Abstinenz für eine Intoxikationswirkung des Morphins hält, die aber durch neu zugeführte tonisierende Morphinmengen nicht zur Entfaltung kommt. Eigentlich muß doch die Intoxikation dann schließlich mal einen solchen Grad erreichen, daß Abstinenzerscheinungen auftreten müßten, während noch Morphin gegeben wird.

Ich glaube, daß uns das unmittelbare Einsetzen der Abstinenz nach Fortlassen des Mittels zunächst einmal zur Annahme einer direkten Abhängigkeit der Abstinenz vom Morphin zwingt. Die nächstliegende und natürlichste Annahme scheint mir die zu sein, daß mit dem Aussetzen des Morphins dem Körper ein inzwischen notwendig gewordenes Material zur Unterhaltung des Betriebes, ein Betriebsstoff, ein Nahrungs-

mittel fehlt. Das Morphin, ursprünglich körperfremd, wurde körpereigen, lebensnotwendig, und kann jetzt nur mit schwerer Schädigung der Funktion entbehrt werden. Es ist eine feste Bindung des Körpers an dieses Mittel eingetreten, und dieser hat sie teuer zu bezahlen, indem sie dem Organismus auf die Dauer nicht von Segen ist. Physiologisch gesprochen, muß es sich um eine hohe physikalisch-chemische Affinität des Morphins oder seines Abbauproduktes zu bestimmten Zellen des Zentralnervensystems handeln. Und zwar ist es anscheinend so, daß der Körper anfangs nicht fähig ist, beliebige Mengen des Morphins in seinem Nervensystem zu binden, sondern die Reaktionsfähigkeit scheint nur schrittweise zuzunehmen; der Körper *lernt* die neue Verbindung, es tritt eine Gewöhnung ein. Durch die so modifizierte Zellzusammensetzung stellt sich auch die Zellfunktion um. Läßt man nun das Morphin weg, so entsteht ein Vakuum, eine Funktionsstörung, die Abstinenz, die erst allmählich wieder ausgeglichen wird. Der Prozeß ist also reversibel; aber auch hier muß der Organismus erst wieder umlernen. Und bis zur völligen Wiederherstellung des früheren Gleichgewichts in Zelle und Organismus bedarf es bekanntlich einer sehr langen Zeit.

Wieweit meine Annahme durch die bisherigen experimentellen Ergebnisse sich stützen läßt, und ob sich beide miteinander in Einklang bringen lassen, möchte ich im folgenden kurz beleuchten.

Die lehrbuchmäßige Darstellung des Morphinismus begnügt sich bei seinen — wenn ich so sagen darf — ätiologischen Erörterungen meist mit einem Hinweis auf *Faust*. Es ist unstreitig das Verdienst von *Faust*, als erster das Problem experimentell angefaßt zu haben. Bekannt ist sein Ergebnis, daß bei Zufuhr steigender Morphindosen das durch den Darm ausgeschiedene Quantum Morphin ständig abnimmt, woraus er schloß, daß der Organismus die Fähigkeit erlange, das Morphin zu zerstören. Dies erschien damit auch als eine experimentell fundierte Erklärung der Gewöhnung. Wenn nämlich der Organismus das Morphin in wachsenden Mengen zu zerstören *lernt*, müssen zur Erzielung der gleichen Wirkung erhöhte Dosen zugeführt werden. Hier läßt es sich sehr schön zeigen, daß diese einseitige Betrachtung eines Teiles des Morphinproblems nicht weiterführen kann; wodurch sollten bei dieser Zerstörungstheorie, die das Morphin vernichtet, bevor es an das Gehirn herankommt, die Abstinenzerscheinungen erklärt werden? Ja bei dieser Annahme wird das Auftreten von solchen überhaupt ganz unvorstellbar. Nun ist aber diese Schlußfolgerung von *Faust* nicht bündig. Der Organismus ist nicht vor die Alternative gestellt, entweder das Morphin als körperfremd auszuscheiden oder es zu zerstören, bevor es zur Wirkung kommt. Ich sehe dabei ganz davon ab, daß nach *Kaufmann-Asser*, *Huber*, *Loofs* u. a. Morphin auch durch den Urin ausgeschieden wird. Es ist sehr wohl denkbar, daß das Morphin als solches im

Körper, im Blut oder in den Organen, bleibt, daß nur inzwischen eine Abstumpfung der betreffenden Teile des Organismus, mit denen das Morphin in Berührung kommt, eingetreten ist. Für eine dritte Möglichkeit haben sich einige Autoren (*Hirschlaff*, *Valenti*) verwendet, daß nämlich der Körper einen Immunisierungsprozeß durchmache. Speziell ist *Valenti* für diese Auffassung eingetreten, der durch Überimpfung von Abstinenzlerserum auf unvorbehandelte Tiere Abstinenzerscheinungen zu erzielen und dies auf die Übertragung eines Morphinantikörpers zurückführen zu können glaubte. *Cloetta* und *Morgenroth* konnten die Befunde *Hirschlaffs*, *Biberfeld* die *Valentis* bei einer Nachprüfung nicht bestätigen. Dagegen ist die andere Auffassung von der Abstumpfung der Gewebe gegen das Morphin sehr gut experimentell gestützt. *Cloetta* wies nach, daß nach 20 Minuten alles Gift aus allen Blutbestandteilen verschwunden ist. Ja *Wachtel* konnte mit verfeinerter Methode schon nach 5 Minuten nichts mehr im Blute nachweisen. Demnach mußte entweder alles zerstört sein oder sich in den Organen wiederfinden bzw. es traf wahrscheinlich beides in bestimmtem Verhältnis zu. Gegen eine völlige Zerstörung des Morphins sprach einmal die Kürze der Zeit, in der dieser Prozeß sich vollzogen haben mußte, und dann aber besonders die diese Zeitspanne lange überdauernde Wirkung. In der Tat fanden nun *Cloetta* u. a. einen beträchtlichen Teil des verabfolgten Morphins in den inneren Organen vor, davon den bei weitem größten im Gehirn. Also nicht eine Mehrzerstörung im Blut allein, sondern die vermehrte Bindung an die Organe läßt das Morphin weniger zur Ausscheidung kommen. Die Gewöhnung besteht nun nach ihm darin, daß das Gehirn, je länger je mehr Morphin aus der Blutbahn an sich reißt und bindet. Anfangs besteht nur eine lockere Anlagerung; die Zellen lernen aber dann die feste chemische Bindung. Immerhin wird es sich auch hier um einen chemisch-physikalischen Vorgang handeln, denn *Cloetta* selbst nimmt an, daß der Prozeß reversibel ist, wie aus der erhöhten Giftwirkung nach vorübergehendem Aussetzen des Medikaments hervorgeht. Es besteht also nach ihm die Gewöhnung in einer zunehmenden Bindungsfähigkeit des Morphins an die Gewebszellen, besonders des Gehirns, bei Angewöhnung des Plasmas an das Gift, d. h. bei einer „Abnahme der Reizempfindlichkeit der Zelle für die toxophore Gruppe des Morphins“: *Rübsamen* bestätigte diese Angaben. Bei gewöhnten Tieren wies er zu einer Zeit, bei der an nicht vorbehandelten Tieren die Höhe der Vergiftungserscheinungen zu erwarten wäre, noch Morphinmengen im Gesamtorganismus nach, die normale Tiere schwer vergiften würden. Die Zerstörung allein also vermag die Gewöhnung nicht zu erklären, es muß noch eine „celluläre Immunität“ vorhanden sein. Die elektive Gewöhnung der einzelnen Teile der Hirnrinde machte *van Egmond* zum Gegenstand seiner Untersuchungen.

Es zeigte sich, daß das Vaguspulszentrum nicht zu gewöhnen ist, um so auffallender, als das unmittelbar anliegende Brechzentrum sehr leicht gewöhnt wird. Somit stellt auch beim Morphingewöhnten das Vaguspulszentrum einen Indicator für die Anwesenheit von Morphin im Körper dar, während Hirnrinde, Brechzentrum usw. schon jede Reaktion vermissen lassen. Diese Ergebnisse wurden in Nachuntersuchungen von *Anderes* und *van Dongen* bestätigt. Der letztere fand noch die interessante Tatsache, daß die Leichtigkeit, mit der die verschiedenen Centra sich gewöhnen lassen, nicht mit ihrer Ansprechbarkeit auf Morphin parallel geht. Beim Hunde ist z. B. das Vaguspulszentrum das feinste Reagens für Morphinapplikationen, gewöhnt sich aber überhaupt nicht.

Eine gute Stütze der *Cloetta*schen Auffassung brachten die schönen, mit minutiöser Technik ausgeführten Versuche von *Grüter*, in denen er Hühnerembryonen Morphin beibrachte und einwandfrei feststellte, daß die Veränderung des Morphinmoleküls vom Alter des Embryos abhängig ist. Während sich in der ersten Hälfte der embryonalen Entwicklung eingespritztes Alkaloid quantitativ wiederfindet, wird am Ende dieses Stadiums 50—100% (Heroin stets zu 100%) zerstört, während Kodein stets unverändert bleibt. *Grüter* schließt daraus, daß die Veränderung des Morphins eine weitgehende Differenzierung im Zellaufbau zur Voraussetzung hat, daß nicht ein beliebig organisiertes Protoplasma, sondern nur ein wahrscheinlich erst am Ende der embryonalen Entwicklung vollständig ausgebildetes Zellsystem hierzu befähigt ist. Es liegt sehr nahe, diese erworbene Fähigkeit dem Nervensystem zuzuschreiben.

Die nächste Frage ist jetzt natürlich, wie das Morphin mit dem Nervensystem in Berührung tritt. Wenn auch wohl als sicher anzunehmen ist, daß ein nicht unbeträchtlicher Teil in der Leber abgebaut wird, so ist es doch aus den früher schon dargelegten Gründen (Geschwindigkeit der Wirkung, unterschiedliches Verhalten der verschiedenen Opiumalkaloide) wahrscheinlich, daß die Hirnwirkung nicht durch ein „ätiologisches Zwischenglied", sondern durch das Morphin selbst bedingt ist. Wenn hier auch schon manche experimentelle und theoretische Kleinarbeit geleistet ist, so sind doch die Ergebnisse keineswegs einheitlich zu verwerten.

Die Reversibilität des Prozesses wird am einfachsten durch einen Adsorptionsvorgang erklärt. *Babel*, *Storm van Leeuwen* und *Eerland* traten für einen solchen physikalischen Vorgang ein. Die beiden letzteren Forscher betonen dabei besonders, daß nur durch adsorptive Bindung, nicht aber durch chemische Zersetzung die unterschiedliche Empfindlichkeit der Menschen gegenüber dem Morphin erklärbar wird. Und sehr bedeutsam ist ihre Angabe, daß sie Cocain, welches durch seine

Bindung an Lecithin in seiner Wirkung auf einen Froschnerven stark gehemmt war, durch Extraktion quantitativ wieder erhalten haben. Immerhin scheint es doch, daß die schweren Funktionsstörungen der Nervenzellen nicht nur durch eine solche physikalische Bindung erklärt werden können, selbst unter der Voraussetzung, daß die Adsorption auch von chemischen Veränderungen begleitet sein kann. *Biberfeld* ist besonders für das Vorherrschen eines chemischen Prozesses eingetreten. Tiefgreifende Veränderungen am Morphinmolekül scheinen aber trotzdem nicht wahrscheinlich. Einmal ist das Molekül nach *Loofs* sehr resistent; es wird auch von sehr konzentrierten Säuren und Basen nicht gesprengt; dann spricht aber dafür besonders das unterschiedliche Verhalten bei den verschiedenen Opiumalkaloiden. Heroin und Morphin werden leicht zersetzt, Kodein, wie alle Untersuchungen übereinstimmend zeigen (s. a. *Bouma*), überhaupt nicht. Der Angelpunkt hierfür dürfte wohl in der Hydroxylgruppe liegen und es wahrscheinlich machen, daß nur einfache Substitutionen usw. stattfinden. Unwillkürlich muß man hier an das analoge Verhalten der Substitution des körpereigenen Chlor durch das körperfremde Brom denken.

Irgendwelche Anhaltspunkte für einen fermentativen Vorgang fanden sich nicht. *Cloetta* u. a. machten es wahrscheinlich, daß eine Oxydation vorliegt, und besonders konnte *Grüter* zeigen, daß bei seinen Embryonen die Zersetzung des Morphins bei künstlicher Sauerstoffzufuhr auf 100% ging, wenn sie vorher nur etwa 50% betrug.

Des weiteren schließt sich dann die Frage an, zu welchem Bestandteil der Gehirnzelle das Morphin eine so große Affinität besitzt, daß es zu einer Reaktion kommt. Wenig geteilt ist die Anschauung von *Biberfeld*, *Grüber*, *Frey*, daß dieser auserwählte Teil der Zelle das Eiweiß sei, und daß sich das Alkaloid mit der saueren Base des Eiweißes zu einem „Alkaloidsalz der Eiweißsäure“ (*Frey*) verbindet, besonders da das Organeiweiß wohl der am unmittelbarsten mit der spezifischen Funktion verknüpfte Zellbestandteil sei (*Biberfeld*). Ob das jedoch speziell beim Gehirn immer zutrifft, darf wohl bezweifelt werden, zumal wenn man an die derzeit herrschende Theorie von der Wirkung der fettlöslichen Narkotica denkt. Die Mehrzahl der Forscher schreibt daher bei diesen Vorgängen den Fettstoffen, den Hirnlipoiden, insbesondere dem Lecithin, die Hauptrolle zu. Verschiedene Versuche scheinen auch ein erhöhtes Bindevermögen des Lecithins für Narkotica nachgewiesen zu haben. *Storm van Leeuwen* und *Eerland* bestätigten die Versuche *Sanos*, daß eine Cocainwirkung auf einen Froschnerven durch Zusatz von Hirnsubstanz oder Lecithin deutlich gehemmt werden kann. *Bachem* fand eine Herabsetzung der Veronalausscheidung bei gleichzeitiger intravenöser Lecithininjektion, nachdem *Nerking* eine Abschwächung der Wirkung von Narkoticis durch gleichzeitige Injektion

von Lecithinemulsion nachgewiesen haben wollte. *Leo* konnte für das Morphin diese Befunde bestätigen, indem bei dieser Art der Applikation die Atemgröße weniger beeinflußt wurde. Beschränkten Wert hat die Mitteilung von *Ghedini*, der Meerschweinchen mit dem Gehirn an Morphinvergiftung gestorbener Tiere behandelte, ohne daß diese zugrunde gingen.

Eingehendere Darstellungen über den chemischen Vorgang hatte *Schübel* schon 1912 an entlegener Stelle publiziert. Er fand bei längerdauernder Morphinzufuhr eine vermehrte Ausscheidung von Purinbasen und Phosphorsäure und führte das auf einen gesteigerten Zerfall von Nervensubstanz zurück. An erster Stelle denkt er dabei an den Zerfall von Lecithin oder lecithinähnlichen Verbindungen, indem das basische Morphin oder basische Abbauprodukte desselben bei der Gewöhnung andere basische Stoffe der Nervenzelle zu ersetzen vermögen. Einen Schritt weiter geht *Loofs*, der speziell das den Alkaloiden nahe verwandte, aus dem Lecithinmolekül leicht spaltbare Cholin für den Substitutionsfaktor des Morphins hält, eine Annahme, die noch durch das Experiment erhärtet werden muß, die aber als Arbeitshypothese vom Autor zur Aufstellung einer sehr plausibeln und ins Einzelne gehenden Darstellung der chemischen Grundvorgänge beim Morphinismus benutzt wird, die eine sehr willkommene Bestätigung meiner Behauptungen darstellt und bei ihrer Richtigkeit auch wichtige therapeutische Ausblicke eröffnet.

Wenn wir die Ergebnisse zusammenfassen, so wird die Wirkung des Morphins durch eine Veränderung in der Funktion der Hirnzellen dadurch bedingt, daß das Morphin sich mit ihnen und besonders mit ihren Lipoidbestandteilen in zunehmendem Maße verbindet und auf die Art zerstört wird, d. h. sich dem Nachweis entzieht. Es kommt so zu einer neuen funktionellen Einheit, die die eine Seite der Gewöhnungsfrage erklärt. Aber auch die Frage, warum erhöhte Dosen mit der Zeit erforderlich werden, wird so beantwortet, indem die vermehrte Bindungs- bzw. Zerstörungsfähigkeit des Gehirns selbst ein Bedürfnis nach vermehrter Morphinzufuhr wahrscheinlich macht. Das heißt: Das Morphin ist zu einem *lebensnotwendigen* Bestandteil geworden, es kann nicht mehr ungestraft fortgelassen werden. Und in der Tat treten bei Fortfall des Giftes sofort Funktionsschäden auf, und das eben sind die Abstinenzerscheinungen. Wir sehen so, wie alle diese Fragen aufs engste zusammenhängen und einheitlich erklärt werden können. Und gerade darauf kam es mir an, einmal einheitlich alle Teile des Morphinismusbegriffes in ihrem engen Zusammenhange zu betrachten und kritisch zu untersuchen. Denn auch das letzte Glied unserer Betrachtung fügt sich ungezwungen hier ein. Die Morphiumsucht ist nur das besonders deutlich nach außen hin auftretende Zeichen einer besonders

schnellen und intensiven Affinität von Morphin und Gewebszellen bei den verschiedenen Menschen. Von außen betrachtet, wird die Frage der Sucht psychologisch zu untersuchen sein, sie gehört in das Gebiet der Psychopathologie, ist damit ein rein menschliches Problem, ein Ausdruck höherer seelischer Funktionen. Ich verweise hier besonders auf die schönen Ausführungen von *E. Straus*. Wir dürfen uns aber nicht verhehlen, daß diese Fragen auch wesentlich von der Eigenart der chemisch-physikalischen Reaktion der Gehirnzellen abhängig ist, wodurch das Problem der Psychopathologie in direkte Berührung mit organischen Vorgängen gebracht wird.

Die vorstehende Auffassung vom Morphinismus, die sich mir auf Grund der klinischen Tatsachen aufdrängte, ist, wie ich bei Durchsicht der Literatur fand, schon vor 20 Jahren auf Grund experimenteller Arbeiten von *Cloetta* vertreten worden. „Das Morphin hat aufgehört, für die Hirnlipoide ein fremder Bestandteil zu sein“, und an anderem Orte sagt er: „Die vermehrte Verankerungs- und Zerstörungsfähigkeit des Gehirns bedingt wahrscheinlich auch ein gewisses *Bedürfnis* der Zelle nach diesem Stoffe; und die *Entziehung bedeutet deshalb auch einen Ausfall in der täglichen Funktion des Organs.*“ Später haben, wie erwähnt, besonders *Schübel* und dann *Loofs* diese Gedanken ausgebaut.

Natürlich bleiben immer noch Schwierigkeiten. Ich habe die beiden Hauptpunkte vorhin schon einmal erwähnt. Wenn wir sagen, die Hirnzelle *lernt* es, und zwar in allmählich zunehmendem Maße, das Morphin zu binden, so ist dieses Grundproblem der Gewöhnung als das zu nehmen, was es ist, als eine biologische Grundeigenschaft des lebenden Gewebes. Als solche scheint sie genau wie das Leben selbst einer weiteren Erklärung nicht zugänglich zu sein. Hier wird jede Erklärung halt machen müssen. Auch *Faust* muß sagen, der Körper *lernt* es, das Morphin in vermehrtem Maße zu zerstören. Und ebenso ist die Frage, weshalb der eine so und der andere so auf Morphin reagiert, sehr schwierig zu lösen. Wir kommen nur bis zu der Feststellung, daß eben im lebenden Gewebe ein Vorgang wie ein chemisch-physikalischer Prozeß noch von Faktoren abhängig ist, die wir nicht kennen und im Reagensglas nicht zur Darstellung bringen können. Ebenso bleibt auch das unterschiedliche Verhalten der einzelnen Teile des Zentralnervensystems noch zu erklären.

Wenn wir so vielleicht auch nie zu endgültigen Lösungen kommen werden, so beabsichtigten meine Darlegungen auch nur einen bescheidenen Beitrag zu einer biologischen Erklärung des Morphinismusproblems zu geben, unter Berücksichtigung einer einheitlichen Betrachtung des ganzen Stoffumfanges und Darstellung der wichtigeren bisher auf diesem Gebiete vollbrachten Leistungen.

Literaturverzeichnis.

A. Zum Hauptthema: Morphin und Psychose.

Abraham, Beitrag zur Kenntnis des Delirium tremens der Morphinisten. Zentralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. **25**. 1902. — *Bilicki*, Geistesstörungen bei Carcinomerkrankungen. Inaug.-Diss. Kiel 1916. — *Binswanger, L.*, Atypische symptomatische Psychose bei allgemeiner Gehirncarcinomatose. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **69**. 1922. — *Bischoff*, Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie u. psych.-gerichtl. Med. **56**. — *Bleuler*, Lehrbuch. 3. Aufl. — *Bolten*, Eine besondere Erscheinung der Morphinabstinenz. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. **49**. 1921. — *Bonhoeffer*, Die symptomatischen Psychosen. 1910. — *Bonhoeffer*, Alkohol-, Alkaloid- und andere Vergiftungspsychosen. Zeitschr. f. ärztl. Fortbild. **8**. 1911. — *Bonhoeffer*, Die Psychosen im Gefolge von akuten Infektionen, Allgemeinerkrankungen und inneren Erkrankungen. Handb. d. Psychiatrie Bd. III, 1912. — *Bonhoeffer*, Die Infektions- und Autointoxikationspsychosen. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. **34**. 1913. — *Bonhoeffer*, Die exogenen Reaktionstypen. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **58**. 1917. — *Bonhoeffer*, Therapie des Morphinismus. Vortragsprotokoll. Berl. klin. Wochenschr. **57**. 1920. — *Bonhoeffer*, Über die Bedeutung der Kriegserfahrungen für die allgemeine Psychopathologie und Ätiologie der Geisteskrankheiten. Handb. d. ärztl. Erfahr. im Weltkrieg Bd. IV, 1922. — *Bumke*, Handb. d. Neurologie Bd. III. 1912. — *Chotzen*, Zur Kenntnis der Psychosen der Morphiumabstinenz. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie u. psych.-gerichtl. Med. **63**. 1906. — *Dominik*, Über Morphiumentziehung und die in ihrem Verlauf vorkommenden Psychosen. Ref. in Neurol. Zentralbl. **34**, 943. 1915. — *Dwyer*, Morphinomania. Ref. in Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Ref. **7**. 1913. — *Fürer*, Morphinismus. Neurol. Zentralbl. 1909. — *Hartmann* und *Schrottenbach*, Gastrointestinale Autointoxikation. Handb. d. Neurol. Bd. III. 1912. — *Jastrowitz*, Morphinismus. Deutsche Klinik **6**. 1905. — *Kraepelin*, Lehrbuch. 8. Aufl. — *Krisch*, Die symptomatischen Psychosen. Berlin 1920. — *Luedtke*, Zur Lehre von den Intoxikationspsychosen. Inaug.-Diss. Kiel 1910. — *Levinstein*, Zur Morphiumsucht. 1883. — *Marchand* et *Usse*, Psychopolynévrite au cours d'une cure de démorphinisation. Ref. in Neurol. Zentralbl. **34**. 1915. — *Marmé*, Zentralbl. f. klin. Med. 1883 und Dtsch. med. Wochenschr. 1883. — *Meyer, E.*, Über Autointoxikationspsychosen. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **39**. 1904. — *Moerchen*, Epileptoide und delirante Zustände bei kombiniertem Morphium- und Isopralmißbrauch. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. **28**. 1910. — *Plönies*, Das Vorkommen und die ursächliche Beziehung der psychischen Störungen bei Magenkrankheiten. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **46**. — *Rauschke*, Begleitdelirien. Berl. klin. Wochenschr. 1905. — *Raecke*, Über Erschöpfungspsychosen. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie u. psych.-gerichtl. Med. **57**. 1900. — *Sachartschenko* und *Souchanoff*, Morphinpsychosen. Ref. in Neurol. Zentralbl. **26**. 1907. — *Schneider*, Zur Frage der chronischen Morphinpsychose. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie, Orig., **19**. 1913. — *Schröder*, Zur Behandlung der Morphinisten. Berl. klin. Wochenschr. **48**. 1911. — *Schröder*, Intoxikationspsychosen. Handb. d. Psychiatrie Bd. III. 1912. — *Seelert*, Verbindung endogener und exogener Faktoren in dem Symptomenbilde und der Pathogenese von Psychosen. Berlin 1919. — *Siemerling*, Infektions- und Autointoxikationspsychosen. Zeitschr. f. ärztl. Fortbild. 1911. — *Siemerling*, Delirien. Lehrbuch 4. Aufl., Jena 1915; ausführliches Literaturverzeichnis. — *Smidt*, Zur Kenntnis der Morphinismuspsychosen. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **17**. 1886. — *Sölder, von*, Über akute Psychosen bei Koprostasen. Jahrb. f. Psychiatrie. **17**. 1898. — *Sollier* und *Arnaud*, Maniakal. Delirien von langer Dauer bei Toxikomanen. Neurol. Zentralbl. **30**. 1911. — *Sollier*, Phénomènes neuro-

psychiques au cours de la démorphinisation. Ref. in Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **27**. 1921. — *Strauß, E.*, Zur Pathogenese des chronischen Morphinismus. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. **23**. 1920. — *Wholy*, Ref. in Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Ref. **6**. 1913.

B. Zum Untertitel: Theorie des Morphinismus.

Anderes, Über Morphinwirkung auf die Zirkulation. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **72**. — *Babel*, Über das Verhalten des Morphins und seiner Derivate im Tierkörper. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **52**. 1905. — *Bachem*, Über die Beeinflussung von Veronalausscheidung durch Lecithin. Biochem. Zeitschr. **126**. 1921. — *Biberfeld*, Über die Mengenverhältnisse der Hirnlipoide morphingewöhnter Hunde. Biochem. Zeitschr. **70**. 1915. — *Biberfeld*, Zur Kenntnis der Morphingewöhnung. II. Mitteilung: Über die Spezifität der Morphingewöhnung. Biochem. Zeitschr. **77**. 1916. — *Biberfeld*, III. Mitteilung: Über experimentelle Gewöhnung an Schlafmittel. Biochem. Zeitschr. **92**. 1918. — *Biberfeld*, IV. Mitteilung: Über Gewöhnung an Kodeinderivate (Eukodal und Parakodein). Biochem. Zeitschr. **111**. 1920. — *Biberfeld*, V. Mitteilung: Entwöhnungsversuche. Biochem. Zeitschr. **122**. 1921. — *Bouma*, Über Gewöhnungsversuche mit Kodein. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **50**. 1903. — *Crinis, de*, Die Lipoide und ihre Bedeutung für das Zentralnervensystem. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **78**. 1922; dort Literatur. — *Cloetta*, Über das Verhalten des Morphins im Organismus und die Ursachen der Gewöhnung an dasselbe. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **50**. 1903. — *Dongen, van*, Beiträge zur Frage der Morphingewöhnung. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **162**. 1915. — *Egmond, van*, Über die Wirkung des Morphins auf das Herz. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **65**. 1911. — *Faust*, Über die Ursachen der Gewöhnung an Morphin. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **44**. 1900. — *Frey*, Der Einfluß von Alkaloiden auf die Wärmeflockung von Eiweißlösungen und seine Beziehungen zur Alkaloidwirkung überhaupt. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **95**. 1922. — *Ghedini*, Über den Einfluß der Hirnsubstanz auf die Toxizität des Morphins. Ann. dell' istit. Maragliano **2**. 1914. — *Grüter*, Über die Zerstörung von Morphin und Morphinderivaten bei der Entwicklung von Hühnerembryonen. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **79**. 1916. — *Gürber*, Über Lokalanästhetica. Dtsch. zahnärztl. Wochenschr. **32**. 1921. — *Hausmann*, Zur Kenntnis der chronischen Morphingewöhnung. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **52**. 1905. — *Hausschmidt*, Zur Wirkung der Lecithine bei Vergiftungen der höheren Tiere. Biochem. Zeitschr. **51**. — *Hildebrandt*, Über Veränderungen des Stoffwechsels nach chronischer Morphinzufuhr. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **92**. 1922. — *Hitzig*, Morphin, Abstinenzerscheinungen und Magen. Berl. klin. Wochenschr. **49**. 1897. — *Huber*, Über die Ausscheidung subcutan einverleibter Alkaloide durch die Magenschleimhaut und die Speicheldrüsen. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **94**. 1922. — *Kaufmann-Asser, von*, Über die Ausscheidung von Morphin im Harn. Biochem. Zeitschr. **54**. 1913. — *Langer*, Über Heroinausscheidung und -gewöhnung. Biochem. Zeitschr. **45**. — *Leo*, Über die giftablenkende Wirkung des Lezithins. Dtsch. med. Wochenschr. **38**. 1920. — *Löwe*, Zur physikalischen Chemie der Lipoide. Biochem. Zeitschr. **127**. 1922. — *Loofs*, Über die Möglichkeit einer klinisch-chemischen Kontrolle des Morphinismus. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **79**. 1922. — *Meyer* und *Gottlieb*, Experimentelle Pharmakologie, 4. Aufl. 1920. — *Morgenroth*, Zur Frage des Antimorphinserums. Berl. klin. Wochenschr. 1903. — *Nerking*, Narkose u. Lezithin. Münch. med. Wochenschr. 1909. — *Poulsson*, Lehrb. d. Pharmakologie, 4. Aufl. — *Rübsamen*, Experimentelle Untersuchungen über die Gewöhnung an Morphin. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **59**. 1908. — *Sano*, Über die Entgiftung von

Strychnin und Cocain durch das Rückenmark. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **120**. 1907. — *Sano*, Über das entgiftende Vermögen einzelner Gehirnabschnitte gegenüber dem Strychnin. Ebenda **124**. 1908. — *Schübel*, Die Wirkung des Morphins auf den Stoffwechsel. Sitzungsber. d. physikal.-med. Ges. zu Würzburg 1912. — *Schübel*, Stoffwechselversuche an Hunden während der Gewöhnung an Morphin und während des Morphinhungers. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **88**. 1920. — *Stark*, Über Morphinismus aus eigener Erfahrung. Neurol. Zentralbl. **38**. 1919. — *Storm van Leeuwen* und *Erland*, Adsorption von Giften an Bestandteile des tierischen Körpers. I. Mitteilung: Das Bindungsvermögen von Serum und Hirnsubstanz für Cocain. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **88**. 1920. — *Tauber*, Über das Schicksal des Morphins im tierischen Organismus. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **27**. 1890. — *Valenti*, Experimentelle Untersuchungen über den chronischen Morphinismus. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **75**. 1914. — *Wachtel*, Nachweis und Bestimmung des Morphins und anderer Alkaloide in tierischen Ausscheidungen und Organen. Biochem. Zeitschr. **120**. 1921. — *Weiß*, Inaug.-Diss. Gießen 1919. — *Zahn*, Über das Schicksal des Papaverins im tierischen Organismus. Biochem. Zeitschr. **68**.

Nachtrag bei der Korrektur: Joel, Zur Pathologie der Gewöhnung. Ther. d. Gegenw. 1923 H. 11 u. 12.

Über eine sehr chronische und gutartige Form der Wilsonschen Krankheit.

Von

Prof. **Hans Curschmann** (Rostock).

(Eingegangen am 25. Dezember 1923.)

Da man heutzutage geneigt ist, gewisse Krankheiten der Bewegungsfunktion, die wir vielleicht schon allzuoft als „pallidostriäre" oder „amyostatische" auffassen, kurzerhand auf eine Encephalitis zurückzuführen, scheint mir der Hinweis darauf angebracht, daß derartige Zustände, insbesondere die *Wilson*sche Krankheit und die ihr nahezu identische *C. Westphal-Strümpell*sche Pseudosklerose, doch meist ohne alle exogenen Veranlassungen, gleichsam aus der Konstitution des Individuums heraus, entstehen. Es bedarf das tatsächlich heute der Unterstreichung, da bereits nicht wenige Fälle von anscheinend echter Paralysis agitans, die sich von der genuinen Form in keiner Weise unterschieden, im Anschluß an Encephalitis beobachtet wurden und das gleiche für die *Wilson*sche Krankheit bereits beschrieben worden ist; auch die grobknotige Lebercirrhose fehlte diesem postencephalitischen Fall nicht (*A. Westphal* und *Sioli*).

Gleichzeitig wird der vorliegende Fall zeigen, daß die Nosologie des genannten *Westphal-Strümpell-Wilson*schen Syndroms durchaus noch nicht erschöpft ist, daß es insbesondere Fälle gibt, die außerordentlich *chronisch*, geradezu „lebenslänglich", *inkomplett* und *ganz gutartig* verlaufen.

Es handelt sich um einen 40jährigen Beamten R., der mir eine ca. 8 Seiten lange genaue Anamnese gab. Der Vater soll, solange ihn R. gekannt hat, an einer *auffallenden Unsicherheit der Beine* (links mehr als rechts) gelitten haben, die besonders beim Treppabsteigen hervortrat, sonst aber gesund gewesen sein; er starb mit 67 Jahren an Hirnschlag. Ob er leberleidend gewesen, weiß Pat. nicht. An Gelbsucht habe er nicht gelitten, auch nicht an Star. Mutter, Geschwister sollen keine Bewegungsstörungen gezeigt haben, auch andere Blutsverwandte des Vaters nicht.

Pat. wurde angeblich gesund geboren; ob mit Kunsthilfe, weiß er nicht. Er soll sich in den ersten Jahren normal entwickelt haben, will nicht abnorm spät oder schwer laufen gelernt haben.

Er war als Kind nicht sehr kräftig, hat aber keinerlei Krankheiten durchgemacht. Er war geistig rege. In körperlichen Dingen, vor allem bei Bewegungen, die Geschicklichkeit und Spannkraft der Beine voraussetzen, wie z. B. bei Laufen

und Springen, bereits in seinen frühen Schuljahren (d. i. sicher mit 8 oder 9 Jahren) auffallend ungewandt und hatte eine sehr unsichere und langsame Handschrift. Diese Unsicherheit und Langsamkeit im Schreiben, die seit den Kinderjahren langsam zugenommen hatte, war für ihn, als er mit 19 Jahren bei einer Bankfirma eintrat, in seinem Beruf ein starkes Hemmnis. Infolge seiner großen Unbeholfenheit hat er trotz großer Mühe niemals tanzen gelernt. Während der Ableistung seines einjährigen Dienstjahres trat die körperliche Unbeholfenheit besonders deutlich hervor. Er erlitt zwei Unfälle, von denen der eine in einer Sehnenzerrung bestand, während über den anderen nichts Sicheres zu ermitteln ist, hatte sonst noch über Angstzustände zu klagen und wurde wegen aller dieser Dinge entlassen. Er versuchte nun durch sportliche Betätigung, durch Wandern und Rudern sich von dieser körperlichen Unsicherheit freizumachen, ohne jedoch eine besondere Besserung zu erzielen. Vor allem verlor sich nicht eine Schwäche im linken Bein, die beim Beginn des Gehens sich bemerkbar machte, besonders deutlich aber beim Treppenherabsteigen hervortrat. Im Laufe der Jahre ist diese Unsicherheit immer stärker geworden. Hand in Hand ging damit die Verschlechterung der Handschrift, die so hochgradig wurde, daß er zur Schreibmaschine seine Zuflucht nehmen mußte. Er hat im Maschinenschreiben auch eine genügende Fertigkeit erzielt, in letzter Zeit bemerkt er aber auch hierin eine zunehmende Unsicherheit, so daß er sich häufig vergreift. Von einer Verschlechterung der Sprache weiß der Patient nichts. Seine unbeholfene Sprachweise führt er auf sein falsches Gebiß zurück, das er seit Jahren trägt.

Blasen- und Mastdarmstörungen sind nicht vorhanden. Keine Geschlechtskrankheiten, kein Tabak- oder Alkoholabusus.

Status: Mittelgroßer, gut genährter, etwas blasser Mann. Keine Spur von Ikterus der Haut und Schleimhäute. Kein „Salbengesicht". Haare voll, leicht ergraut, starker Schnurrbart und Bartwuchs, normale Behaarung des Körpers und der Schamgegend. Schädel regelrecht geformt, keine Degenerationszeichen. Starke Zahncaries. Pat. trägt Platte und Brücke. Kein Speichelfluß, keine Xerostomie. Keine Drüsenschwellungen. Keine Struma. Der Knochenbau ist regelrecht und kräftig. Keine Zeichen von Rachitis, keine Narben. Lunge und Herz o. B., Puls 70, gut gefüllt. Am Bauch fällt eine mäßige Vorwölbung der Oberbauchgegend auf. Die *Leber überragt den Rippenbogen um fast Handbreite* in der Mamillarlinie, Vergrößerung auch des linken Lappens sehr deutlich. Der Leberrand ist stumpf und glatt, die Oberfläche ist ebenfalls glatt; die *Konsistenz sehr hart.* Keine Druckempfindlichkeit.

Die Milz ist perkutorisch vergrößert und eben palpabel, ebenfalls ziemlich hart.

Magen und Darm o. B. Der Urin ist hell und klar, frei von Eiweiß und Zucker, Bilirubin, von Urobilin und Urobilinogen.

Blut:		
	Hämoglobin	100%
	Erythrocyten	4 950 000
	Leukocyten	5 500
	Polynucleäre	53%
	Lymphocyten	42%
	Eosinophile	1%
	Monocyten	4%
	Keine Mastzellen, Myelocyten und Übergangsformen.	

Erythrocyten o. B.

Nervenstatus: Der Gesichtsausdruck ist leer, die affektive Mimik auffallend spärlich. Facialismuskulatur ist aber bei mimischen und befohlenen Bewegungen ziemlich normal innerviert. Kein Zittern und Zucken in den Gesichtsmuskeln.

Die Zunge wird gerade herausgestreckt, zittert nicht. Die Gaumensegel- und Kehlkopfmuskeln sind normal innerviert.

Die Sprache ist verwaschen, verlangsamt und undeutlich. Bei Aufregung besteht deutliches Silbenstolpern. Die üblichen schweren Worte werden ähnlich wie bei Paralyse verunstaltet, besonders b, p, d, f werden undeutlich ausgesprochen. Skandieren besteht nicht. Die Sprache ist aber nicht einförmig und nuschelnd, wie bei Paralysis agitans. Die Tonlage ist mittelhoch, die Stimme kräftig. Der Kopf wird ruhig gehalten, bei Erregung fällt jedoch ein deutliches Zittern in horizontaler Richtung auf. Die Bewegungen des Kopfes und Halses sind frei. Bei Ansprache oder bei der Antwort wird der Kopf prompt nach der Richtung des Sprechers bewegt ohne Wendung des Rumpfes, ebenso werden Blickwendungen glatt und prompt ausgeführt, ohne daß der Körper und Kopf gewendet wird.

Augen (Universitäts-Augenklinik): Die Lidspalten sind gleich weit. Die Pupillen sind gleich, von mittlerer Weite, reagieren lebhaft auf Licht, auf Konvergenz normal. Keine Mobilitätsstörungen, kein Nystagmus. Lidschlag normal häufig. Es besteht *doppelseitige Cataracta coerulea*, die wahrscheinlich *angeboren* ist. Ferner Astigmatismus von 2—3 Dioptrien. Fundus normal.

Visus = — 1,0 D, — cyl. 2,5 D, Achse 180°. $^6/_{15}$.

Fleischers Skleralring fehlt.

Gehör, Geruch, Geschmack normal.

Sensibler und motorischer Trigeminus normal. Schlucken und Kauen ungestört.

Motilität. Rechte Oberextremität: Es besteht eine mäßige Ataxie und ein mittelschlägiger Tremor der Hand in der Ruhe, der bei Zielbewegungen zunimmt. Die grobe Kraft ist kaum herabgesetzt. Sämtliche Bewegungen, besonders der Finger, sind deutlich verlangsamt. Bei feinen Intentionsbewegungen zeigt sich eine deutliche, wenn auch geringere Unsicherheit. Der Muskeltonus ist gesteigert. Die von *Strümpell* beschriebene antagonistische Fixationscontractur ist im Biceps und Supinator longus besonders deutlich. Verharren in angenommener Stellung fehlt jedoch, immerhin fallen bei längerer Beobachtung eigenartige Stellungen der Beine im Liegen und Sitzen auf. Keine Spur von Athetosebewegungen. Keine auxiliären kontralateralen oder homolateralen Mitbewegungen; die normalen Mitbewegungen (z. B. Armschlenkern beim Gehen u. dgl.) nur sehr schwach ausgebildet. Keine Atrophie der Muskeln, keine fibrillären Zuckungen. Linke Oberextremität: An der Hand und am Arm finden sich objektiv außer einem geringen Tremor keine Veränderungen der Funktion. Pat. bemerkt aber selbst bei Erregung und Ermüdung in der letzten Zeit deutliche Unsicherheit der Bewegungen.

Haltung und Bewegung des Rumpfes nicht verändert. Wirbelsäule normal beweglich, keine Haltungsanomalie.

Der Gang ist deutlich ataktisch, stampfend, wenig spastisch. Die Schritte sind ziemlich klein. Beim Umdrehen und beim Treppenhinabsteigen zeigt sich eine sehr deutliche Unsicherheit. Im Liegen mäßige, aber deutliche Ataxie bei Zielbewegungen, links mehr als rechts. Der Tonus der Beinmuskulatur ist beiderseits gesteigert. Auch hier tritt eine Fixation besonders von seiten der Beuger des Oberschenkels hervor. Bei Balancierübungen und bei Gang mit geschlossenen Augen nimmt die Ataxie des Ganges deutlich zu. Beim Schritt vor Schrittbalancieren gelingt es nicht, die Hacken vor die Spitze des anderen Fußes zu setzen. Der Schritt wird stets zu groß und um so größer, je länger der Pat. geht. Bei raschem Gehen nach vor- und rückwärts keine Pro- und Retropulsion. Auch keine Lateralpulsion.

Die Sensibilität aller Qualitäten ist völlig ungestört, keine Hyper- und Parästhesien.

Reflexe: Unterkieferreflex schwach. Sehnen- und Periostreflexe der Oberextremität alle auslösbar rechts — links. Kein Handklonus. Patellarreflex rechts — links lebhaft, aber normal. Kein Klonus der Patella. Achillessehnenreflexe nicht gesteigert, gleich. Kein Fußklonus. Normaler Plantarreflex. *Keine Spur von Babinski, kein Oppenheim,* kein Mendel-Bechterew. Das Strümpellsche Tibialisphänomen fehlt. Remarksches Phänomen negativ.

Bauchdecken-, Cremaster-, Scrotalreflex lebhaft. Blase, Mastdarm o. B.

Die Psyche ist frei von Störungen der Intelligenz. Pat. schildert klar, etwas weitschweifig, aber ohne besondere Wehleidigkeit. Eine deutliche neurasthenische Note erhellt aus den langen Schilderungen mit ärztlichen Gutachten und Rezepten, die Patient eine Woche vor der Konsultation im eingeschriebenen Brief schickt. Zwangsaffekte fehlen. Besondere Störungen des Schlafes sollen fehlen.

Epikritisch betrachtet kennzeichnet sich das Krankheitsbild durch folgende Symptome: Erstens durch eine subjektive und objektive *Ataxie* des *Ganges* sowohl als auch der *rechten Hand.* Mit der Ataxie geht ein grober Wackeltremor beider Oberextremitäten und des Kopfes einher, der bei Bewegungen auftritt, bei psychischer Erregung sich steigert und in der Ruhe oft verschwindet. Mitbewegungen, sowohl physiologische als auch pathologische (homo- und kontralaterale), fehlen; desgleichen athetotische Bewegungen. Ferner besteht ein deutlicher *Rigor* der Muskeln, besonders der Beine und des rechten Armes, ganz im Sinne der antagonistischen Fixationskontraktur *Strümpells*; außerdem eine deutliche Verlangsamung in den Bewegungen dieser Gebiete. Die Sprache ist mühsam, verwaschen. Das Gesicht zeigt die mimische Starre des Maskengesichts ohne eigentliche bulbäre Lähmung; kein Speichelfluß, kein Salbengesicht, keine sensiblen Störungen. Alle Sehnen- und Hautreflexe völlig normal; insbesondere kein Babinski, kein Klonus, lebhafte Bauchdecken- und Cremasterreflexe. Von psychischen Symptomen fällt eine mäßige neurasthenische Beimischung auf; keine Spur von Demenz, kein Zwangsaffekt. Keine Schlafstörung.

An den Augen kein *Fleischer*scher Hornhautring, aber doppelseitige, wahrscheinlich *angeborene Cataracta coerulea.* Stark vergrößerte, sehr harte Leber, aber von glatter Oberfläche; fühlbarer Milztumor. Im Urin keine Gallenfarbstoffe. Blut von normalem, morphologischem Befund; nur sei auf die bei Lebercirrhose nach meiner Erfahrung nahezu konstante Lymphocytose (42%!) hingewiesen. Leberfunktionsprüfungen konnten, da Patient Aufnahme in die Klinik ablehnte, leider nicht gemacht werden.

Von *hereditären* Momenten ist der vom Pat. genau geschilderte, dauernd *unsichere Gang des Vaters* zu erwähnen.

Wir finden also nahezu alle Symptome der typischen *Wilson*schen Krankheit: Ataxie des Ganges und der rechten Hand, Wackeltremor der Hände und des Kopfes bei Intention zunehmend, in der Ruhe fast erlöschend, Hypertonie der gesamten bewegungsgestörten Muskulatur mit *Strümpell*scher Fixationskontraktur, dabei aber keine Spur von

Pyramidensymptomen, sondern normale Reflexe; Dysarthrie mäßigen Grades; Maskengesicht, kein Hornhautring, aber Vergrößerung und Induration von Leber und Milz; alles das in früher Jugend beginnend; dabei heute noch keine Spur von psychischer Degeneration, insbesondere keine Demenz, sondern volle Arbeitsfähigkeit in mittlerer Verwaltungsbeamtentätigkeit. Wenn wir also mit *Strümpell* und neuerdings *A. Boström* eine völlige nosologische Identität der Wilsonschen Krankheit und der *C. Westphal-Strümpell*schen Pseudosklerose nicht annehmen wollen (trotz ihrer prinzipiellen Gleichartigkeit und trotz der fließenden, anatomischen Übergänge bei beiden), so sind wir berechtigt, hier speziell einen Wilsonfall und keine Pseudosklerose anzunehmen; ich verweise auf das Fehlen des Hornhautringes, der groben psychischen Degeneration, der epileptiformen und apoplektiformen Anfälle, die die Mehrzahl der Fälle von Pseudosklerose kennzeichnen sollen.

Warum eine multiple Sklerose nicht in Frage kommt, brauche ich an dieser Stelle nicht erst zu erörtern. Auch eine frühe und sehr chronische „gewöhnliche" Paralysis agitans ist nach dem ganzen Symptomenbild auszuschließen. Daß eine Friedreichsche Ataxie oder eine hereditäre, cerebellare Ataxie nicht in Betracht kommt, erhellt einerseits aus dem Fehlen der Sehnenareflexie und des Friedreich-Fußes, andererseits aus dem Fehlen des ganzen cerebellaren Syndroms und des Babinski-Phänomens. Auch eine psychogene Bewegungskrankheit (ich verweise auf die pseudospastische Parese mit Tremor, die — zuerst von *Nonne-Fürstner* als Rarität beschrieben — der Krieg bei Neuropathen zum epidemischen Hysteriesyndrom gehäuft hatte) ist mit Sicherheit auszuschließen.

Was nun unsern Fall besonders auszeichnet und seine Mitteilung rechtfertigt, ist seine *außerordentlich lange, „lebenslange" Dauer* und sein *äußerst langsamer, schleichender und gutartiger Verlauf*. Die Krankheit äußert sich bereits in den ersten Schuljahren in Gestalt der groben Ungeschicklichkeit beim Schreiben und einer auffälligen körperlichen Unbeholfenheit überhaupt; letzteres tritt dann beim Militärdienst wieder besonders hervor und führt zur vorzeitigen Entlassung. Alle oben geschilderten körperlichen Störungen zeigen eine überaus langsame, relativ gutartige Progression derart, daß Pat., mit einiger Schwierigkeit die Schreibmaschine benutzend, nach über 30jähriger Krankheitsdauer doch noch völlig imstande ist, herumzugehen und seinen Dienst als Beamter auszufüllen. Er selbst faßt seinen ganzen Zustand *mehr als eine angeborene, mit den Jahren vermehrte Anomalie der Bewegungsfunktion, denn als eine „richtige Krankheit"* auf und kennzeichnet damit das ganze Syndrom recht treffend. (Als Analogon einer nicht progressiven angeborenen Störung der Motilität sei nur auf die Myotonia congenita hingewiesen!)

Ein weiteres Symptom charakterisiert unseren Mann wahrscheinlich auch als kongenitalen Dysplasten: die *Cataraktа coerulea*; ein Symptom, auf das ich besonders aufmerksam mache, zumal es bei *Wilson* noch nicht beschrieben worden ist. Es ist dazu zu bemerken, daß der bereits erwähnte Pigmentring der Cornea, das Symptom der Pseudosklerose, von den meisten Autoren ebenfalls als *angeborene* Anomalie angesehen wird.

Diese lebenslängliche Dauer und der schleichende, sehr gutartige Verlauf unterscheiden den Fall nun durchaus von dem ursprünglichen *Wilson*schen Typus und auch dem des Lehrbuches. *Wilson* selbst hat bekanntlich zwei klinische Formen unterschieden, eine akute und eine chronische; die erstere in 4—13 Monaten, die letztere in $2^1/_2$—7 Jahren letal verlaufend. Demgegenüber könnte die Verlaufsdauer (über 30 Jahre!) und -form unseres Falles Zweifel an der Diagnose erwecken. Es sind aber in den letzten Jahren eine Reihe von Fällen bekannt geworden, die eine erhebliche längere Dauer und einen milderen Verlauf zeigen, als dem *Wilson*schen Typus entspricht.

Ich erwähne z. B. den Fall von *Sawyer* (von *Wilson* selbst klinisch untersucht und anerkannt): 36jähr. Mann, Beginn mit 19 Jahren. Steifigkeit in allen Muskeln, besonders im Beginn der Bewegungen, in deren Verlauf sich die Steifigkeit allmählich bessert. Sprache und Schreiben motorisch schwer gestört. Rhythmisches Zittern, ruckartige Spasmen in den Extremitäten. Gesicht gespannt, mimisch arm. Keine Py.-B.-Symptome. Leber o. B. Psychisch übererregbar, sonst normal. Allgemeinzustand gut.

Die Ähnlichkeit mit unserem Fall liegt in dem 17jährigen Verlauf, der relativen Gutartigkeit der Symptome und nicht zuletzt in dem guten Allgemeinzustand.

Auch ein Fall *Cassirers* gehört hierher: 17jähr. Mann, Beginn bereits im 3. Lebensjahr, also vor 14 Jahren, im ganzen schwerer als unser Fall (Speichelfluß, Zitterstöße), aber doch noch relativ gutartig, besonders auch bezüglich des Ausbleibens psychischer Symptome.

Von den familiären Fällen *Spillers*, die von ihm allerdings der Pseudosklerose zugerechnet werden, zeigte der eine bei der Untersuchung ebenfalls eine Krankheitsdauer von 17, der andere eine von 19 Jahren; d. h., bei dem einen begann das Leiden im 30., bei dem anderen im 23. Lebensjahr. Bei beiden war die Progression langsam, der Status praesens allerdings bezüglich des amyostatischen Syndroms weit schwerer als in unserem Fall. Bei der 48jährigen Schwester war das Leiden nach 7jähriger Dauer erst bis zu einem ganz leichten (wenn auch charakteristischen) Symptomenbild gediehen.

In einem Falle *Higiers* bestand das Leiden auch bereits über 9 Jahre und hatte sehr langsame Fortschritte gemacht, jedenfalls nicht den perniziösen Charakter des ursprünglichen *Wilson*schen Typus gezeigt.

Auch bei sicherer Pseudosklerose finden wir in der Literatur einige Fälle von langer Dauer und sehr langsamer Progression, z. B. den Fall 28 von *A. Bostroem*, der nach ca. 12jähriger Dauer zwar den klassischen amyostatischen Komplex, aber keine Demenz, auch keine Anfälle zeigte, und der Fall 29 des gleichen Autors: einen 63jährigen Paranoiker, dessen dyskinetische Symptome bereits zwischen dem 30. und 40. Lebensjahr begonnen hatten und durchaus noch nicht zu einem besonders schweren lentikulären Syndrom geführt hatten. Endlich sehen wir auch in den bekannten Fällen von *Strümpell* (Emil und Hilma H., an denen besonders das Symptom des „freischwebenden Beines" auffiel) lange Dauer und sehr schleichende Entwicklung: der 40jährige Mann war bereits seit ca. 30 Jahren krank.

Ich habe also an meinem Fall gezeigt und glaube es auch aus den zitierten Fällen der Literatur herauslesen zu können, daß es Fälle von Wilson-Westphal-Strümpellscher Krankheit gibt, die im Gegensatz zum Lehrbuchtypus sehr lange, sogar „lebenslängliche" Dauer und langsamen, relativ oder sogar absolut gutartigen Verlauf zeigen. Auf die Trennung der *Wilson*schen Krankheit von der Pseudosklerose, die ich nicht befürworte, will ich hier nicht näher eingehen. Es scheint mir jedenfalls — vorausgesetzt, daß beide eine fließende Übergänge aufweisende Kette von Krankheitsbildern bilden — die Annahme erlaubt: daß die gutartige, perchronische Form des *Wilson*, die mehr als Motilitätsanomalie denn als Krankheit imponiert, an das *eine* Ende dieser Kette zu setzen ist, deren *anderes* Ende die schweren, akut letalen Fälle von *Wilson* und die rasch verblödenden, epileptischen und in völliger Kontrakturierung zugrunde gehenden Fälle des ursprünglichen *Westphal-Strümpell*schen Typus bilden.

Literaturverzeichnis.

Strümpell, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **12**, **54**. — *Wilson*, Lewandowskys Handbuch, Bd. V. — *Cassirer*, Neurol. Zentralbl. 1913, Nr. 20. — *Sawyer*, Brain **35**, zit. Neurol. Zentralbl. 1913, Nr. 10. — *Spiller*, zit. ibidem 1916, Nr. 9. — *Higier*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **33**. — *Boström, A.*, Der amyostatische Symptomenkomplex. Berlin: Julius Springer 1922.

Über eigenartige Bewegungsbilder vermutlich cerebellaren Ursprungs.

Von
Dr. **Th. Hoepfner** (Saalfeld, Ostpr.).

(Eingegangen am 25. Dezember 1923.)

Während des Lebens dürfte kaum widerspruchslos zu analysieren sein, ob eine Bewegungsstörung, die auf eine cerebellare Systemerkrankung hinweist, ihre Entstehung einem Reiz oder einem Ausfall verdankt, da es sich meist um Neubildung, Entzündung und ähnliche Zustände grober anatomischer Läsion handelt. Immerhin muß die Mitteilung eines Falles mit besonders eigenartigen Bewegungsstörungen neurologisches Interesse beanspruchen; die Verhandlungen über extrapyramidale Bewegungsstörungen besonders des cerebellar-striären Systems stehen ja noch im Vordergrunde des Forschens.

S. K., 4 Wochen alt, ist das dritte Kind. Vater, zwei Tanten und Großmutter väterlicherseits sind Migräniker; Vater Adipositas; eine der Tanten Basedow-operiert, die andere kinderlos verheiratet. Das älteste Kind hatte doppelseitige Hasenscharte, durchgehende Gaumenspalte und Zwischenkiefer. Otiatrischer Befund regelrecht; es spricht mit 3 Jahren noch nicht, keine ganz sicheren Reaktionen auf Gehörsreize, Kitzelreflex vorhanden. Daneben besteht noch jetzt Mangelhaftigkeit der Gleichgewichtshaltung für Stehen; kein Nystagmus. Das zweite Kind ist durchaus wohlgebildet; es machte mit etwa 1—2 Lebenswochen einen akuten allgemeinen Schwächezustand höchsten Grades durch, bei dem langsame bzw. beschleunigte Atmung, wechselnde Cyanosen verschiedener Körperregionen und stark verfallenes Aussehen die einzigen Erscheinungen waren. Nach ganz kurzer Krankheitsdauer trat regelrechte Entwicklung ein; es ist heute 2 Jahre alt, Dentition und Sprache, Trophik und Motorik, Temperament, Periodik der vegetativen Funktionen, Ernährungszustand völlig regelrecht.

Das dritte Kind, von dem die Rede sein soll, wurde nach regelrechter Schwangerschaft und kurzer Geburtsdauer wohlgebildet geboren. Die Nahrungsaufnahme war regelrecht. Vor 4 Tagen (29. X.) fiel der Mutter eine Art Zwangshaltung der Oberarme auf: die Arme wurden an den Körper gedrückt gehalten, bei stark gebeugten Unterarmen und flektierten, etwas ulnargedrehten Händen, wie es in *Bing*, Kompendium der topischen Gehirn- und Rückenmarksdiagnostik (4. Aufl.), S. 67, als Zwangshaltung bei Läsion des 7. Cervicalsegments abgebildet ist. *Die Schilddrüse ist nicht tastbar, nicht sichtbar; die Trachea ist bis unter die Incisura sterni leicht tastbar.* Alsbald entwickeln sich spastische Zustände auch der unteren Extremitäten, sowie Krämpfe, die die gesamte Muskulatur des Körpers betrafen; das Kind erlag nach 3tägiger Krankheitsdauer, bei beschleunigter oberflächlicher Atmung, unter Erhaltensein der wesentlichen Sehnenreflexe, ohne daß Paresen hinzugetreten wären. (5./6. XI.)

Etwa 24 Stunden vor dem Tode traten innerhalb anderweitiger Krampfzustände zwei Arten von *Bewegungsrhythmen* auf, die je $1^1/_2$ bzw. $2^1/_2$ Stunden ohne Unterbrechung und ohne Änderung anhielten. Nach subcutaner Injektion von insgesamt 0,6 Magnesiumsulfat ließen die Krämpfe langsam nach. Der Stuhl-

gang war anfangs etwas gallig, aber gut verdaut, gut geformt, bis zuletzt ohne Zeichen von Darmerkrankung, ebenso blieb die Nierentätigkeit und die Herzaktion gut. Der Tod erfolgte unter zunehmender Schwäche, ohne daß Fieber bestanden hatte, ohne Alterationserscheinungen.

Die Bewegungsrhythmen zeigten folgende zwei Arten.

1. Es bestanden neben starr aufgerissenen Augen, mittelweiten lichtstarren Pupillen, rundlich verengtem Mund und wechselnden Krämpfen des Zwerchfells sowie der Stimmbänder (zum Teil mit inspiratorischen, zum Teil mit exspiratorischen, einmal mehr „Schluckauf"-ähnlichen, dann mehr seufzer- und „Cri encephalique"-ähnlichen Lautgebungen), *bei Fortdauer der Zwangshaltung der Arme und einer entsprechenden beider Beine*, ohne daß in diesen Gebieten klonische oder tonische Zuckungen im geringsten vorhanden waren, *eigentümliche drehende Bewegungen der gesamten Gliedmaßen*. Und zwar drehten sich sowohl die Fäuste wie auch die Ellenbogen, entsprechend die Fersen und die Knie, im Drehungssinne der Mahlbewegung, aber so, daß rechts rechtsherum und links linksherum drehte. Diese Drehungen waren langsam, etwa in 2 Sekunden einmal. Die Enden der Gliedmaßen beschrieben kleine Kreise, oben wie unten von etwa 2 cm Durchmesser, doch so, daß die proximalen Kreise um etwas kleiner waren wie die distalen. Dabei wurden die Hände fest faustgeschlossen gehalten, die Füße entsprechend adduziert, die Zehen flektiert. Die Flexion im Ellenbogengelenk war maximal, die der Kniegelenke dagegen nicht. Der Leib wies keine Einziehung auf.

2. Hiernach kam eine Periode von *rhythmischen klonischen Zuckungen der gesamten Willkürmuskulatur* von oben angegebener Dauer. Während dieser Zuckungen waren Drehbewegungen *nicht* zu bemerken. Dagegen zuckten, *in der Sagittalebene, klonisch*, mit etwa 2 cm Ausschlagsbreite, *und völlig synchron: außer den wie „Haltungseinheiten" in der erstbeschriebenen Stellung verharrenden Extremitäten: Stirnmuskulatur, mitunter Gesichtsmuskulatur ohne Stirnmuskulatur gesondert, Gesichtsmuskulatur ganz, die Bulbi, beiderseits synchron, ohne Lidschlag: entsprechende Kopfbewegungen bestanden auch*, zwar gering, aber völlig deutlich als selbständige Bewegungen, nicht als fortgeleitete Erschütterungen. Die Bulbi vollführten Zuckungen, die als unvollständiger Nystagmus verticalis beschrieben werden könnten; anscheinend ging die Zuckungsrichtung nach unten, es war aber nicht deutlich zu unterscheiden. Während dieser Zuckungen konnte man von „vermehrtem Tonus" der zuckenden Muskeln, aber nicht von tonischer Starre reden. Vereinzelte kurzdauernde Zitterbewegungen der Hände kamen im Intervall zur Beobachtung. Jedesmal war die Einführung eines Saugers mit starkem beiderseitigen gleichstarken Strabismus convergens verbunden. Der Lidschlag war sehr selten, Cornealreflex vorhanden, aber sehr verspätet. Chvostek war während der Anfälle nicht auslösbar.

Beide Arten der Bewegungsrhythmen gingen teils mit, teils ohne cyanotische und wechselnde Verfärbungen an verschiedenen Körperregionen einher; diese Cyanosen trafen zeitlich nicht mit den Krampfparoxysmen zusammen, waren teils langdauernd, teils flüchtiger, und auffallend tief.

Es ist noch nachzutragen, daß *während der Drehbewegungen die Zunge synchron nach vorn und hinten gezogen wurde; gleichfalls hiermit synchron bestand eine Art wellenförmigen Wogens*, dessen Beginn (ob Spitze oder Zungengrund) nicht zu bestimmen war. *Während der Extremitätendrehbewegungen wurde in keiner Weise weder geschluckt noch phoniert.*

Der eine der beschriebenen Bewegungsrhythmen ist ein völliges Analogon zu den von *Paul Schuster*-Berlin, im September d. J. auf dem Danziger Neurologentag kinematographisch vorgeführten, vermittels „Zeitlupe" analysierten *Bewegungsstörungen bei Cerebellarerkrankung*,

wie sie in der gleichen Sitzung auch *Goldstein*-Frankfurt, besprach. Der Cortex kann im Lebensalter von 4 Wochen nicht wohl die Matrizen für diese Bewegungen besessen haben. Somit bleibt, da wesentliche Anomalien des Tonus, vor allem im Krampfintervall, nicht bestanden, nur ein cerebellarer Ursprung anzunehmen. Die Art der vorliegenden Erkrankung ist nicht sicher zu entscheiden; hier kommt *Heine-Medin* und *v. Economo* sowie auch Polioencephalitis in vermehrter Häufigkeit vor, und zweifellos sind im Verlauf auch Züge hiervon; aber trotz negativen *Chvostek* und trotz kurzer Krankheitsdauer muß doch auch in Anbetracht des Erbgangs, des Schilddrüsenbefundes und des fehlenden Fiebers an Tetanie gedacht werden. Aber das bleibt sich für diejenigen Überlegungen ziemlich gleich, die wir über den Ursprungsort der Bewegungsrhythmen anzustellen haben.

Das Verhalten der Phonation hat eine besondere Bedeutung für die Beurteilung des Verhältnisses der cerebellar-gangliären Leistungen zu den kortikozentralen. Auch dieser Fall spricht für meine a. a. O. ausgesprochene Annahme, daß sowohl der „Cri encephalique" wie der erste Schrei des Neugeborenen *infracorticale* Zusammenschaltungen von expressiver Atmung, Tonbildung und artikulatorischer Mitbewegung voraussetzen. Betrachtet man die zweite Gruppe der in diesem Falle vorliegenden rhythmischen universellen Bewegungen, so kann man sich der Annahme nicht verschließen, daß dieser „Nystagmus universalis" cerebellar bedingt sei, und zwar durch *cerebellare Tonusstöße gegenüber einem wahrscheinlich gleichfalls cerebellaren, in diesem Fall von ihm funktionell zusammenhangsgestörten allgemein somatotopischen Motorium*. Ich bin geneigt, für die Drehbewegungen das Fortbestehen von Anlagen anzunehmen, die Matrizen für eine Art Peristaltik der Bewegungen auch im Lebensalter von 4 Wochen noch darstellen. Jedenfalls ist die mitgeteilte Beobachtung geeignet, hervorzuheben, daß die fertige Willkürbewegung, die vom ausgewachsenen Menschen auf Grund eines (corticalen) vorgestellten Bewegungsentwurfes ziel-, tonus- und rhythmusgerecht ausgeführt wird, bereits eine Anzahl von tieferstehenden Automatismen vorfindet, über die sie sich, wie die endgültige Physiognomie der Wachsbüste sich über immer einfachere Schichten bis zur Grundmatrize modelliert, gewissermaßen segmentartig oder schichtenweise überlagert. Der mitgeteilte Fall läßt auch die Annahme zu, daß wir nicht nur somatotop gegliederte Tonusmatrizen (Striatum-Pallidum), sondern außer somatotop statischen auch rhythmische haben; diese letzteren treten aber im Leben unter normalen Verhältnissen nicht gesondert in Erscheinung. Anscheinend gilt, soweit dieser Fall, der aus äußeren Gründen post mortem nicht weiter untersucht werden konnte, Schlußfolgerungen zuläßt, dies nicht für die Grundlagen der Willkürsprache, obgleich theoretisch etwas Ähnliches zu fordern wäre.

Zur Pathogenese der Tabes.

Von

Dr. **K. Pándy** (Budapest-Lipótmezö).

(Eingegangen am 8. Januar 1924.)

Die Tabes ist unwiderlegbar eine syphilitische Erkrankung *der Hinterstränge* des Rückenmarks. Nach den Untersuchungen von *Topinard*, *Charcot* und *Pierret*, *Hoche*, *Fürstner*, *Raymond*, *Redlich*, *Redlich* und *Obersteiner*, *Sibelius*, *Nageotte*, *Pierre Marie* und anderen waren wir berechtigt, diese Behauptung als endgültig feststehende zu betrachten. Im Jahre 1901 (Neurol. Zentralbl.) und später (Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1903, Die Entstehung der Tabes) habe ich nach eigenen histologischen Studien den ganzen Fragenkomplex bearbeitet und samt der ganzen Wurzeltheorie auch die Unhaltbarkeit der von *Flechsig* sowie von *Trepinsky* herrührenden myelogen-systematischen Auffassung der Tabes dargetan. Ich habe damals erklärt, daß *die Tabes eine auf dem Charcot-Pierretschen Felde der Hinterstränge beginnende endogene pseudosystematische Erkrankung ist, welche allem Anschein nach im Wege einer chronisch-luetischen Vergiftung der Hinterstränge entsteht.* Das erwähnte Feld ist gegenüber Ernährungsstörungen der empfindlichste Teil der Hinterstränge, deshalb entstehen nicht nur die syphilitischen, sondern auch die hydropischen, pellagrösen und anderen toxischen Degenerationen primo loco hier und von hier aus schreiten sie auch bei der Tabes auf die nächstgelegenen Teile der Hinterstränge sowie auf die Hinterhörner und Seitenstränge, gelegentlich auf die Hinterwurzel über.

Die Auffassung der Tabesgenese hat sich eine Zeitlang in dieser Richtung entwickelt. Nach einem Referat von *K. Mendel* wendeten sich *P. Marie* und *Guillain* im Jahre 1903 gegen die Ansicht, daß die tabische Erkrankung aus den Hinterwurzeln ausgehe; vielmehr zeigt nach ihnen die *Marchi*-Methode, daß die in den Hintersträngen sichtbaren schwarzen Körnchen nicht einer radiculären Lokalisation entsprechen, sondern diffus in der ganzen Ausdehnung der Hinterstränge sowie in den Zellen des Ependyms liegen.

Im Jahre 1914 hat *Hassin* an nach *Bielschowsky* behandelten Silberpräparaten in den marklosen Partien der tabischen Hinterstränge eine ungeahnte Menge von erhaltenen Nervenfasern gefunden. „Solche

faserreiche Stellen wechseln in den Silberpräparaten auf Längsschnitten mit Partien ab, die entweder gar keine Fasern oder nur ganz zarte Silberfasern bei starkem Gliareichtum erhalten. Diese degenerierten, faserlosen oder faserarmen Stellen erscheinen als leere Flecken von unregelmäßiger Größe und Gestalt. Solche *fleckweise Degeneration* der tabischen Hinterstränge halten wir sehr charakteristisch und pathognomisch für die Tabes dorsalis."

In demselben Jahre erschien aus dem Hirnhistologischen Institut zu Budapest eine vorläufige Mitteilung von *Richter*, in welcher er die von *Nageotte* zuerst — jedoch nicht als konstant vorhanden — beschriebene Veränderung an den Wurzelnerven *konstant* findet, diese als einen Granulationsprozeß beschreibt und in 4 Fällen von Tabes in diesem Granulationsgewebe auch die Spirochäten findet.

Richters mit anerkennenswerter Mühe geschaffene Arbeit führt die Tabesgenese auf jenen, schon anscheinend sogar von *Redlich-Obersteiner* und *Nageotte* selbst verlassenen Standpunkt zurück, daß die Tabes im Wege einer extramedullär bedingten Erkrankung der hinteren Wurzelfasern entstehe.

Spielmayer war der erste, der sein Wort gegen die Darstellung *Richters* erhob. *Spielmayer*, in seinem im Münchener Ärzteverein gehaltenen Vortrage, sagt, daß es sich mit aller Bestimmtheit erweisen läßt, daß die Degeneration der Hinterwurzeln nicht extramedullär entsteht und durch dort lokalisierte Schädlichkeiten entzündlicher oder spezifischer Art bedingt wird, sondern daß es sich um eine primäre Degeneration des zentralen Teiles der Wurzeln handelt. *Spielmayers* Arbeit ist in diesem Zentralbl. 84 erschienen.

Dies vorausgeschickt, will ich noch einige Bemerkungen über die Histologie der Tabes machen und mich dann über die wahrscheinliche Entstehungsweise dieser Prozesse äußern.

Niemand hat bisher bewiesen, daß die intramedulläre Faserentartung in den Hintersträngen eine *kontinuierliche* — zusammenhängende — Folge extramedullärer Faserentartungen sei.

P. Marie hat auf die „*incongruence des lésions radiculaires*" aufmerksam gemacht und *Redlich-Obersteiner*, selbst *Nageotte* haben anerkannt, daß bei der Tabes die hinteren Wurzelfasern und die Hinterstränge nicht entsprechenderweise entarten. *Fürstner*, *Hoche*, *Raymond* und viele andere haben nachgewiesen, daß bei ausgesprochener Erkrankung der Hinterstränge die Hinterwurzeln kaum erkrankt oder gesund sein können, und umgekehrt erhellt aus den Mitteilungen *Páls*, *Preiszs*, zu welchen ich selbst in meiner oben erwähnten Studie einen Beitrag geliefert habe, daß bei schweren Entartungen der Hinterwurzeln die Hinterstränge unverändert sein können. — *Richter* selbst beschreibt lokale Entartungen in den Wurzeln bei Tabes, welche weder

im weiteren distalen Verlauf dieser Wurzeln noch im Rückenmark weder *per continuitatem* noch *per distantiam* von einer sekundären Entartung der Rückenmarkshinterstränge gefolgt waren (*Richter*, S. 47, 69; Fall 6, Fall 10).

Andererseits ist es eben infolge Fehlens dieser *Kontinuität der Entartung* nicht nachgewiesen, daß die degenerierten Fasern in den Hintersträngen Fortsetzungen hinterer Wurzelfasern seien. — Wir wissen es wohl, daß bei Hirntumoren und sogar bei syphilitischen Erkrankungen der Hinterstränge die Wurzeln intakt sein können. Ich selber habe in der oben zitierten Arbeit einen hierhergehörigen Fall mitgeteilt.

Die Rückenmarkserkrankung kann gelegentlich Folge von Wurzelerkrankung sein und umgekehrt kann die Hinterstrangsentartung auf die Wurzel übergreifen, daß dies aber wirklich von Faser zu Faser per continuitatem so ist, dies finde ich nirgends bewiesen.

Die kontinuierliche Entartung der Wurzelfasern ist aber nicht einmal intramedullär nachgewiesen, die Pathologie der Tabes spricht dagegen. Die Erkrankungsfelder bei Tabes wechseln von Wurzelhöhe zu Wurzelhöhe und auch sonst unregelmäßig ab, unten erkrankte Fasern können einige Entfernung weiter gesund sein und umgekehrt. — In einem Falle von *Nageotte* (1903) waren in einem Falle von Tabes incipiens entlang des ganzen Rückenmarks die Fasern der „bandelettes externes" entartet, ohne daß sich die Degeneration dem hinteren Septum genähert und summiert hätte, wie dies bei sekundärer Wurzelfaserentartung der Fall sein sollte. — Ich, in dem erwähnten Falle, habe volle Entartung der Gollschen Stränge gesehen und die hierher gehörigen langen Fasern im Lumbalmark waren gesund; in demselben Falle habe ich die Zona cornucommissuralis in den verschiedenen Höhen unregelmäßigerweise verschieden entartet gefunden, und *Redlich* bemerkt selbst, daß die tabische Rückenmarksveränderung im einzelnen Falle nach den verschiedenen Rückenmarksabschnitten ganz ungemein wechselt.

Die Hinterstränge bestehen hauptsächlich aus exogenen Wurzelfasern, dieselben sind aber, wie wir es besonders aus den Studien *Trepinskys* wissen, durcheinander gewoben und eine gewisse Ordnung ihrer Lage besteht nur darin, daß die aus tieferen Stellen stammenden längeren (exo- und endogenen) Fasern nach oben womöglich immer mehr an das Septum posticum gedrängt werden.

Von den einzelnen Hinterstrangfasern kann aber niemand feststellen, ob sie exogene oder endogene sind und von welcher Wurzel sie eventuell stammen. Der sichere Beweis einer Wurzeltheorie der Tabes ist deshalb völlig ausgeschlossen. Wir wissen nur so viel, daß die Tabes gewöhnlich dort beginnt, wo eintretende Wurzelfasern mehr oder weniger gruppiert sich befinden, an derselben Stelle gibt es aber

sicherlich auch endogene Fasern, die im tabischen Prozeß ebenfalls zugrunde gehen, ob früher oder später, mehr oder weniger als die exogenen Fasern, das hat bisher noch niemand nachgewiesen.

Im Jahre 1893, an Seite *Jendrássiks*, habe ich einen Fall beobachtet, welcher in dieser Hinsicht manch Lehrreiches bietet.

Ein 48 Jahre alter Mann lag auf der Abteilung, dessen Krankheit 19 Jahre früher mit reißenden Schmerzen in den Beinen begann; wir haben bei dem Kranken Westphal, Argyl-Robertson, Hyperästhesie, Hypalgesie, Blasenlähmung und Paraplegie der Beine festgestellt. 26 Tage nach der Aufnahme ist der Kranke gestorben. Die Sektion ergab eine alte Tabes, welcher sich eine Kompression des Brustmarkes infolge eines Wirbelcarcinoms zugesellte. An Marchi-Präparaten konnte ich eine absteigende PS- und eine aufsteigende KS-Degeneration feststellen. In den Hintersträngen waren diffus zerstreute Markschollen sichtbar, welche in der sog. Zona cornu-commissuralis und beiderseits neben dem Septum posticum zahlreicher waren. Die Kompression hat also die vom Tabesprozeß übriggelassenen Fasern vernichtet — diese Fasern waren aber nicht auf die vulgären Tabesfelder beschränkt, sondern waren überall im Querschnittsbilde des Rückenmarkes zu finden; ob diese zerstreut gebliebenen Fasern endogene oder exogene waren, das konnte ich selbstverständlich nicht entscheiden.

Eine aus dem Jahre 1894 stammende Behauptung *P. Maries*, nach welcher die *Hinter*strangsveränderung bei der Tabes exogene, bei der Pellagra endogene Fasern zugrunde richtet, ist meiner Meinung nach völlig hypothetisch gehalten; übrigens gibt *P. Marie* selbst zu, daß die tabische Entartung nicht nur exogene, sondern auch endogene Fasern vernichtet. Ebenso unbegründet ist die Behauptung *Schaffers*, daß bei der Tabes die *kurzen*, bei der Taboparalyse die *langen* Fasern des Rückenmarkes zuerst entarten.

Trepinsky hat nachgewiesen, daß die Fasern der Hinterstränge die verschiedenen Felder derselben durchflechten; der tabische Prozeß vernichtet diese Faser von sehr verschiedener Herkunft selbstverständlich ohne Auswahl an der Stelle, wo dieser Prozeß beginnt und wohin er sich nun weiter verbreitet, die grauen Hinterhörner, die Lissauer-Zone, die Seitenstränge, sogar die Pyramidenseitenstränge können zugrunde gehen. Dieses Weiterschreiten des Prozesses sowie der erste Beginn desselben ist lokal bedingt und keine sekundäre Entartung. (Das scheinbar lokal Spezifische der Entartungsfelder bei der Tabes sowie bei der Myelinisation ist nur durch dieselben Versorgungsgebiete der kleinen Rückenmarksgefäße bedingt.) *Spielmayer* hat nachgewiesen, daß der syphilitische Markzerfall wie mit einem Locheisen ausgeschlagener lokaler Defekt erscheinen kann, welchem — ähnlich der multiplen Sklerose — kein sekundärer Markzerfall folgt. Schon im Jahre 1891 hat *Siemerling* Ähnliches beschrieben. *Hoche* bei Tuberkulose, *Richter* bei Tabes haben ebenfalls solche umschrieben gebliebenen Veränderungen beobachtet.

Die Tabes entsteht also intramedullär, gewöhnlich in der Gegend des Septum intermedium, und zwar *vorne* im Ausbreitungsgebiet der

Arteria interfunicularis. Dieser Teil der Hinterstränge erkrankt zuerst nicht nur bei der Tabes, sondern auch bei der Pellagra, beim Ergotismus, bei der perniziösen Anämie, bei Kachexien, bei Vergiftung mit Alkohol, Blei, Arsen, Morphium, Adrenalin, bei Tuberkulose, bei Herzfehler und bei Arteriosklerose. An dieser Stelle besteht also eine sich immer wiederholende Schwäche der Hinterstränge, eine gegenüber allen Stoffwechselstörungen empfindliche *Vulnerabilität*, welche unter der Wirkung des Syphilisgiftes zur tabischen Entartung der Hinterstränge führt.

Bevor ich die Ursache dieser Vulnerabilität darzustellen versuche, möchte ich kurz den letzten, eben von *Richter* behaupteten Unterschied zwischen tabischer und paralytischer Hinterstrangerkrankung berühren. Bekanntlich gibt es Fälle von akuter Tabes und Fälle von stationärer Paralyse. Die stationäre Paralyse sowie die alltägliche stationäre Tabes sind von klinischen und histologischen Reaktionserscheinungen nicht begleitet; Fälle von akuter Tabes und Paralyse sind hingegen mit Lymphocytose und Leukocytose verbunden — es gibt selbstverständlich auch Übergänge; in allen Fällen handelt es sich um eine wesensgleiche syphilitische Entartung des Marks, welche — wie es eben *Nageotte* getan hat — auch zur Erklärung der Tabes herangezogen werden kann. Zu den Eigentümlichkeiten der Tabes gehören die Remissionen, der jahrzehntelang bestehende Stillstand der Symptomen, die ungemein langsame Entwicklung und die enge Vergesellschaftung mit Gefäßsymptomen (Arythmia cordis, vorübergehende Hemianästhesie — sogar Hyperästhesie —, Pruritus unilateralis, Hemiplegie, Hemianopsie). Die, wenn auch selten, doch sicher beobachtete dauernde *Unilateralität* der spinalen Symptome — wie sie *Althaus* im Jahre 1884 und später *Raymond*, *Redlich* beschrieben — kann nur im Wege der Blutversorgung erklärt werden. *H. Oppenheim* (1910) hat in der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie einen Fall vorgestellt, welchen er als *einseitige Hinterstrangerkrankung* deutet. Alle diese Fälle versteht man aus einer Verengerung der langen Arterien der hinteren Rückenmarkshälfte — *eine beiderseitige syphilitische Verengerung der Arteriae spinales posteriores ist, meiner Meinung nach, die Ursache der alltäglichen Tabes.*

Wir wissen es, daß die hintere Rückenmarkshälfte von 2 aus den Aa. vertebrales stammenden Arterien gespeist wird. Diese Arterien reichen bis zum Sakralmark hinunter und werden von oben nach unten immer dünner; ist die Blutzufuhr zu diesen Arterien gehindert — im Falle Tabes durch eine luetische Umwallung der Ausmündungsstellen dieser Arterien aus den Art. vertebrales oder vielleicht unterhalb derselben —, so wird der Hinterstrang und in erster Reihe der distale Teil desselben ungenügenderweise ernährt, es entsteht eine langsame Atrophie, eine Nekrose oder, wenn man es eben sagen will, Nekrobiose der Hinterstränge. — Entsteht eine Ernährungsstörung im Wege dieser Arterien

rapiderweise, so entsteht eben eine akute Tabes oder eine Tabes acutissima, wo die Rückenmarkshinterstränge — wie in meinem zitierten Falle oder im Falle von *Sottas* — bouillonartig zerfließen. Eine Folge dieser Verengerung der hinteren langen Spinalarterien kann auch die Stauung in den kleinen, *stark erweiterten* Wurzelgefäßen werden, welche schon von *Redlich* und *Rosin* beschrieben worden sind. Nach *Redlich* sollen sich sogar Reste von Blutungen hier befinden. Eine Stauung in den Venen infolge von Lumenverengerung der zuführenden Arterien entsteht bekanntlich auch bei der sogenannten *Livedo racemosa*.

Die vordere Rückenmarkshälfte ist mit Blut reichlicher versorgt. Die Art. spinalis anterior verjüngt sich nach unten nicht, sondern sie wird infolge von Anastomose mit der aus der Hypogastrica stammenden Arteria magna spinalis (*Adamkievicz*) nach unten stärker. Der vordere Teil des Rückenmarkes ist oben, der hintere unten schlechter ernährt. demzufolge Ernährungsstörungen mehr ausgesetzt und deshalb entstehen primäre aufsteigende Entartungen in den Hinter- und primäre *absteigende* in den Vorderseitensträngen.

Das Septum intermedium führt eine kleine Arterie, die *A. interfunicularis*; die beginnende tabische Entartung entspricht dem Ernährungsgebiet dieser Arterie. Sinkt nun infolge einer Mündungs- oder Lumenverengerung der *Art. spinales posteriores* der Blutzufluß zu dieser Gegend, so entsteht eine Tabes[1]); entsteht die Abnahme der Blutversorgung langsam — im Laufe von vielen Jahren —, so entsteht eben eine langsame Atrophie der Hinterstränge, die *alltägliche, zum Stationärwerden geneigte Tabes*. Entsteht die Verminderung der Blutzufuhr nur an einer Seite, so sehen wir die *halbseitige Tabes*.

Etwas Ähnliches sehen wir auch bei der Paralyse. Wir sehen gewöhnlich eine sehr vorgeschrittene Hirnatrophie in den Ausbreitungsgebieten der Aa. cerebri anteriores und Aa. cerebri mediae, der Lobus occipitalis hingegen ist gewöhnlich besser erhalten, weil dieser auch aus dem Gefäßgebiet der Art. vertebralis (A. profunda cerebri) gespeist wird. (*Mayer* machte schon auf Veränderungen an den Ursprungstellen der inneren Carotiden bei Geisteskranken aufmerksam, und *Müller*, im Jahre 1898, fand in 29% Entartung der Basilargefäße (?) bei der Paralyse.)

Die Lues ist in erster Reihe eine Gefäßkrankheit, eine *Vasculitis generalis*; in dieser Weise entstehen sogar die primären Sklerosen, wahrscheinlich auch die Efflorescenzen der Haut, die umschriebenen tiefgehenden Nekrosen, die Knochenbrüchigkeit usw.; und schritt-

---

1) In meinem oben zitierten Falle war die Basilaris aus der einen Vertebralis nicht durchgängig und es gab hochgradige Blutungen und Stauungen im Pons und im Rückenmark. Im Falle von *L. Freund* (Virchows Arch. 1921) war in einem Falle von alter Tabes ein Aneurysma der Basilaris vorhanden.

haltend mit der Besserung der Zirkulationsverhältnisse bessern sich auch diese Erkrankungszeichen. (Wirkung von Jodkali und anderen, die Zirkulation befördernden Mittel.) Andererseits gibt uns diese gewöhnlich im Laufe von Jahrzehnten entstehende allgemeine, mehr oder weniger disseminierte oder engbegrenzte schwere Entartung der Gefäße einen deutlichen Wink über die Heilungsaussichten der Syphilis.

Über die Entstehung der Tabes möchte ich noch bemerken, daß der Beginn sowie das Unversehrtbleiben einzelner sogenannter Felder im Rückenmark einzelnen Versorgungsgebieten der Gefäße — wenigstens insoweit es denkbar möglich — entsprechen; dies erklärt auch die scheinbare Gleichförmigkeit der myelogenetischen Felder. Diese Gefäßbezirke unterstehen jedoch anastomosierenden und kompensierenden Einflüssen und deshalb erscheinen die scheinbar gleichförmigen Bilder der tabischen Entartung schärfer beobachtet unsymmetrisch, von Segment zu Segment veränderlich — nach der Beschreibung *Redlichs* — nach den verschiedenen Rückenmarksabschnitten ganz ungemein wechselnd. Der kollaterale Blutkreislauf, vielleicht sogar die kollaterale Lymphströmung ist meiner Ansicht nach die Ursache davon, daß Rückenmarkpartien in der Nähe der mit Blut immer ungestörter versorgten Grauen Substanz der Ernährungsstörung und dem lokalen Inanitionstod besser widerstehen können. Ein solcher Teil ist auch die sogenannte Zona cornu-commissuralis, welche Nährstoffe aus dem Gebiet der Subst. gelatinosa centralis (Zentralkanal?) und aus dem vorderen und seitlichen Rückenmarksgebiet erhält.

In meinem zitierten Artikel habe ich schon erwähnt, daß die einmal begonnene parenchymatöse Entartung z. B. in den Py-S.-Strängen die lokale Gefäßentartung befördert; Ähnliches hat auch *Siemerling* beschrieben.

Ordonnez zuerst und dann *Adamkievicz* wollten schon die Tabes aus einer Erkrankung der Gefäße erklären. *Adamkievicz* meinte aber, daß je reicher die Gefäßversorgung eines Teiles des Rückenmarkes ist, desto mehr Gift oder andere Ursache der Krankheit wird hierher geführt, an die Entartung der langen Hinterstranggefäße hat er nicht gedacht.

Über das syphilitische Gift wissen wir herzlich wenig; daß es vorhanden und wirksam ist, das scheint besonders die von *Graves* unter den subtilen Zeichen der latenten Syphilis nachdrücklich beschriebene *syphilitische Blässe* zu beweisen. Diesen *Pallor syphiliticus* hat schon *Martialis* verewigt; eine ähnliche Blässe verursacht auch die Blei-, Quecksilber-, Malaria-, *Nicotin*- und Pellagravergiftung.

Die erwähnte Erklärung der Tabes aus Gefäßentartung ist in meiner Abhandlung über die Entstehung der Tabes noch nicht enthalten, jedoch ist es mir schon vor Jahren — als ich noch Obduktionsmaterial hatte — aufgefallen, wie häufig man die Gefäßentartung bei der Paralyse

findet. (Die Schule von *Laufenauer* hat sich wiederholt damit befaßt.) Ich habe schon damals öfters bemerkt, daß die Entartung besonders an den Mündungsstellen der kleinen Arterien beginnt; es ist mir besonders aufgefallen, daß die Mündungen der *Intercostalarterien* sich oft verengern; diese Verengerung führt sogar zum völligen Verschluß und kann die *Rippenbrüchigkeit* der Paralytiker verursachen. Seit mehreren Jahren folge ich aufmerksam ein neueres Zeichen der Syphilis, die von *Ehrmann* beschriebene *Livedo racemosa*; diese wird auch aus Stauung infolge der Verengerung der zuführenden Arterien erklärt. Ich sah einen Fall, wo 2 parallele Livedostreifen den Intercostalräumen entsprechend sich gebildet hatten. Solche Fälle könnte ich nur aus Verengerung der Intercostalarterien erklären; ob nun die Verengerung dieser Arterien im Wege der Art. radicinae posteriores zur Tabesgenese auch beiträgt, wird weiteren Forschungen vorbehalten sein.

Seit Jahren pflege ich zu betonen, daß eine Verengerung an den Abzweigungsstellen der Carotis interna eine Hyponutrition des Gehirns bedingen kann; der Kopfschmerz und Schwindel des Syphilitischen stammt wahrscheinlich oft aus dieser Quelle und die Folge dieser Unterernährung kann auch die syphilitische Atrophie des Gehirns werden. eben indem die einmal aus irgendwelcher Ursache unterernährten Gehirnteile nicht nur die parenchymatöse, sondern auch die sekundäre Gefäßentartung begünstigen.

Die von mir beschriebenen Mündungsverengerungen luetischer Gefäße hat *Straub* schon früher beobachtet und unlängst (1919) hat *Benecke* ihr Vorkommen wiederum betont und sie mit den Nicotinentartungen der Gefäße in Parallele gestellt. — Wir sollen die Nicotintabes *Strümpells* und die *Nicotinparalyse Kraft-Ebings* nicht vergessen, sowie daran denken, daß Ergotin, Blei, Alkohol, Adrenalin sowie die Syphilis, welche gleichzeitig Nerven- und Gefäßgifte darstellen, sich gegenseitig unterstützen können und deshalb Tabiker, Paralytiker und vor allem erst *nur* Syphilitiker solche Gifte mit der äußersten Strenge meiden sollten.

(Aus der Psychiatrischen Klinik [Vorstand: Prof. Dr. *Rieger*] und der Klinik für Hautkrankheiten [Vorstand: Prof. Dr. *Zieler*] der Universität Würzburg.)

Über abweichende Liquorbefunde bei progressiver Paralyse.

Von

Dr. **Hermann Förtig,**
Assistent der Hautklinik.

(Eingegangen am 8. Dezember 1923.)

Daß Fieber Besserungen im Verlauf der progressiven Paralyse erzeugen kann, ist eine lange bekannte Tatsache, ja der Hauptteil der gegenwärtigen therapeutischen Bestrebungen baut sich auf dieser Erkenntnis auf. Desgleichen können, wenn auch seltener, Besserungen des Liquorbefundes im Verlauf des Fiebers eintreten. Darnach erscheint es nicht verwunderlich, wenn solche Besserungen auch im Verlaufe von fieberhaften Erkrankungen eintreten. Nach der Literatur scheint darüber aber wenig bekannt zu sein, so daß sich die Veröffentlichung folgender Fälle vielleicht rechtfertigt. Sie wurden sämtlich in der psychiatrischen Klinik der Universität Würzburg beobachtet, die serologische Untersuchung von Blut und Liquor geschah im Laboratorium der Universitätshautklinik.

1. D., Georg, von S., in der Klinik vom 23. XI. 1918 bis + 29. VI. 1919. Diagnose: tabische Paralyse (lichtstarre Pupillen, Fehlen der P.-S.-R., hochgradige Ataxie und Atrophie der unteren Extremitäten, uferloser Größenwahn, fortschreitende Verblödung). 4 Reaktionen bei der Aufnahme positiv. Vom Tage der Aufnahme bis zum Tode bestand ununterbrochen hektisches Fieber mit morgendlichen Remissionen und abendlichen Werten von 38,5—39,0 infolge Lungen- und Darmtuberkulose (durch Sektion bestätigt). LP. vom 12. VI. und 20. VI. ergaben in voller Übereinstimmung Nonne 0, Pandy 0, Zellzahl 1/3, WaR. 0 von 0,2—1,0; WaR. und S.-G.-R. im Blut negativ. Eine spezifische Behandlung hat während dieser Zeit *nicht* stattgefunden.

2. S., Gustav, von O., in der Klinik vom 30. IX. 1917 bis + 11. XI. 1919. Diagnose: spastische Paralyse (fortschreitende Demenz mit völligem Verlust der Sprache, einzelnen apoplektiformen Anfällen mit hohen Temperatursteigerungen). Die „4 Reaktionen" waren bei der Aufnahme positiv. Der LP.-Befund vom 29. VIII. 1919 lautet: Nonne +, Pandy +, Zellzahl 27/3, WaR. 000?± +, S.-G.-R. 0000 +, WaR. im Blut +, S.-G.-R. +. Ab 7. X. 1919 ständiges, teilweise sehr hohes Fieber infolge Sepsis, ausgehend von starken Hautzerstörungen am Kreuzbein. LP. vom 12. X. 1919: Nonne +, Pandy +, Zellzahl 3/3, WaR. 00? +++, S.-G.-R. 0000 +, WaR. im Blut +, S.-G.-R. 0. LP. vom 28. X. 1919: Nonne 0, Pandy 0, Zellzahl 15/3, WaR. im Liquor 0 v. 0,2—1,0. S.-G.-R. 0 v.

0,05—0,25, WaR. im Blut + ?, S.-G.-R. 0. Die Sektion bestätigte die Diagnose Sepsis; eine spezifische Behandlung hatte während der ganzen Zeit nicht stattgefunden.

Es liegt nahe, diese „serologischen Besserungen" mit dem durch längere Zeit anhaltenden Fieber in Zusammenhang zu bringen. Man wird sich wohl auch dazu für berechtigt halten dürfen. Doch ist das nicht ohne weiteres selbstverständlich, wenn man sich die Tatsache vor Augen hält, daß die „vier Reaktionen" im Verlaufe des einzelnen Falles oft weitgehenden Schwankungen unterliegen. So hatte ein Fall bei der Aufnahme bei ausgesprochenen klinischen Krankheitszeichen bei 2maliger Untersuchung einen völlig negativen Liquorwassermann (aktiv untersucht) bei positiver Seroreaktion, allerdings bestand starke Globulin- und Zellvermehrung. Vollständig wurde das Liquorspektrum erst gegen Ende der Krankheit. Eine fieberhafte Erkrankung hat im Anfang nicht bestanden, desgleichen fand eine Behandlung nicht statt.

Daß klinische und serologische Besserungen bzw. Verschlimmerungen nicht Hand in Hand zu gehen brauchen, ist allbekannt. Dies bestätigen auch die vorliegenden Fälle. Seltener ist jedoch, daß „serologische Besserungen" mit dem klinischen Zusammenbruch einhergehen. Dies konnte ich an 2 Fällen beobachten. Auch *Nathan* und *Weichbrodt* haben ähnliche Beobachtungen bezüglich der WaR. im Liquor gemacht (Arch. f. Derm. u. Syph. 135, 308. 1921.)

3. S., Auguste, von E., in der Klinik vom 14. I. bis + 14. IX. 1919. Diagnose: tabische Paralyse (bei der Aufnahme neben den neurologischen Zeichen der Krankheit florider Größenwahn). Dann völlige Remission mit Krankheitseinsicht; keine Demenz. Serologisch in dieser Zeit alles positiv, z. B. LP. vom 24. VI. 1919: Nonne ++, Weichbrodt ++, Pandy ++, Zellzahl 103/3. WaR. 0 ? ++++. WaR. im Blut +. Am 8. VIII. 1919 Einsetzen gehäufter apoplektiformer, paralytischer Anfälle, denen die Kranke 5 Wochen später erlag. LP. vom 11. VIII. 1919: Nonne +, Pandy +, Zellzahl 10/3, WaR. im Liquor 0 von 0,2—1,0. LP. vom 14. VIII.: Nonne usw. wie vorher, Zellzahl 27/3, WaR. 000 ? 0 ? ±, WaR. im Blut 0? S.-G.-R. +. LP. vom 18. VIII. Nonne usw. wie vorher, Zellzahl 33/3, WaR. 00++−. WaR. im Blut 0, S.-G.-R. +. LP. vom 4. IX.: Nonne +, Pandy +, Weichbrodt −. Zellzahl 57/3, WaR. im Liquor 00000, im Blut + ?, S.-G.-R. +. Eine spezifische Behandlung hatte nicht stattgefunden. Desgleichen bestand kein Fieber.

4. W., Burkard, von W., in der Klinik vom 5. VI. bis — + 15. X. 1920. Diagnose: Expansive Paralyse (äußerst erregt und gewalttätig, unrein, florider Größenwahn, keine ausgesprochene Demenz). LP. vom 7. VI. 1920: Nonne ++, Pandy +, Zellzahl 306/3, WaR. +++++, S.-G.-R. +++++. WaR. im Blut +. Die LP. 5. VII. und 22. IX. hatten im wesentlichen das gleiche Ergebnis: eine deutliche Verminderung der Zellvermehrung bis auf 72/3 bzw. 11/3 und ein Schwächerwerden des Liquorwassermanns, erst + bei 0,4. Am 15. X. 1920 erfolgte ein heftiger paralytischer Anfall, dem der Kranke erlag. LP. 2 Stunden ante exitum im Anfall ergab: Druck im Sitzen 400 mm, Farbe des Liquors gelblich, Nonne und Pandy +, Zellzahl 6/3, WaR. im Liquor + bei 0,6. Der Fall ist dadurch kompliziert, daß sich autoptisch eine sehr starke Pachymeningitis haemorrhagica interna fand, wie schon die Farbe des Liquors bei der letzten Punktion vermuten ließ. Eine spezifische Behandlung, sowie Fieber machte der Kranke während der ganzen Zeit nicht durch.

Man könnte versucht sein, die sich widerstreitenden Liquorbefunde, z. B. bei Fall 1 und 3 insofern unter einen einheitlichen Gesichtspunkt zu bringen, daß in beiden eine Abwehrschwäche, ein Versagen des Organismus vorlag, der nicht mehr die Kraft hatte, die reaktiven entzündlichen Veränderungen an den Meningen zu unterhalten. Gegen eine solche Auffassung aber spricht der pathologisch-anatomische Befund bei diesen beiden Fällen. Prof. *Jakob* (Hamburg-Eppendorf) hatte die große Freundlichkeit, übersandte Großhirnstückchen von beiden Fällen zu untersuchen. Der mitgeteilte Befund[1]) lautet:

„In beiden Fällen fanden sich keine Spirochäten. Die histologische Untersuchung ergab im Falle D. (s. o. Fall 1) folgendes: Nur an einzelnen Stellen ist die Pia noch ganz leicht lymphocytär infiltriert, sonst nur bindegewebig verdickt. Die Großhirnrinde ist im allgemeinen leicht verschmälert, an zahlreichen Stellen des Rindenquerschnitts zeigten sich Zellausfälle, so daß die Rinde architektonisch recht erheblich gestört ist ... Die Ganglienzellen finden sich im Zustand chronischer Entartung, besondere Gliawucherungen sind nicht festzustellen. Die Gefäße der Rinde sind nur mit vereinzelten Lymphocyten in den perivasculären Räumen infiltriert. Der Befund ähnelt sehr jenem, den ich in meiner Arbeit über die stationäre Paralyse 1919 festgelegt habe.

Im Falle Schn. (s. o. Fall 3) bieten sich ganz ähnliche Verhältnisse im histologischen Bild, nur daß die Infiltrate in der Pia sowohl wie an den Rindengefäßen stellenweise noch mehr vorherrschen.

Es kann gar keinem Zweifel unterliegen, daß die Fälle auch anatomisch eine Neigung zum Stillstand und zur Ausheilung zeigen ..."

Hiernach ständen also die anatomischen und serologischen Befunde mit einander im Einklang. Das ist auch für den ersten Fall wahrscheinlich; unbefriedigend bleibt aber diese Annahme für Fall 3 Schn., der trotz dieser anatomischen und serologischen Besserung an seiner Hirnkrankheit, in gehäuften paralytischen Anfällen, zugrunde gegangen ist.

[1]) *Jakob* hat kürzlich ebenfalls über die beiden Fälle berichtet. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie u. psych.-gerichtl. Med. **79**, H. 5/6, S. 484. 1923.

(Aus der Psychiatrischen Universitätsklinik in Jena
[Direktor: Prof. *Berger*].)

Über eine besondere Hämosiderinspeicherung in der Hirnrinde bei einer atypischen Paralyse.

Von
Dr. **Waldemar Weimann.**

Mit 3 Textabbildungen [1]).

(Eingegangen am 14. Dezember 1923.)

Im Anschluß an die Arbeiten von *Lubarsch* u. a. hat *Spatz* in jüngster Zeit nachgewiesen, daß perivasculäre Ansammlungen von Hämosiderin in der Hirnrinde ein für Paralyse charakteristischer Befund sind, und auf Grund dieser Ergebnisse eine sich außerordentlich gut bewährende anatomische Schnelldiagnose der Paralyse angegeben. Durch seine Untersuchungen ist auch die Histogenese und Ätiologie der Eisenpigmentablagerung bei der Paralyse unserem Verständnis näher gebracht worden. Wie *Spatz* jedoch selbst zugibt, sind dabei noch viele Fragen zu lösen. Sie betreffen vor allem die Herkunft des Eisenpigments überhaupt, die besonderen Bedingungen, unter denen es bei der Paralyse zur Ablagerung kommt, und sein Vorkommen bei anderen Gehirnkrankheiten, besonders der Lues cerebri und den verschiedenen Formen der atypischen Paralyse. Über das Vorkommen eisenhaltiger Pigmente bei der letzteren sind bis jetzt noch wenig Untersuchungsergebnisse mitgeteilt worden. Ich möchte daher hier über eine atypische Paralyse berichten, die in bezug auf die Hämosiderinablagerung in der Hirnrinde besondere Verhältnisse aufweist.

Es handelt sich um einen 42jährigen Optiker. Die Paralyse begann bei ihm 1919, etwa 15 Jahre post infectionem, schleichend mit allgemeiner Herabsetzung der geistigen Leistungsfähigkeit. Ein paralytischer Anfall mit vorübergehendem Sprachverlust führte Pat. 1920 in die Klinik. Der Befund war in jeder Beziehung charakteristisch. Nach gründlicher Hg.-Tuberkulinkur erhebliche Besserung, so daß Pat. wieder einige Monate arbeiten konnte. Darauf aber wieder rasche Verschlechterung. Der Kranke ging dann, ohne daß der Verlauf unter dem Bilde der stumpf-euphorischen Demenz irgendwelche Besonderheiten aufwies, Ende 1922 an einer Sepsis als Folge von Decubitus ein.

---

[1]) Für die Herstellung der Mikroaufnahmen im mikrophotographischen Laboratorium der Firma Zeiss möchte ich Herrn Prof. *Köhler* auch an dieser Stelle meinen herzlichsten Dank aussprechen.

Die Obduktion (Prof. *Berblinger*, Pathologisches Institut, Jena) ergab außer den auf die Sepsis zurückzuführenden Erscheinungen eine Mesaortitis luetica und alte Endocardschwielen.

Das Gehirn zeigte die typischen Befunde der Paralyse: Allgemeine Atrophie der Rinde, besonders der Frontallappen, mit z. T. sehr starker Verschmälerung des Cortex, ausgedehnte Trübung der Meningen über der ganzen Konvexität, Hydrocephalus internus, starke Ependymitis granularis, besonders am Boden des IV. Ventrikels. Sehr auffällig war schon bei makroskopischer Betrachtung eine intensive Braunfärbung der Rinde, vor allem in den stark atrophischen Windungen. Es fand sich eine ausgedehnte Pachymeningitis haemorrhagica int. und eine leichte Arteriosklerose der Basisarterien.

Die histologische Untersuchung ergab das Bild einer sehr schweren Paralyse. Die hochgradigsten Veränderungen finden sich im Frontalhirn, besonders seinen stark atrophischen Windungen, und Ammonshorn. Auch das Striatum ist schwer betroffen. Die Pia ist überall verdickt, streckenweise von ausgedehnten Infiltraten durchsetzt und mit der Hirnrinde verwachsen. Letztere selbst ist in den am schwersten veränderten Windungen stark reduziert, ihre Schichtung völlig verlorengegangen. Auffallend und von den üblichen Befunden abweichend sind die Gefäßveränderungen in ihr. Man sieht neben Eindringen der Infiltratzellen ins Nervenparenchym von den Gefäßen aus, das aber hier, wie überhaupt die Gefäßinfiltrate, in den Hintergrund tritt, außerordentlich starke proliferative Prozesse am Gefäßbindegewebe. Die Gefäße sind in den betroffenen Rindengebieten im allgemeinen stark vermehrt. Man findet zahlreiche Gefäßsprossen, und die Wandzellen der Rindencapillaren sind stark progressiv verändert. Neben diesen mehr diffusen fallen aber vor allem herdförmige Proliferationsprozesse auf. Besonders in den mittleren Rindenschichten sind circumscripte, polsterartige, oft sehr ausgedehnte Wucherungen der Gefäßwände und ihrer Zellen vorhanden, die an vielen Stellen zur Entstehung kleiner Granulome geführt haben. Besonders zahlreich trifft man letztere in den schwer atrophischen Windungen an. Sie entsprechen in ihrem Bau völlig den Granulationsherden, wie sie *Jakob* als Übergänge zu miliaren Gummen besonders bei Anfallsparalysen beschrieben und auf Tafel II—IV seiner Arbeit abgebildet hat. Es sind hier keine echten Gummen; denn die zentrale Nekrose fehlt in ihnen fast immer. Nur in einem Herd konnte sie einwandfrei im Beginn nachgewiesen werden.

Das auf Abb. 1 abgebildete Granulom besteht im Zentrum aus zahlreichen, dicht nebeneinander liegenden, stark gewucherten, zum großen Teil adventitiellen Gefäßwandelementen mit großem Plasmaleib und progressiv verändertem Kern, die man „epitheloide" Zellen oder mit *Ranke* „poikilomorphotische Adventialzellen" genannt hat. Zwischen ihnen verstreut liegen einige Plasmazellen. Am Rand des Herdes erkennt man deutlich einen breiten dichten Wall von Lymphocyten und Plasmazellen. Abb. 2 zeigt ein solches „Syphilom" im Aschu-

caro-Tanninsilberpräparat mit seiner gewaltigen Produktion mesenchymaler Netze, die nach allen Seiten in das Nervenparenchym eindringen. Es handelt sich in ihnen nicht nur um undifferenzierte Silberfibrillen. Im Elasticapräparat sind ausgedehnte, nach ihrer matten Färbung zu urteilen, offenbar nur minderwertige elastische Strukturen nachweisbar, wie sie auch *Jakob* in diesen Granulomen nie vermißt hat. Man erkennt sehr deutlich, daß diese Herde nicht nur mehr oder weniger konzentrisch um ein Gefäß gelagert sind, sondern daß von allen Seiten Capillaren in sie eintreten. Die Infiltratzellen in diesen Herden treten

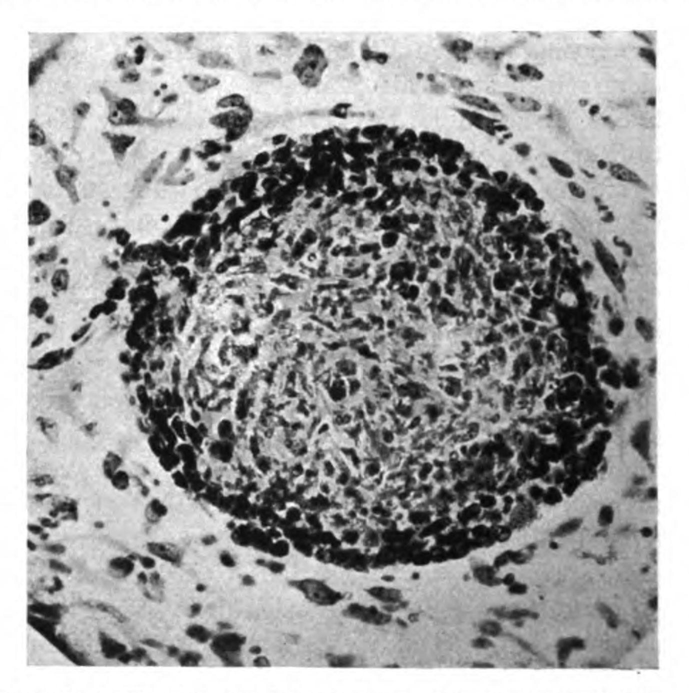


Abb. 1. Granulom in der Hirnrinde mit Innenzone von stark gewucherten Gefäßwandzellen und Außenzone von Infiltratzellen. Diffuse Eisendurchtränkung der Zellen in der Innenzone und Hämosideringranula in denselben. Typische Pigmentkörnchenzellen in der Außenzone. Nissl-Bild. 300fache Vergr.

im allgemeinen stark in den Hintergrund. Man sieht in den gewucherten Gefäßwandbezirken nur vereinzelt Plasmazellen und dann um einige, vielleicht noch frischere Herde den schon erwähnten Infiltrationswall (Abb. 1). Überhaupt treten hier im allgemeinen die entzündlichen Infiltrate in der Hirnrinde stark zurück, während die herdförmig proliferativen Erscheinungen an den Gefäßwänden ganz das Bild beherrschen. Massige, mehrreihige Infiltrate sieht man verhältnismäßig selten nur um größere Rindengefäße, am meisten noch im Ammonshorn und an den Gefäßen der Rindenmarkgrenze.

Sehr eigenartige Verhältnisse zeigt nun hier die Verteilung des Hämosiderins. Es findet sich in einer Menge, die weit über das hinaus-

geht, was man gewöhnlich bei der Paralyse zu sehen bekommt. Außerdem besteht eine sehr auffällige Speicherung desselben in den oben erwähnten adventitiellen Wucherungsbezirken der Gefäße und besonders den von ihnen ausgehenden Granulationsherden.

Überall in größeren und kleineren Rindengefäßen, auch in den Wandungen der Markgefäße dicht unter dem Cortex, besonders natürlich in den hochgradig atrophischen Windungen und dem Ammonshorn, sieht man zahlreiche typische, mit Hämosiderin beladene Pigmentkörnchenzellen, und auch in den fixen Gefäßwandzellen meist in feinkörniger Form gespeicherten Blutfarbstoff. Die Wandungen der Rindencapillaren zeigen neben eigentlichem Blutpigment in körniger Form streckenweise im Eisenpräparat eine diffuse Blaufärbung, indem sich die Capillarendothelien diffus mit Eisen imprägniert haben, und es tritt so das Gefäßnetz der Rinde sehr deutlich hervor. In Übereinstimmung mit den Befunden von *Spatz* findet sich auch im von dem paralytischen Prozeß schwer betroffenen Striatum in ähnlicher Weise wie in der Hirnrinde Hämosiderin in großen Mengen. Die Eisenpigmentablagerung, auch die in den, wie schon erwähnt, verhältnismäßig sehr wenig ausgebildeten Gefäßinfiltraten, tritt jedoch ganz in den Hintergrund im Verhältnis zu der auffällig starken Speicherung von Blutfarbstoff in den herdförmigen Gefäßwandwucherungen und von ihnen ausgehenden Granulomen.

Schon bei Betrachtung mit ganz schwachen Systemen fallen diese Herde durch ihre grüne, metachromatische Färbung im Nissl-Bild, durch ihre rötliche Färbung im Hämatoxylin-Eosinpräparat auf. Bei stärkerer Vergrößerung sieht man, daß es in ihnen zu einer oft gewaltigen Speicherung von Eisenpigment gekommen ist, dessen Menge, Form und Verteilung dabei ganz verschieden ist.

Das schon näher beschriebene Granulom der Abb. 1 enthält verhältnismäßig wenig Hämosiderin. Die stark gewucherten Adventitial- und Endothelzellen in seinem hellen Zentrum zeigen im Nissl-Bild eine deutliche grünliche Metachromasie ihres Plasmaleibes, und man sieht außerdem in und zwischen ihnen überall verschieden große Pigmentkörnchen von mannigfacher Färbung. Sie sind zum Teil ganz hellgrün, heben sich kaum von ihrer Umgebung ab, zum Teil sind sie dunkelgrün bis schwärzlich. Dazwischen finden sich alle Übergänge. Im Eisenpräparat geben diese Pigmentkörner alle mit wenigen Ausnahmen eine lebhafte Eisenreaktion. Der diffusen Grünfärbung des Plasmaleibes dieser gewucherten fibroblastischen Elemente entsprechend färbt sich derselbe bei der Eisenreaktion ebenfalls diffus blau. Es handelt sich hier also um eine starke Eisenspeicherung in diesen Zellen als diffuse Durchtränkung ihres Plasmas und mit Bildung von typischem Hämosiderinpigment. In der aus Infiltratzellen bestehenden Randzone dieses

Syphiloms sieht man einige typische Pigmentkörnchenzellen, Makrophagen, die mit Hämosiderin so überladen sind, daß ihr Kern dadurch gewöhnlich verdeckt wird. Auch im Tanninsilberpräparat (Abb. 2), wo der Blutfarbstoff durch Auflagerung von Silberniederschlägen eine tiefschwarze Färbung annimmt, sind diese Pigmentkörnchenzellen in der Randzone solcher Herde sehr deutlich in den Maschen der mesenchymalen Netze zu erkennen.

Bei längerem Bestehen kann es in den Granulomen offenbar zu immer neuer Speicherung und Verarbeitung von Blutfarbstoff kommen.

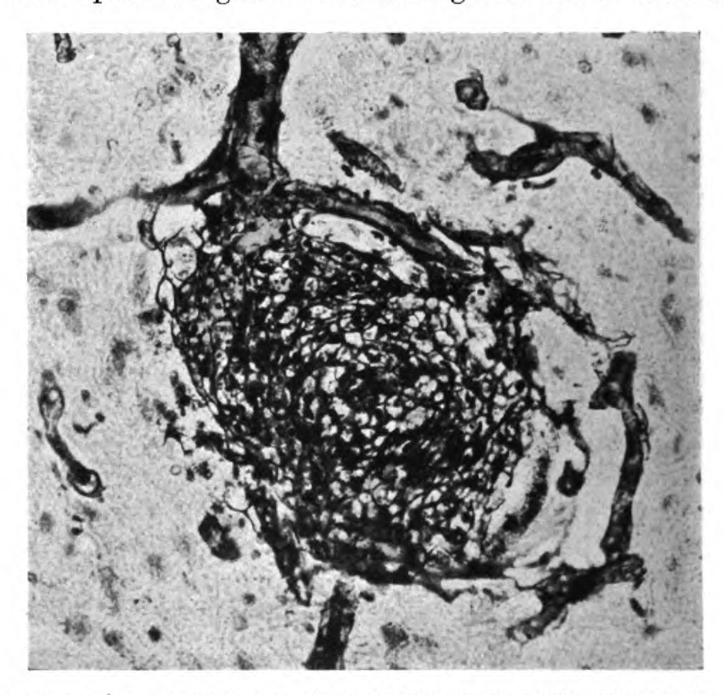
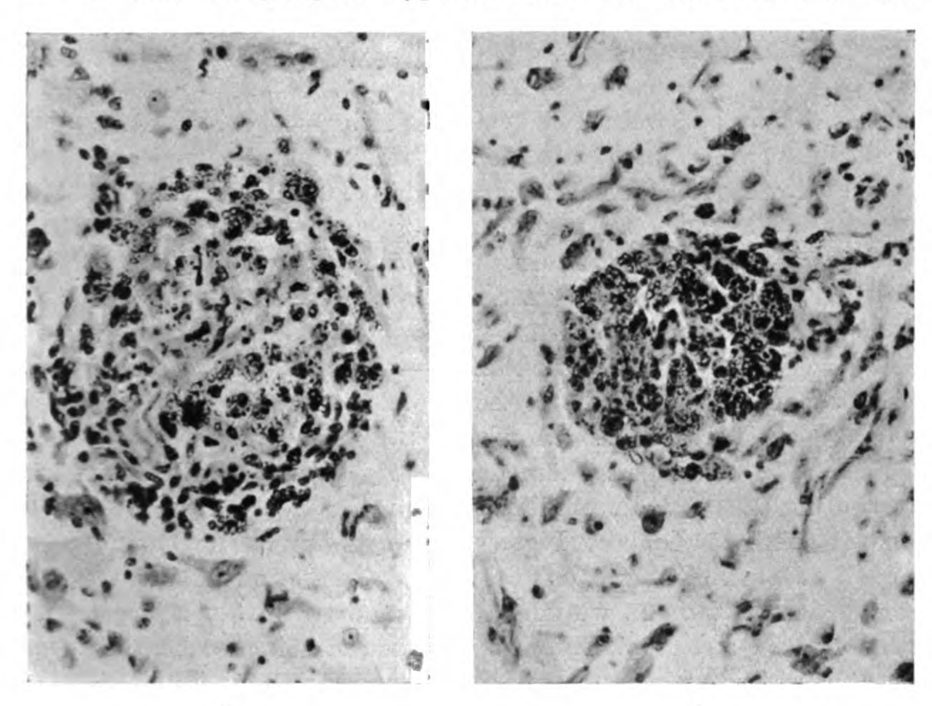


Abb. 2. Granulom in der Hirnrinde mit dichten Netzen von mesenchymalen Fibrillen, in denen sich mit Elasticafärbung auch elastische Strukturen nachweisen lassen. Von allen Seiten treten Capillaren in den Herd ein. In den Maschen der mesenchymalen Netze fixe und mobilisierte Zellen mit Eisenpigment. Silberimprägnation nach *Aschucaro-Klarfeld*. 250 fache Vergr.

So entstehen Bilder, wie sie Abb. 3 darstellt. Man sieht auf den ersten Blick, daß in diesen Herden, besonders bei *B*, ganz ungewöhnlich große Mengen von Hämosiderin liegen. Auch bei dem Herd der Abb. 3 *A*, der in der Mitte ein längsgeschnittenes Gefäß zeigt, dessen Endothelien, wie das immer in diesen Herden zu sein pflegt, im Sinne der Endarteriitis stark progressiv verändert sind, kann man eine Innen- und Außenzone unterscheiden. Der Zelleib der ebenfalls im Nissl-Bild diffus grün gefärbten gewucherten Gefäßwandzellen im Zentrum des Herdes enthält zahlreiche Pigmentkörnchen von mannigfacher Form und Farbe. Ähnliche Pigmentgranula liegen auch frei in großer Menge zwischen den Zellen. Es sind teils kleinste distinkte Granula, teils

gröbere Brocken und Schollen, die häufig in den Zellen in scharf abgesetzten hellen Vacuolen liegen. Sie sind im Nissl-Bild zum Teil so schwach grün gefärbt, daß sie sich kaum vom umgebenden Zellplasma abheben; teilweise haben sie eine lebhafte dunkelgrüne Färbung oder bestehen aus einem dunklen Kern mit hellgrünem Hof. Im Hämatoxylin-Eosin-Präparat sind die Farbdifferenzen dieselben. Nur sind die schwachgrünen Pigmente hier hellgelb, die dunkelgrünen haben die rotbraune bis goldgelbe typische Farbe des Hämosiderins. Ent-



A *B*

Abb. 3. Zwei Granulationsherde mit sehr großen Mengen von Hämosiderin. Im Herd *A* liegt dasselbe zum großen Teil, besonders in seiner Innenzone, in fixen, proliferierenden Gefäßwandzellen, hauptsächlich adventitieller Herkunft. Der Herd *B* besteht überwiegend aus mobilisierten, mit Blutfarbstoff beladenen Makrophagen. Nissl-Bild. 300fache Vergr.

sprechend der starken Pigmentaufnahme zeigen die Kerne der sideroferen Zellen in den Herden meist regressive Veränderungen in Form von Pyknose, Sprossungsfiguren, Zerfall in einzelne Brocken usw. In der Außenzone des Herdes liegen zahlreiche typische, mit Blutfarbstoff vollgepfropfte Pigmentkörnchenzellen. Alle diese Pigmente geben im Eisenpräparat fast sämtlich eine starke Eisenreaktion. In den dem Lumen des im Zentrum dieses Herdes verlaufenden Gefäßes direkt anliegenden Endothelzellen ist nur eine diffuse Eisendurchtränkung ihres stark gewucherten Zelleibes nachweisbar.

Eine noch stärkere Hämosiderinspeicherung zeigt der Herd der Abb. 3 *B*. Es fehlt hier die Innenzone, die in Abb. 3 *A* deutlich aus-

geprägt ist, und das ganze Granulom besteht aus mobilisierten, mit Hämosiderin überladenen Pigmentkörnchenzellen, die in den Maschen der fibroblastischen Netze liegen.

Zwischen diesen verschiedenen Stadien der Hämosiderinverteilung in den Herden sieht man alle Übergänge. Es beginnt in ihnen zuerst, offenbar wenn sie noch ganz frisch sind, eine diffuse Durchtränkung der gewucherten Adventitial- und Endothelzellen mit Blutfarbstoff, aus dem dann allmählich durch die Tätigkeit der Zellen das Hämosiderin zuerst noch farblos, dann in seiner charakteristischen Pigmentform ausgeschieden wird. Wenn die Zellen dann eine bestimmte Menge Eisenpigment gespeichert haben, lösen sie sich aus ihrem Verband, runden sich ab und werden zu typischen Makrophagen. Letztere treten zuerst in der Randzone der Granulome auf, in der offenbar die ältesten gewucherten Adventitialzellen liegen, die bei dem Wachstum des Zellknötchens allmählich an seinen Rand gelangt sind und am meisten Eisenpigment gespeichert haben. Vielleicht wird auch der Blutfarbstoff von den Capillaren im Innern der Herde in gelöster oder ungelöster Form — für letztere sprechen besonders die vielen frei zwischen den Zellen liegenden Hämosiderinkörner — in den Saftbahnen zwischen den Zellen an den Rand des Zellknötchens transportiert, dort von anderen adventitiellen Zellen wieder aufgenommen, verarbeitet und schließlich in den Pigmentkörnchenzellen gespeichert. Es können sich aber auch offenbar die proliferierenden Gefäßwandzellen selbst bei einem bestimmten Grad der Pigmentbildung in den älteren Granulationsherden aus ihrem Zellverband loslösen und sämtlich zu mobilen Pigmentkörnchenzellen werden, wie dies der Herd der Abb. 3 *B* zeigt, der fast ausschließlich aus mobilisierten sideroferen Zellen besteht. Der Grad der Hämosiderinspeicherung in den Herden scheint dabei in der Hauptsache von ihrem Alter, daneben aber auch bis zu einem gewissen Grade von ihrer Durchsetzung mit entzündlichen Infiltratzellen abzuhängen. Herde, die viel Lymphocyten und Plasmazellen enthalten, haben gewöhnlich, nicht immer, verhältnismäßig wenig Hämosiderin.

Bei der Deutung dieser Befunde sind verschiedene Fragen zu beantworten. Es handelt sich darum, worauf die in diesem Fall so besonders stark ausgeprägte Hämosiderinablagerung zurückzuführen ist, warum hier eine besondere Speicherung desselben in den herdförmigen Gefäßwandwucherungen und von ihnen abzuleitenden Syphilomen stattgefunden hat, und endlich, ob bei diesem durch die besonders starke Ausprägung der Blutfarbstoffablagerung sehr günstigen Fall auf ihre Pathogenese besondere Schlüsse gezogen werden können.

Für die Herkunft des Blutfarbstoffes in den Granulomen kommen drei Möglichkeiten in Betracht: Die erste wäre, daß es sich um ältere organisierte Blutungen handelt, aus denen das Hämosiderin stammt;

die zweite wäre, daß einzelne Erythrocyten in diesen Herden aus dem Blutstrom von den Endothelzellen phagocytiert oder durch die Lücken der Gefäßinnenhaut ausgepreßt und dann weiter zu Hämosiderin verarbeitet werden; die dritte ist endlich die, daß von den gewucherten Gefäßwandzellen ein durch intravasculären hämolytischen Blutzerfall entstandenes Zerfallsprodukt des Hämoglobins aufgenommen und zu Hämosiderin verarbeitet wird.

Miliare Blutungen sind nun hier in ziemlich großer Anzahl in der Hirnrinde vorhanden, und zwar sind es gewöhnliche Diapedesisblutungen um größere Rindengefäße, besonders Venen. Sie beschränken sich meist auf die Gefäßwand, sind aber auch häufig ins Nervenparenchym eingebrochen. Die Hämosiderinablagerung in der Rinde hat mit ihnen nichts zu tun, denn sie sind hier ganz frisch, offenbar agonal entstanden. Ihre Erythrocyten sind überall noch sehr gut erhalten, und nirgends sieht man Verklumpung derselben oder Erythrophagocytose. An einzelnen Stellen sind zwar Pigmentkörnchenzellen in diesen Blutungen vorhanden. Es läßt sich aber immer leicht nachweisen, daß es sich dabei um siderofere Elemente handelt, die schon vorher in den Lymphkammern der Gefäße gelegen hatten und dann später zwischen die austretenden Erythrocyten gelangt sind. Die typischen Stadien der Hämosiderinbildung, wie man sie bei der Organisation von Blutungen im Gehirn antrifft, fehlen hier völlig.

Um die Frage zu entscheiden, ob es sich möglicherweise in den Granulationsherden um einen Durchtritt von einzelnen Erythrocyten durch die Gefäßwand mit späterer Phagocytose in den gewucherten Gefäßwandzellen oder um eine Aufnahme von Erythrocyten direkt aus der Blutbahn durch die proliferativen Gefäßendothelien handelt, wurden zahlreiche Präparate durchgesehen, die am Formolmaterial zur einwandfreien Erythrocytendarstellung mit Hämatoxylin-Eosin gefärbt wurden. Man erzielt so sehr klare Bilder, indem Erythrocyten und verschieden gefärbte Eisenpigmente sehr gut sichtbar sind. Irgendwelche Anhaltspunkte dafür, daß hier in den Granulomen Erythrocyten phagocytiert und zu Hämosiderin abgebaut werden, konnten nicht gewonnen werden. Die noch sehr blaß pigmentierten Hämosiderinbrocken sehen zwar oft phagocytierten Erythrocyten und Fragmenten von solchen sehr ähnlich und können zu Verwechslungen Veranlassung geben; sie sind aber doch bei einiger Übung von ihnen leicht zu unterscheiden. Man könnte allerdings einwenden, daß das Fehlen von Erythrophagocytose nicht absolut dafür beweisend ist, daß eine solche nicht stattfindet; denn sie könnte ja so langsam vor sich gehen, daß man frisch phagocytierte Erythrocyten nur ganz selten und zufällig zu sehen bekommt. Bei den großen Hämosiderinmengen, die man in den Herden gespeichert findet, sollte man aber doch annehmen, daß man auch phagocytierte Erythro-

cyten und Fragmente von ihnen antrifft. Wenn man außerdem die Hämosiderinbildung hier in den Granulomen mit der in den Blutungsmembranen älterer Apoplexien vergleicht, so ergeben sich doch wichtige Unterschiede. Es tritt dort die hier so deutliche diffuse Durchtränkung des Plasmaleibes der Zellen, obgleich sie zwar, wie schon *Dürck* hervorgehoben hat, vorhanden ist, mit dem noch gelösten Blutfarbstoff in den Hintergrund. Man sieht auch bei der Organisation von Blutungen gewöhnlich nicht eine solche Mannigfaltigkeit der Farbe und Gestalt bei den entstehenden Eisenpigmenten, wie sie in unserem Fall in den mesodermalen Wucherungsherden die Regel ist. Es spricht hier also meines Erachtens alles dafür, daß das Hämosiderin in den mesenchymalen Wucherungsherden nicht von phagocytierten Erythrocyten, sondern direkt aus dem Blutstrom stammt, daß es dort durch intravasculären Blutkörperchenzerfall, der ja bei der Paralyse, wie die fast nie zu vermissende allgemeine Anämie und Hämosiderose der Organe des Blutabbaues, besonders der Leber und Milz (*Lubarsch*), zeigen, sehr lebhaft ist, zur Bildung von Abbauschlacken des zerstörten Hämoglobins kommt und dieselben dann in den progressiven Gefäßwandzellen begierig aufgenommen und gespeichert werden. Letztere verarbeiten dann die Abbauschlacken zu Hämosiderin und werden dabei schließlich unter Loslösung aus ihrem Zellverband Pigmentkörnchenzellen.

Es bestätigen also die Befunde bei dieser atypischen Paralyse hier völlig die Annahmen von *Spatz* über die Herkunft des Hämosiderins in der paralytischen Hirnrinde. Er glaubt auf Grund seiner Untersuchungsergebnisse, daß das Eisen nicht aus Extravasaten stammt, sondern durch intravasculären Blutzerfall entstanden ist. Es gelangt in die Gefäßwände der Rindengefäße infolge einer offenbar durch den paralytischen Krankheitsprozeß bedingten abnormen Durchlässigkeit der Gefäßwandungen, die in einer Veränderung der endothelialen Elemente betreffend die Aufnahme von im Blute kreisenden Substanzen begründet ist. So kann man nach *Spatz* die Eisenpigmentausscheidung bei der Paralyse nur mit der Vitalfarbstoffspeicherung im reticuloendothelialen System der hämatopoetischen Körperorgane (Milz, Leber, Lymphdrüsen, Mark) vergleichen. Es wird zur weiteren Klärung dieser Beziehungen meines Erachtens sehr wichtig sein, die Hämosiderinablagerung in den verschiedenen Organen bei der Paralyse, besonders in Milz, Leber, Nebennieren, Nierenmark (*Lubarsch*), vergleichend zu untersuchen und festzustellen, welche Zellen bei der Paralyse in diesen Organen das Hämosiderin speichern. Besonders wird auch die Aortitis luetica herangezogen werden müssen, wo sich nach *Lubarsch* ebenfalls regelmäßig, vor allem bei der Paralyse, das Eisenpigment findet. Herr Prof. *Berblinger* machte mich darauf aufmerksam, daß man die Eisenablagerung bei letzterer nicht ohne weiteres mit der in der paralytischen

Rinde vergleichen kann, da es sich dort meist um Blutungen aus den erkrankten Vasa vasorum in der Media und Adventitia der Aorta handelt.

Eine weitere Frage ist nun die, warum gerade in den proliferativ veränderten Gefäßwandungen und besonders den von ihnen ausgehenden Syphilomen die Hämosiderinspeicherung stattgefunden hat. Es muß hier wohl vor allem an eine besondere Fähigkeit der proliferierenden endothelialen und adventitiellen Gefäßwandzellen zur Eisenaufnahme, außerdem aber auch an die besonderen Zirkulationsverhältnisse in diesen Herden, die die Eisenaufnahme aus dem Blut begünstigt haben, gedacht werden. Was letztere betrifft, so sieht man an Präparaten mit guter Darstellung der Erythrocyten, daß meist mehrere Capillaren durch die Herde in mannigfachen Windungen und Schlingen verlaufen und gewöhnlich auch dementsprechend von den verschiedensten Seiten her Gefäße in die Granulome eintreten (Abb. 2). Sie sind immer stark verengt, die Blutsäule in ihnen ist daher sehr dünn. Besondere Strömungshindernisse bieten auch die wechselständig weit ins Lumen vorspringenden progressiven und daher stark vergrößerten Endothelkerne. Gefäßobliterationen habe ich in den Herden nie gesehen. Dem entspricht auch, daß es in ihnen nie zur zentralen Nekrose kommt, wie sie für das eigentliche Gumma charakteristisch ist. Die Beschaffenheit der Gefäße erzeugt unzweifelhaft eine große Erschwerung und Verlangsamung der Blutströmung und damit eine viel innigere Berührung des Gefäßinhaltes mit den Wandungen. So kann man es sich sehr gut vorstellen, daß dadurch die Zellen in den Herden leichter die gelösten Hämoglobinschlacken aus dem Blut aufnehmen, daß vielleicht auch die Blutflüssigkeit leichter durch die Stomata in der hier durch den Wucherungsprozeß stark aufgelockerten Gefäßwand hindurchtritt und so das Eisen von den proliferierenden endothelialen und adventitiellen Zellen aus der sie umgebenden eisenhaltigen Gewebsflüssigkeit aufgenommen wird. Ich glaube jedoch, daß diese besonderen Zirkulationsverhältnisse für die Erklärung der Hämosiderinspeicherung in den Herden keineswegs ausreichen. Man muß wohl vielmehr annehmen, daß die Hauptursache für sie in einer besonderen Eigenschaft der proliferativen Gefäßwandelemente, und zwar sowohl der endothelialen wie der adventitiellen, zu suchen ist, die neben der starken Proliferation vielleicht infolge einer gewissen Entdifferenzierung oder durch die Lockerung aus ihrem normalen Zellverband gleichzeitig die Fähigkeit bekommen, in ähnlicher Weise wie die Sinusendothelien und die nach *Hueck* von ihnen abzuleitenden Pulpazellen der Milz, die Leberzellen, Nierenepithelien usw., eisenhaltige Schlacken aus dem zirkulierenden Blut aufzunehmen und in Hämosiderin zu verwandeln. Besonders bei der Hämosiderose der Milz sieht man nach *Lubarsch*, *Schridde* u. a. nur in Ausnahmefällen

bei schwer toxischen Prozessen, z. B. Typhus, Erythrophagocytose, während sie sonst regelmäßig vermißt wird. Ob hier bei dieser atypischen Paralyse gleichzeitig ein besonders starker intravasaler Blutzerfall stattgefunden und ebenfalls mit zu der starken Hämosiderinspeicherung beigetragen hat, läßt sich leider nicht mehr feststellen, da eine mikroskopische Nachprüfung des Hämosideringehaltes der inneren Organe nicht stattgefunden hat. Makroskopisch fiel wenigstens bei der Sektion keine Hämosiderose derselben auf.

In der Literatur habe ich bis jetzt nichts über eine ähnliche Hämosiderinspeicherung bei einer Paralyse gefunden. Bei den mit Lues cerebri (Gummenbildung, Heubners Endarteriitis, Endarteriitis der kleinen Hirngefäße usw.) kombinierten Paralysen fand *Spatz* ebenfalls perivasculär Eisenpigment und faßt es dort als eine Begleiterscheinung der paralytischen Komponente des Prozesses auf. *Jakob* erwähnt in seiner Arbeit über die atypische Paralyse nur, daß er bei 5 Fällen von Anfallsparalysen „kleinere Körnchenzellherde" nachweisen konnte, in denen meist Blutpigment der Inhalt der kleinen Abraumzellen war. Es ist aus dieser Beschreibung leider nicht zu ersehen, ob es sich da um kleine organisierte Blutungen oder um Ähnliches wie hier gehandelt hat. Bei einer weiteren Paralyse mit Endarteriitis der Rindencapillaren sah er in reichlicher Menge kleine frische Blutaustritte in der Rinde. Wie erwähnt, sind sie auch im Falle hier vorhanden und müssen als agonale Diapedesisblutungen aufgefaßt werden, die mit der Hämosiderinspeicherung nichts zu tun haben. Auch bei der Endarteriitis der kleinen Rindengefäße fand *Jakob* häufiger im Plasma der Adventitialzellen grüne Blutpigmente. Also auch bei letzterer scheinen die proliferierenden Gefäßwandzellen Hämosiderin speichern zu können. Es fehlt aber noch eine genauere Nachprüfung dieses Befundes an größerem Material. Bei den miliaren Gummen und besonderen Entzündungsherden, die *Jakob* in seiner oben erwähnten Arbeit in erschöpfender Weise behandelt, erwähnt er nichts von ähnlichen Befunden wie im Falle hier, auf die er wohl sicher bei ihrer Eigenart näher eingegangen wäre, wenn er sie beobachtet hätte. Auch in anderen Arbeiten über die atypische Paralyse habe ich keine Angaben über ähnliche Hämosiderinspeicherungen gefunden. Es müssen wohl also in unserem Fall ganz besondere Verhältnisse vorgelegen haben, die besonders in den Gefäßwandwucherungsbezirken und von ihnen ausgehenden Granulationsherden zur Eisenaufnahme geführt haben. Es ist durchaus möglich, daß sie mit den Gründen, die ich oben für die Hämosiderinspeicherung angegeben habe, in keiner Weise erschöpft sind und hier noch ganz andere Faktoren eine Rolle gespielt haben, die wir aber bei unseren noch sehr geringen Kenntnissen über die feineren Vorgänge bei der Hämosiderinentstehung in der paralytischen Rinde und vor allem die

veränderten physiologischen Eigenschaften des Plasmas der durch die Wirkung der Pallida und ihrer Toxine erkrankten Gefäßwandzellen noch nicht überblicken können.

Im Verhältnis zu der starken Hämosiderinspeicherung in den von den Gefäßen ausgehenden mesodermalen Proliferationsherden findet sich hier in den übrigen Rindengefäßen und entzündlichen Gefäßinfiltraten wenig Blutpigment. Es ist allerdings auch in den größeren Rindengefäßen und Infiltraten recht reichlich vorhanden. Wichtig ist meines Erachtens auch die verschiedene Form des Hämosiderins in den kleinen Rindencapillaren, Gefäßwandwucherungsbezirken und von ihnen ausgehenden Granulomen im Gegensatz zu dem in den Wandungen der größeren Rindengefäße und den Infiltraten. In ersteren sieht man mehr eine diffuse Durchtränkung des Zellplasmas mit Eisen- und Blutpigment von sehr verschiedener Größe und Form, das sich offenbar erst nach längerer Zeit zu typischem Hämosiderin entwickelt hat. In den größeren Rindengefäßen und Infiltraten findet man dagegen, ebenso wie in den Markgefäßen dicht unter der Rinde, fast ausschließlich voll entwickelte Pigmentkörnchenzellen, oft in sehr großer Zahl, daneben auch feine, gleichmäßige und schön gefärbte Hämosideringranula in den fixen Gefäßwandzellen. Auch in der Pia sind überall einzelne eisenhaltige Makrophagen vorhanden. Diese Unterschiede scheinen mir vielleicht darauf hinzudeuten, daß die eigentliche Aufnahme von Blutschlacken und ihre Verarbeitung zu Hämosiderin in der Hauptsache in den Capillarendothelien und proliferativen Gefäßwandzellen der Wucherungsherde stattfindet. In den zum Teil stark infiltrierten größeren Gefäßen der Rinde und Rindenmarkgrenze scheint es sich dagegen im wesentlichen nur um einen Transport von Hämosiderin zu handeln, das so ähnlich wie in der Umgebung in Organisation begriffener Blutungen in den Lymphkammern der Gefäßwände durch mobile Abraumzellen von seinem Entstehungsort weg aus der Rinde herausgeleitet wird. Dafür scheinen mir hier besonders die massenhaft in den Lymphkammern der größeren Rindengefäße, vor allem der Venen, und in der Pia angesammelten Pigmentkörnchenzellen zu sprechen. Auch diese Befunde weisen doch recht deutlich darauf hin, daß offenbar die erkrankten Endothelzellen der Rindencapillaren und vor allem die wuchernden, aus ihrem normalen Verbande gelösten Gefäßwandzellen in den mesodermalen Proliferationsherden nebst den von ihnen ausgehenden Syphilomen die Hauptrolle bei der hier vorliegenden Hämosiderinbildung spielen.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Hueck*, Die pathologische Pigmentierung. Handb. d. allg. Pathol. v. Krehl-Marchand Bd. 3, Abt. 2. — [2]) *Jakob*, Über Entzündungsherde und miliare Gum-

men im Großhirn bei Anfallsparalysen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **52**, 7. — [3]) *Jakob*, Die Endarteriitis der kleinen Hirngefäße. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **54**, 39. — [4]) *Lubarsch*, Zur Kenntnis der im Gehirnanhang vorkommenden Farbstoffablagerungen. Berlin. klin. Wochenschr. 1917, I, 65. — [5]) *Lubarsch*, Über die Ablagerung eisenhaltigen Pigmentes und ihre Bedeutung bei der progressiven Paralyse. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **67**, 1. — [6]) *Schridde*, Die blutbereitenden Organe. Pathol. Anat. v. Aschoff Bd. 2, S. 125. 1919. — [7]) *Spatz*, Zur Eisenfrage besonders bei der progressiven Paralyse. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **27**, 171. — [8]) *Spatz*, Zur anatomischen Schnelldiagnose der progressiven Paralyse. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **13**, 313. — [9]) *Spatz*, Über den Eisennachweis im Gehirn, besonders in Zentren des extrapyramidal-motorischen Systems. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **77**, 261.

Über Morphinismus.

Von

Dr. med. **Erich David** (Erlangen).

(Aus der Psychiatrischen Klinik.)

(Eingegangen am 6. Januar 1924.)

In Nr. 41 der M. M. W. vom 12. Okt. 1923 hat *Wuth* in einem Artikel „Über Morphinismus" zum erstenmal darauf hingewiesen, daß die körperlichen Erscheinungen, die im Verlaufe der Gewöhnung an Morphium und im Verlaufe der Entwöhnung von diesem Gifte zur Beobachtung gelangen, aller Wahrscheinlichkeit nach zurückzuführen sind auf eine Störung in der vegetativen Regulationszentrale in den basalen Ganglien des Zwischenhirns und hat damit hoffentlich allen bisher vertretenen Theorien ein Ende bereitet. So beachtenswert nun *Wuths* Ausführungen und Ergebnisse sind, sind sie doch wohl nicht geeignet, vollkommene Klarheit auf diesem Gebiete zu schaffen.

Ich habe mich seit mehreren Monaten eingehend mit dem Problem des „vegetativen Nervensystems" beschäftigt und hoffe deshalb, zur Klärung des vorliegenden Themas einiges beitragen zu können.

Vor allem haben wir 3 Stadien auseinanderzuhalten, die wir streng zu trennen haben:

1. das Stadium der Gewöhnung,
2. das Stadium der akuten Entziehungserscheinungen, das von der letzten Morphiumgabe ab mehr minder lange dauern kann (2—14 Tage), und
3. das Stadium der Rekonvaleszenz, das sich dem 2. Stadium unmittelbar anschließt und Wochen bis Monate lang dauern kann.

Ferner wollen wir auseinanderhalten die körperlichen Störungen und die psychischen, die in den vorgenannten 3 Stadien zu beobachten sind.

Was die körperlichen Störungen im 1. Stadium, in der Gewöhnungsperiode, anbelangt, so sehen wir vor allem ein Darniederliegen des gesamten Biotonus. Am auffälligsten ist die Hemmung im gesamten Magen-Darmkanal und die Hemmung sämtlicher Drüsensekretionen. Daher besteht vollkommene Appetitlosigkeit, Verstopfung, Verminderung der Urinmenge und Impotenz. Das sind alles Erscheinungen

eines gesteigerten Sympathicustonus und eines verminderten Parasympathicustonus. Die erhöhte Sympathicuseinwirkung macht sich außerdem geltend in einer Erweiterung der Bronchiolen, in einer Vasoconstriction, in einer gesteigerten Körpertemperatur und in trophischen Störungen der Haut, der Zähne und der Nägel. Ferner ist erwähnenswert die gesteigerte Durstempfindung, die Folge des Gehaltes des Blutes an krystalloiden Stoffen ist und ebenfalls auf eine gesteigerte Sympathicuseinwirkung zurückzuführen ist. Demgegenüber darf nicht geleugnet werden, daß die Pupillenverengerung und die Herzverlangsamung Folgen eines erhöhten Parasympathicustonus sind. Alles in allem haben wir ein Darniederliegen des gesamten Biotonus und demzufolge meistens einen enormen Gewichtsabfall. In der Hauptsache handelt es sich also im ersten Stadium um einen erhöhten Sympathicus- und einen herabgesetzten Parasympathicustonus, doch bestehen, wie schon gezeigt, Ausnahmen. Es läßt sich nicht mit Sicherheit sagen, daß das Morphium elektiv auf eines der beiden Systeme wirkt. . Im übrigen ist bei einzelnen Symptomen sehr schwer festzustellen, ob Sympathicus- oder Parasympathicusreizung vorhanden ist. Dazu ist der menschliche Organismus viel zu kompliziert gebaut. Wir haben ja außer der Hauptzentrale im Zwischenhirn noch so und so viele untergeordnete Zentren, wir besitzen außerdem unzählige Reflexbögen, teils über das Gehirn, teils über das Rückenmark, teils solche, die ganz peripher verlaufen (intramurales System). Auch wissen wir ja, wie sich sämtliche Organe gegenseitig beeinflussen. Ich will nur ein Beispiel erwähnen. *Wuth* bezeichnet den Blasenkrampf als Folge eines gesteigerten Vagustonus. Dem ist aber nicht so. Denn experimentelle Reizung des Plexus hypogastricus bewirkt Zunahme des Sphinctertonus und Nachlaß des Detrusortonus und somit Harnverhaltung, während Reizung der Nervi pelvici Erschlaffung des Sphincter vesicae und Zusammenziehung des Detrusors und somit Ausstoßung des Harns verursacht. Wir haben es also beim Blasenkrampf mit einer reinen Sympathicusreizung zu tun. In Analogie dazu bewirkt eine gesteigerte Einwirkung des Sympathicus auch eine Zusammenziehung des Sphincter pylori, des Sphincter ileocolici und des Sphincter ani interni, Erscheinungen, die wir während der Morphiumgewöhnung auch tatsächlich beobachten. Höchstwahrscheinlich handelt es sich in diesen letztgenannten Fällen um intramurale Reflexe.

Nach alledem kann man wohl behaupten, daß das Morphium in der Gewöhnungsperiode der Hauptsache nach sympathisch fördernd und parasympathisch hemmend wirkt. Wenn *Wuth* zu einem gerade entgegengesetzten Ergebnis kommt, so liegt das daran, daß es sich, wie er selbst sagt, bei der Ermittlung seiner Resultate nur um pharmakologische Analyse, nicht um Gewöhnungsversuche handelt.

Das zweite Stadium, das Stadium der akuten Entziehungserscheinungen, zeichnet sich durch eine Revolution im gesamten vegetativen System aus. Es ist sehr schwer, sich hier durch die Fülle aller Erscheinungen einen Weg zu bahnen. Gesteigerte Parasympathicuswirkung wechselt mit erhöhtem Sympathicustonus. Während im ersten Stadium ein verminderter Parasympathicus einem erhöhten Sympathicus die Balance zu halten sucht, hat man den Eindruck, daß nun der Parasympathicus mit aller Wucht das Übergewicht erhält, ohne daß der Sympathicus der verlorenen Balance sofort mit einem verminderten Tonus antworten kann. Wärme- und Kältegefühl wechseln ab, nicht zu stillendes Erbrechen tritt auf, profuse Durchfälle, spontan einsetzendes Schwitzen, Gähn- und Nieszwang, unregelmäßige Herztätigkeit, Polyurie, Salivation beherrschen das Bild.

Erst allmählich geht dieses Stadium ins dritte über, wo wir dann deutlich den Einfluß eines erhöhten Parasympathicus und eines herabgesetzten Sympathicus verfolgen können. Polyphagie, Priapismus, Schwitzen, Durchfälle, Polyurie, gerötete Haut sind zu beobachten, allerdings auch beschleunigte Herztätigkeit und weite Pupillen, beides Erscheinungen, die, analog dem ersten Stadium, hier einen erhöhten Sympathicus vermuten lassen. Im großen ganzen aber bedeutendes Überwiegen des Parasympathicus. Der ganze Biotonus scheint eben erhöht, daher eine gewaltige Gewichtszunahme.

Also fassen wir noch einmal zusammen:

Im 1. Stadium erhöhter Sympathicus und verminderter Parasympathicus.

Im 2. Stadium Sympathicus und Parasympathicus durcheinander.

Im 3. Stadium erhöhter Parasympathicus und verminderter Sympathicus.

Gehen wir nunmehr über zu den Erscheinungen auf psychischem Gebiet.

Mit *Kretschmer* bestreben wir uns heute, immer mehrere Faktoren in Betracht zu ziehen, die uns das Gesamtbild einer psychischen Erkrankung zu erklären vermögen, z. B. neben dem konstitutionell gegebenen Moment die Charakteranlage, ein Erlebnis, das Milieu, innersekretorische und infektiöse, auch Erschöpfungseinflüsse. Infolgedessen wird auch das psychische Bild im Verlaufe des Morphinismus individuell sehr verschieden sein. Immerhin läßt sich stets aus der Fülle der Erscheinungen ein Kern herausschälen, der im Einklang steht mit der Veränderung des gesamten Biotonus in den 3 verschiedenen Stadien.

So geht im 1. Stadium mit der Verminderung des Biotonus einher ein Tiefstand der Vitalgefühle. Die Stimmung ist meist melancholisch. Die Welt erscheint farblos, fremdartig, jegliches Interesse hört auf, man hat an nichts mehr Freude und schließt sich vollkommen von der

menschlichen Gesellschaft ab. Alle Erlebnisse werden tragischer genommen als unter normalen Verhältnissen, die Zukunft sieht schwarz aus, jegliche Freude am Dasein hört auf, schließlich Verneinung des Lebens, Suicidgedanken. Die Ideenassoziationen sind gehemmt, es besteht ein verlangsamter Gedankenablauf, eine Erschwerung des Gedankenganges. Die Aufmerksamkeit bleibt auf irgendeine Vorstellung konzentriert, ohne abgelenkt zu werden. Auch innerhalb dieser Vorstellung ist die Aufmerksamkeit schwer beweglich. Also eine Verminderung der Vigilität der Aufmerksamkeit. Die Arbeitsfähigkeit sinkt rapid, es tritt eine große Willensschwäche auf. Stockung des Betätigungstriebes, die Bewegungen werden mühsam, langsam, die Haltung schlapp, stundenlanges, beschäftigungsloses Umherliegen. Was die Plastizität der traumhaften Phantasiebilder und die dadurch bedingte vermeintliche Euphorie betrifft, so zeigt sie sich stets besonders deutlich nach erneuter Morphiumzufuhr und ist wohl die Folge einer Reizung nervöser Elemente. Im übrigen tritt diese Erscheinung um so mehr in den Hintergrund, je mehr die Gewöhnung fortschreitet.

Nach allem besteht also in diesem Stadium eine große Ähnlichkeit mit der melancholischen Phase des manisch-melancholischen Irreseins, wie es ja bei der Hemmung des gesamten Biotonus nicht anders zu erwarten ist.

Im 2. Stadium bleibt die Stimmung melancholisch. Dagegen macht die im 1. Stadium vorhandene Hemmung im Denken einer regelrechten Ideenflucht Platz. Die Gedanken jagen unaufhörlich im Kopfe herum, das Bewußtsein des Nichtordnen- und Nichtausdenkenkönnens belästigt arg. Die Konzentrationsfähigkeit ist bedeutend herabgesetzt, der leichtesten Lektüre oder Unterhaltung kann nicht Folge geleistet werden. Die ungeheure Unruhe scheint am qualvollsten empfunden zu werden, die Patienten wälzen sich herum, ohne bei Tag oder Nacht Ruhe zu finden.

Auf die große Ähnlichkeit dieses Stadiums mit den manisch-melancholischen Mischzuständen brauche ich wohl kaum hinzuweisen.

Das 3. Stadium setzt etwa mit dem Steigen des Körpergewichts ein. Die Welt erscheint auf einmal in einem ganz anderen Lichte, es besteht wieder Freude am Leben, an der Natur, überhaupt an allem, wofür vorher kein Interesse mehr da war. Die Stimmung ist überwiegend euphorisch, schwankt jedoch. Das Selbstgefühl ist gehoben. Das ideenflüchtige Denken bleibt lange Zeit bestehen, der Patient ist noch nach Wochen nicht fähig, geregelt und konzentriert zu arbeiten.

Hier die frappante Ähnlichkeit mit der manischen Phase des manisch-melancholischen Irreseins.

Nun hat *Wuth* auf die große Ähnlichkeit, die zwischen unserem 2. Stadium und dem Morbus Basedowii besteht, hingewiesen.

Die vegetative Zwischenzentrale beeinflußt natürlich auch das gesamte endokrine System, und es wird zu erwarten sein, daß Störungen im letzteren auch Störungen in den basalen Zwischenhirnganglien hervorrufen werden. Die Frage, ob das Morphium primär auf die vegetativen Zentren oder auf das endokrine System einwirkt, ist m. E. vorläufig mit Sicherheit noch nicht zu entscheiden.

Im übrigen will ich nur darauf hinweisen, daß ebenso wie mit dem Morbus Basedowii auch eine frappante Ähnlichkeit zwischen unserem 2. Stadium und der *Freud*schen Angstneurose besteht, wo wir aller Wahrscheinlichkeit nach eine Störung der innersekretorischen Tätigkeit der Geschlechtsdrüsen annehmen müssen.

Danach müssen wir uns also vorstellen, daß es sich beim Morphinismus um eine exogen hervorgerufene Schädigung in den den Stoffwechsel regulierenden vegetativen Zentren in den basalen Ganglien des Zwischenhirns handelt. Das scheint auch bei den manisch-melancholischen Psychosen der Fall zu sein, während beim Basedow und der Angstneurose primäre Veränderungen im endokrinen System sekundär die Regulationszentrale aus ihrer Balance bringen und so ein Bild liefern, wie wir es im Stadium der akuten Entziehungserscheinungen und in manisch-melancholischen Mischzuständen finden.

Weitere Beiträge zur Frage der Hypnosefähigkeit.

Von

Dr. J. Haupt.

(Aus der Heilstätte „Waldfrieden“ für Alkoholkranke, Fürstenwalde/Spree b. Berlin [Direktor: Sanitätsrat Dr. *Richstein*].)

(Eingegangen am 13. Januar 1924.)

In einer früheren Arbeit[1]) konnte ich einen Fall von Wechsel zwischen Hypnosefähigkeit und -unfähigkeit mitteilen. Inzwischen habe ich diese interessante und für die hypnotisch-suggestive Behandlung bedeutungsvolle Erscheinung nochmals beobachten können. In diesem zweiten Falle hatte vorher ein anderer Arzt versucht, Hypnose herbeizuführen, doch vergeblich. Er hatte deshalb den Kranken für ungeeignet zur Hypnose erklärt; dieser glaubte infolgedessen, auch meine Bemühungen würden erfolglos sein; es trat aber doch (tiefe) Hypnose ein, — jedesmal während meiner mehrwöchigen Behandlung. Auch 1 Jahr später gelang es dem Kranken bei der ersten Hypnotisation wieder, in tiefe Hypnose zu kommen, aber am nächsten Tage war er nicht mehr imstande, den hypnotischen Zustand in sich entstehen zu lassen, zu seiner eigenen größten Verwunderung, denn er war natürlich vom Gelingen auch dieser Hypnotisation überzeugt gewesen. Auch weiterhin blieb der hypnotische Zustand aus. Solche Fälle wechselnder Hypnosefähigkeit lehren, daß das Gelingen der Hypnotisation nicht vom Hypnotisator abhängt, von seiner Eignung, Fähigkeit, Übung und Erfahrung, sondern einzig von der Hypnosefähigkeit der Versuchsperson. Meine experimentellen Untersuchungen mittels künstlich hervorgerufener Hypnose-Unfähigkeit[1]) stützen diese Auffassung. Beim Fehlen von Hypnosefähigkeit müssen alle Bemühungen scheitern, so daß es zwecklos erscheint, sie lange fortzusetzen; tritt die Hypnose nicht in den ersten Minuten ein — diese Erfahrung macht man immer wieder —, dann tritt sie zur Zeit überhaupt nicht ein. Über diese Verhältnisse sollte man vor einer beabsichtigten Hypnosuggestiv-Behandlung aufklären; man sollte dem Kranken sagen, daß es ihm vielleicht nicht möglich sein werde, in Hypnose zu kommen, da manche Menschen nicht hypnosefähig wären, — wenigstens nicht zur Zeit der versuchten Hypnotisation, deren

[1]) Jg. 1923, H. 1/2.

Mißlingen dann nicht Schuld des Hypnotisators wäre. Eine solche Vorbereitung des Kranken erscheint vorteilhaft; unterbleibt sie oder wird gar der Eintritt von Hypnose als wahrscheinlich hingestellt, so wirkt ein Mißerfolg ungünstig. Die Befürchtung, daß eine solche Aufklärung über die Möglichkeit eines Mißlingens der Hypnotisation die Entstehung von Hypnose verhindern könnte, ist unbegründet, denn die innere Einstellung des Kranken gegenüber der Hypnose erweist sich als gleichgültig für Eintritt oder Ausbleiben des hypnotischen Zustandes; das zeigen entsprechende Erfahrungen, wie sie jeder Hypnotisator machen kann und wie ich sie auch aus meiner Beobachtung mitteilen konnte; besonders zeigen das auch die Ergebnisse meiner experimentellen Untersuchungen über die Hypnosefähigkeit; von dieser hängt der Erfolg der Hypnotisation ab, nicht von Glauben oder Unglauben der Versuchsperson. Nach diesen Untersuchungen erscheint die Ansicht unzutreffend, daß bei Versagen der üblichen Hypnotisationsmaßnahmen ein besonderes Vorgehen oder irgendwelche Hilfsmittel und Kunstgriffe noch Hypnose herbeiführen könnten; ferner lassen diese Untersuchungen die Annahme als unrichtig erscheinen, daß ein suggestives Milieu, eine suggestive Atmosphäre Einfluß auf das Gelingen der Hypnotisation haben könnte, — eine Vorstellung, der auch sonstige Erfahrungen widersprechen, wie sie jeder Hypnotisator macht: wie viele Menschen können nicht in Hypnose kommen trotz der Kenntnis, daß in dem betreffenden Raume, von dem betreffenden Arzt schon viele Menschen „in Hypnose versetzt worden“ sind. Die Untersuchungen und sonstigen Erfahrungen über Hypnosefähigkeit zeigen, daß die Anzahl der gelungenen Hypnotisationen keinen Rückschluß auf die Fähigkeit des Hypnotisators gestattet; die wechselnde Hypnosefähigkeit insbesondere zeigt, daß Hypnotisierbarkeits-Statistiken lediglich besagen, wieviel Personen zur Zeit der versuchten Hypnotisation hypnosefähig waren.

Die gleichsam automatische Entwicklung des hypnotischen Zustandes, ohne die üblichen Maßnahmen der Hypnotisation, einfach auf die Wunschäußerung des Hypnotisators hin, daß wieder Hypnose eintreten solle (und wenn er diesen Wunsch auch nur zu erkennen gibt durch sein Erscheinen zur vereinbarten Zeit zum Zwecke der Hypnotisation), dieser selbsttätige Eintritt von Hypnose kann nach meinen Erfahrungen bereits vom zweiten Male an stattfinden und zwar bei beiden Hypnosearten, bei tiefer sowohl wie bei oberflächlicher. Diese Erscheinung zeigt, eine wie große Rolle die psychische Abhängigkeit vom Hypnotisator spielt, ja daß dieses Abhängigkeitsverhältnis wohl das Wesentlichste bei der Hypnose ist. Infolge dieses selbsttätigen Eintrittes späterer Hypnosen glaubten mehrere meiner Versuchspersonen bestimmt, schließlich auch unabhängig von mir in hypnotischen

Zustand kommen zu können; trotz aller Bemühungen gelang es ihnen jedoch nicht.

Ebensowenig wie es in der Macht des Hypnotisators liegt, jeden Menschen jederzeit in Hypnose kommen zu lassen, ebensowenig kann er bei etwa eintretender Hypnose ihre Art nach Belieben bestimmen, also sie oberflächlich oder tief sein lassen. (Übrigens ist der einzelne immer nur zu einer dieser beiden Hypnosearten fähig, entweder dauernd nur zu oberflächlicher oder dauernd nur zu tiefer.)

Durch posthypnotische Suggestion in tiefer Hypnose (nur da verwirklicht sie sich) läßt sich vorhandene Hypnosefähigkeit künstlich beseitigen. Eine praktisch wertvolle Ausnutzung dieser Möglichkeit hat sich mir als brauchbar erwiesen. Um zu verhüten, daß hypnosefähige Kranke sich Laienhypnotiseuren zur Verfügung stellen, pflege ich ihnen zu suggerieren (falls tiefe Hypnose vorliegt), sie würden immer nur dann in hypnotischen Zustand kommen, wenn sie sich in die Behandlung eines Arztes begeben würden, nie aber bei den Hypnotisationsversuchen eines Nichtarztes. Ein Kranker, dem ich auch diese posthypnotische Suggestion erteilt hatte, der aber infolge Erinnerungslosigkeit für die Vorgänge während seiner Hypnosen nichts von dieser Schutzsuggestion wußte, berichtete mir später, daß er etwa 1 Jahr nach Beendigung seiner hypnotisch-suggestiven Behandlung eine Hypnotisation durch einen Laienhypnotiseur „von Beruf" bei sich habe versuchen lassen, — trotz meiner ihm außerhalb der Hypnose erteilten ausdrücklichen Warnung. Merkwürdigerweise sei er aber damals nicht in hypnotischen Zustand gekommen, während dies bei meiner Behandlung doch stets der Fall gewesen sei — und übrigens bei einer späteren Hypnotisation auch wieder der Fall war. Dieses Versagen könnte ja freilich durch eine vorübergehende Hypnoseunfähigkeit bedingt gewesen sein, aber weit wahrscheinlicher ist doch die Annahme einer tatsächlichen Wirksamkeit meiner posthypnotischen Schutzsuggestion; ihre Anwendung ist jedenfalls zu empfehlen.

Nachtrag bei der Korrektur: Selbsttätig habe ich Hypnose (oberflächliche und tiefe) auch noch nach langen Zwischenräumen eintreten sehen, sogar nach einem Jahre noch. — Der Grad des inneren Kontaktes ist ohne Einfluß: trotz engster innerer Beziehungen (Angehörige) kann die Hypnotisation erfolglos sein. Ebenso bedeutungslos ist erfahrungsgemäß der Ort (vertraute oder fremde Umgebung) und die Tageszeit.

Vierter Bericht über die Deutsche Forschungsanstalt für Psychiatrie in München zur Stiftungsratssitzung am 6. Dezember 1923.

A. Allgemeines.

Unsere heutige Sitzung steht noch unter dem erschütternden Eindrucke der niederträchtigen Vergewaltigung, die französische Unrechtspflege an unserem hochverdienten Stifter Herrn Dr. *Krupp von Bohlen-Halbach* verübt hat. Indem wir ihm und den schwer betroffenen Seinen unser tiefstes Mitgefühl aussprechen, beglückwünschen wir ihn zugleich zu seiner mannhaften Haltung im Dienste seines Vaterlandes. Wir hoffen zuversichtlich, daß er sich nicht umsonst geopfert hat und daß der Tag nahe ist, der ihm endgültige Befreiung bringen soll. Zum Zeichen unserer Trauer über das Unglück, das ihn und das ganze Deutschland betroffen hat, glaubten wir in diesem Jahre von einer öffentlichen Feier bei Gelegenheit der Stiftungsratssitzung absehen zu sollen.

In das Berichtsjahr fällt der wichtige Schritt einer weiteren Loslösung unserer Anstalt aus dem Verbande der psychiatrischen Klinik. Leider haben wir wegen des allgemeinen wirtschaftlichen Verfalles den Plan, uns ein eigenes Heim für alle Abteilungen zu schaffen, für absehbare Zeit aufgeben müssen. In dem uns durch das hilfreiche Eingreifen des Herrn Dr. *James Loeb* zur Verfügung gestellten Neubau, Bavariaring 46, konnten außer der Wohnung des Anstaltsvorstandes nur die psychologische und die in ein „klinisches Archiv" umgewandelte klinische Abteilung sowie die Bücherei untergebracht werden, während für die anatomische und serologische Abteilung aus äußeren und inneren Gründen einstweilen die räumliche Verbindung und Arbeitsgemeinschaft mit der Klinik beibehalten werden mußte. Es war naturgemäß recht schwierig, den richtigen Weg für die Regelung dieser Beziehungen zu finden. Da aber die zwingende Notwendigkeit bestand, sie durchzuführen, und weiterhin die Vorteile reibungslosen Zusammenarbeitens für beide Teile auf der Hand liegen, so ist es einsichtigem Entgegenkommen gelungen, eine vertragsmäßige Grundlage zu schaffen, von der wir hoffen dürfen, daß sie die tatkräftige Förderung unserer gemeinsamen hohen Ziele ermöglichen wird. Die leitenden Gesichtspunkte waren dabei einmal die Sicherung vollkommener Selbständigkeit für die Abteilungsleiter der Forschungsanstalt, andererseits weitestgehende Nutzbarmachung aller wissenschaftlichen Hilfsmittel für die Zwecke

der Klinik. Die teilweise Übersiedlung in den Neubau vollzog sich Ende September und Anfang Oktober d. J. In 3 Räumen des Erdgeschosses fand die Bücherei Unterkunft nebst einem Dienstzimmer für eine Bücherverwalterin und einem behaglichen Arbeitsraum für die Benützer. Dadurch wurden die Räume der genealogischen Abteilung in der Pettenkoferstraße wesentlich entlastet, in denen bis dahin die Bücher untergebracht waren. Der jetzt verfügbare Raum würde etwa für die doppelte Anzahl von Bänden ausreichen. Es wird ferner erwogen, für die einzelnen Abteilungen kleinere Büchersammlungen auszuscheiden, wie es für die anatomische Abteilung bereits geschehen ist. Im gleichen Geschosse sind noch zwei Räume für das klinische Archiv vorgesehen, das in der Hauptsache eine doppelte Abschrift der in 19 Jahren angefertigten Zählkarten nebst den zu ihrer Verwertung dienenden Kartotheken enthalten soll. Durch gründliche Bearbeitung dieses gewaltigen Beobachtungsstoffes hoffen wir, ihn für die klinische Forschung immer brauchbarer machen zu können.

Das erste Obergeschoß enthält außer dem Dienstzimmer des Anstaltsvorstandes und eines wissenschaftlichen Hilfsarbeiters 5 psychologische Arbeitsräume, von denen einer mit einer Dunkelkammer ausgestattet, ein anderer für Schlaftiefenmessungen eingerichtet ist. Herr Professor *Bumke* hatte die Freundlichkeit, der Anstalt für diesen Zweck die Erwerbung des seit Jahren in der Klinik benutzten Schlaftiefenmessers zu gestatten, und die Firmen *Merck*, *Böhringer* und *Knoll* stellten uns bereitwilligst die dafür erforderliche Summe zur Verfügung. Leider stößt die weitere Ausstattung unserer Arbeitsräume unter den heutigen Umständen auf die größten Schwierigkeiten, die wir nur ganz allmählich überwinden zu können hoffen dürfen. In einem Raume des Kellergeschosses ist eine Werkstatt vorgesehen; dort wird vorläufig auch die leider verwaiste *Brodmann*sche Sammlung Aufstellung finden, bis einst der Tag kommt, an dem auch hier die Arbeit wieder aufgenommen werden kann. Weiterhin wird es jetzt möglich sein, im gemeinsamen Arbeitszimmer einige psychiatrisch merkwürdige Gegenstände der Besichtigung zugänglich zu machen, die uns im Laufe der Jahre von unseren Freunden gestiftet wurden.

Dürfen wir somit unser neues Heim als den glücklichen Anfang der uns vorschwebenden weiteren Entwicklung ansehen, so läßt sich vielleicht auch ein anderer, unsere Anstalt nahe berührender Vorgang in gleichem Sinne betrachten, die Errichtung einer psychiatrischen Abteilung im Krankenhause Schwabing. Handelt es sich dort auch zunächst nur um etwa 25 Betten, lediglich für weibliche Kranke, so ist doch mit größter Wahrscheinlichkeit vorauszusehen, daß eine Erweiterung in absehbarer Zeit nötig werden und erfolgen wird, sobald einmal wieder die Möglichkeit dazu gegeben ist. Als besonders er-

freulich muß es bezeichnet werden, daß Herr Dr. *Lange*, der inzwischen Mitglied der Forschungsanstalt geworden ist, die Leitung jener Abteilung übernommen hat und bemüht ist, sie auch für die wissenschaftliche Forschung nutzbar zu machen. Damit ist eine wesentliche Vorbedingung für die spätere Loslösung der Forschungsanstalt aus dem Betriebe der Klinik ihrer Erfüllung nähergerückt. Als ein besonders günstiger Umstand darf es bezeichnet werden, daß auch Herr Dr. *Neubürger*, den wir ebenfalls als Mitglied unserer Anstalt gewinnen konnten, am Schwabinger Krankenhause einen Wirkungskreis gefunden hat.

Leider wird jedoch die Verwirklichung jenes Planes aus anderen zwingenden Gründen voraussichtlich noch lange nicht möglich sein. Die ungeheuerliche, mit Riesenschritten sich vollziehende Geldentwertung hat auch für unsere Anstalt die allerschwersten Folgen gehabt. Unsere ursprünglichen, verhältnismäßig reichen Stiftungsmittel sind von ihr bis auf winzige Reste aufgesogen worden, und unsere Jahreseinnahmen blieben im Laufe des letzten Jahres derart hinter den stürmisch anwachsenden Ausgaben zurück, daß wir schon im Sommer 1922 unmittelbar vor der Notwendigkeit standen, unseren ganzen Betrieb aufzulösen. Nur die nie versagende Opferwilligkeit des Herrn Dr. *James Loeb* ermöglichte uns, zunächst durch Gewährung eines Jahreszuschusses, die Fortführung unserer Arbeiten. Wir können uns jedoch nicht darüber täuschen, daß ohne die Gewinnung einer neuen, sicheren Grundlage die Zukunft unserer Anstalt auf das ernsteste gefährdet ist. In noch weit höherem Maße als bisher werden wir dabei auf die Hilfe des Auslandes angewiesen sein, da bei der allgemeinen Verarmung Deutschlands größere Stiftungen bei uns schwerlich zu erwarten sind und überdies das deutsche Geld uns ja regelmäßig binnen kurzem unter den Händen zerfließt.

Es war bei dieser Sachlage eine große Ermutigung für uns, daß uns von den verschiedensten Seiten größere Beträge zugingen, die uns zeigten, daß unsere Bestrebungen in weiteren Kreisen Verständnis und Wohlwollen finden. Wenn es auch kaum gelingen kann, lediglich mit Hilfe solcher, doch immer sehr unregelmäßiger Zuschüsse dauernd die Mittel zur Erhaltung unserer Anstalt zu gewinnen, so zeigt uns doch die vielseitige Hilfsbereitschaft, daß wir auf dem richtigen Wege sind und demnach hoffen dürfen, unser Werk über die Zeit der deutschen Not hinüberzuretten. Herr *Wieler*-Konstanz, dem wir schon so viel verdanken, sandte uns 200 000 und dann noch 2 Millionen M., Herr Schönemann 25 000 M., Herr Schülein 10 000 M., Herr Dr. Neubürger 20 000 und 30 000 M., ferner 1 Pfund Sterling und 20 Schweizer Franken, die Leitung der Cenoviswerke in München 10 000 M., das Ministerium des Innern aus den Erträgnissen des Branntweinmonopols 100 000, späterhin 400 000 und 500 000 M; die Samsonstiftung der

Münchener Akademie der Wissenschaften stellte für genealogische Forschungen 2000, 4000 und 13 000 M. zur Verfügung. Ferner erhielten wir zahlreiche Beträge aus dem Auslande. Herr Dr. *Jaffé*-Amsterdam spendete 25 000 und nochmals 500 000 M., Herr Dr. *Dedichen*-Kristiania 10 000 und 100 000 M., die Herren Dr. *Horelli*, *Heikenheims*, *Björkmann* und *Kalpa* in Pitkäniemi (Finnland) 300 000 M., Herr Dr. *Björkmann* weitere 1000 Finnmark, Herr Dr. *Herzog*-Agram 100 Dinare, ein ungenannter Fachgenosse 130 Millionen M. und 150 tschechische Kronen, ein anderer 10 000 M. und 200 tschechische Kronen, ein dritter 14 Dollars und 360 M., Herr Dr. *Sigg*-Zürich 20 Schweizer Franken, Herr Dr. *Sacristan*-Madrid 20 000 M., Herr Dr. *Hickson*-Chicago 5000 M., Herr Dr. *Holtz*-Milwaukee 2500 M., Herr Dr. *Gans*-Sandport 50 holländische Gulden, Herr Dr. *Schrijver*-Apeldoorn 10 000 M. Durch Vermittlung des Herrn Professor *Juliano Moreira*, Rio de Janeiro, wurde uns die Summe von 100 000 M. aus einer zur Unterstützung der deutschen Wissenschaft bestimmten Sammlung zugewiesen. Herr *James Speyer*-New-York übermittelte uns 100 Dollar, ebenso Herr Bankdirektor *Osthoff*-Bielefeld als Gabe seiner in Amerika lebenden Schwiegermutter, die gleiche Summe Herr *Raiss*-San Francisco, 500 Dollars und 3 Millionen M. Herr *Steinke*-Cincinnati, 300 Dollars Mrs. Lewis *S. Wolff*. Herr Arthur Robert in Hamburg spendete durch Vermittlung von Herrn Professor Dr. *Merzbacher*-Buenos-Ayres 500 000 M. und weiterhin 500 argentinische Pesos, Herr Graf v. *Hutten-Czapski*-Smogulec 10 Millionen M. Als eine hocherfreuliche Tatsache haben wir dann zu berichten, daß die Forschungen über experimentelle Syphilis und ihre Heilung von seiten der Industrie tatkräftige Unterstützung fanden; auch Herr Dr. *Lieberthal*-Chicago sandte für diesen Zweck nochmals 20 000 M. Von der Emergency-Society for German and Austrian science and art in New York erhielten wir 83 800 M., vom German-Austrian Fond ebenda 50 Dollars. Die Kaiser-Wilhelm-Gesellschaft zur Förderung der Wissenschaften erhöhte aus freien Stücken ihren Vierteljahrsbeitrag auf 250 000 M. Dagegen sind unsere Bemühungen, aus den Mitteln der Rockefellerstiftung eine Beihilfe zur Durchführung bestimmter Arbeiten zu erlangen, bisher ergebnislos geblieben, doch flossen uns mittelbar durch Fachgenossen, die mit ihrer Unterstützung bei uns arbeiteten, 1 180 438 000 M. zu.

Einen besonders großen Dienst erwies uns die Firma *Leitz*-Wetzlar, indem sie uns 3 wundervolle Mikroskope schenkte. Bei der Trennung von Klinik und Forschungsanstalt waren wir genötigt, einen großen Teil der bisher von uns benutzten Mikroskope zurückzugeben, und wir waren in schwerer Sorge, wie wir uns dafür Ersatz beschaffen könnten, als uns das hochherzige Entgegenkommen der genannten Firma auch über diese Schwierigkeit hinweghalf. Von Herrn Dr. *Brouwer*-Amster-

dam erhielten wir ein sehr wertvolles holländisches Lehrbuch der Neurologie, und er erbot sich überdies, uns die holländische Zeitschrift für Psychiatrie und Neurologie regelmäßig zugehen zu lassen. Herr Professor *Wilmanns*-Heidelberg übermittelte uns für unsere Sammlung einen Baunscheidtapparat, wie er in russischen Anstalten zur Anregung stuporöser Kranker in Gebrauch sein soll. Mit größter Befriedigung haben wir endlich noch des erfreulichen Umstandes zu gedenken, daß uns durch Vermittlung der Notgemeinschaft der deutschen Wissenschaft und der Germanistic society of America 5 amerikanische, unsere Arbeitsgebiete behandelnde wissenschaftliche Zeitschriften übermittelt wurden.

Trotz aller der angeführten Unterstützungen, die uns mit tiefer Dankbarkeit für unsere zahlreichen Helfer erfüllt haben, verschlechterte sich die wirtschaftliche Lage unserer Anstalt unter dem Einflusse der Geldentwertung im Laufe der Berichtszeit immer mehr. Vor allem erschien die Zukunft unserer Abteilungsleiter gefährdet, deren Schicksal ja auf das engste mit demjenigen der Forschungsanstalt verknüpft ist. Es war eine erlösende Tat, daß gerade in dieser Zeit eine neue Stiftung in der Höhe von 50000 Dollars ins Leben trat, die wenigstens die unmittelbare Gefahr eines Verlustes der Forscher abwehrte, die bisher ihre ganze Arbeitskraft unseren Zielen gewidmet haben. Diese „Solomon-Loeb-Gedächtnisstiftung" hat vor allem die Bestimmung, den Unterhalt der wissenschaftlichen Arbeiter an unserer Anstalt sicherzustellen. Allerdings dürfen wir uns nicht verhehlen, daß auch diese großzügige Hilfe, die uns zu wärmstem Danke verpflichtet, die Verluste nicht im entferntesten auszugleichen vermag, die uns die Folgen des Weltkrieges gebracht haben. Sobald sich zu der Geldentwertung, wie mit Sicherheit vorauszusehen ist, wirkliche Teuerung gesellt, wird es natürlich unmöglich sein, unseren Betrieb mit einem Bruchteile der Summe aufrechtzuerhalten, über die wir in den ersten Jahren nach der Eröffnung der Forschungsanstalt verfügten. Ob es gelingen kann, jene ungeheuren Verluste schnell genug lediglich durch Stiftungen zu ersetzen, erscheint zum mindesten äußerst zweifelhaft. Wir werden daher, entgegen unseren ursprünglichen Absichten, doch den Versuch machen müssen, auf irgendeinem Wege staatliche Jahreszuschüsse zu erhalten, wenigstens so lange, bis die Nöte unserer Tage einigermaßen überwunden sind. —

Die Arbeitsplätze der Forschungsanstalt wurden auch in der Berichtszeit trotz der außerordentlichen Schwierigkeiten der Lebenshaltung verhältnismäßig sehr stark benutzt. Vor allem waren es allerdings Ausländer, die weit besser, als unsere Landsleute, in der Lage waren, ihren Unterhalt in München bestreiten zu können. Aus Deutschland kamen 18 Herren, aus Finnland 4, aus der Türkei 2, aus Holland 2,

aus der Tschechoslowakei 2 Fachgenossen, ferner 3 aus Japan und je einer aus Österreich, Italien, Nordamerika, Norwegen, Spanien, Jugoslawien und Lettland. Auf die einzelnen Abteilungen verteilten sich die Arbeiter derart, daß in der anatomischen 20, in der serologischen 4, in der genealogischen 10, in der klinischen und in der psychologischen je 2 tätig waren. In beiden letzteren wurden außerdem noch eine Reihe von Doktorarbeiten ausgeführt. Unsere Betriebsmittel wurden durch die aus fremden Währungen fließenden Zuschüsse in sehr erfreulicher Weise erhöht. Dagegen sank der Wert der für die deutschen Arbeitsplätze gewährten Entschädigung schließlich auf den tausendsten Teil des einfachen Briefportos, ein Umstand, der uns veranlaßt hat, bei den zuständigen Körperschaften um eine angemessene Erhöhung zu bitten, wenn wir auch darüber klar sind, daß der Wert gerade dieser Arbeitsplätze für uns weit weniger in den uns gewährten Zuschüssen als in der lebendigen Verbindung mit unseren deutschen Fachgenossen zu suchen ist.

Von den Arbeiten der Forschungsanstalt ist jetzt der 7. und 8. Band im Erscheinen. Ein 9., der ausschließlich psychologische Arbeiten umfassen soll, ist in Vorbereitung. Leider gestatten uns die ungeheuren Kosten nicht, eine größere Auflage der Arbeiten herzustellen, die ja übrigens sämtlich auch anderweitig erscheinen. Da sich indessen doch eine gewisse Nachfrage geltend gemacht hat, so hat sich der Verleger, Herr Dr. h. c. *Springer*, entschlossen, auf eigene Rechnung eine kleine Anzahl von Exemplaren herzustellen, die dann im Buchhandel zu haben sein werden.

Die zusammenfassenden Untersuchungen über die Wirkungen der Alkoholknappheit im Kriege sind nunmehr erschienen. Der Anstaltsvorstand konnte über die Ergebnisse hier in München wie in einigen Städten der Schweiz öffentlich berichten und außerdem die betreffenden Lichtbilder für einen Vortrag in Wien zur Verfügung stellen. Leider hat sich dagegen die Ausgabe des zweiten Bandes des Werkes über die deutschen Irrenärzte wegen der Schwierigkeiten, die einzelnen Beiträge von den zahlreichen Mitarbeitern einzutreiben, immer wieder verzögert, doch ist es jetzt endlich gelungen, auch das letzte Hindernis zu überwinden.

Die Untersuchungen der Frau Professor Dr. *Senger-Rüdin* an den Hilfsschulkindern wurden leider durch den Mangel an verfügbaren Mitteln stark behindert, da schon die Trambahnkosten für das Aufsuchen und Herbeibringen der Kinder und ihrer Angehörigen zur Untersuchung sehr bald unerschwinglich wurden. Wir haben uns daher genötigt gesehen, sie einstweilen bis auf bessere Zeiten aufzuschieben. Einen vorläufigen Bericht über die Ergebnisse hat Herr Prof. Dr. *Rüdin* auf dem Kongreß für Heilpädagogik im August 1922 gegeben.

Auch die Zahl der wissenschaftlichen Sitzungen hat unter der Ungunst der Zeiten, die eine ruhige Sammlung und ein stetiges Fortschreiten der Arbeit fast unmöglich machen, sehr zu leiden gehabt. Im ganzen konnten 14 Sitzungen abgehalten werden, in denen die später zusammengestellten Fragen besprochen wurden. Außer den Abteilungsleitern, den wissenschaftlichen Hilfsarbeitern und den Ärzten der Klinik beteiligten sich zu unserer Freude auch eine Reihe unserer Gäste an den Verhandlungen.

Der mörderische Frieden, der ein großes, arbeitsames und vorwärts strebendes Volk zu vernichten droht, gefährdet auf das schwerste auch alle Unternehmungen, die dem allgemeinen Wohle der Menschheit dienen. In mühsamem Ringen suchen wir zu erhalten, was zu diesem Zwecke geschaffen wurde. Wenn auch die Geschichte lehrt, daß ungezählte Keime höherer Gesittung durch die Fluten der Barbarei vernichtet worden sind, so vertrauen wir doch darauf, daß die Notwendigkeit, einen der furchtbarsten Feinde des Menschen wirksam zu bekämpfen, uns immer wieder die Helfer zuführen wird, die unsere, diesem Kampfe dienende Anstalt vor dem Untergange bewahren werden. Bisher hat uns diese Zuversicht nicht betrogen; das gibt uns ein Recht, an die Zukunft unserer Arbeit zu glauben.

B. Histopathologische Abteilung.

In Weiterführung früherer Untersuchungen zur vergleichenden Krankheitsforschung hat der Abteilungsleiter zu einem Referat für die deutsche pathologische Gesellschaft vergleichende Studien zwischen chronischer epidemischer Encephalitis und anderen chronisch entzündlichen Prozessen, vor allem der Paralyse, angestellt (Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 242). Diese Untersuchung führte zur Wiederaufnahme verschiedener Probleme, so der Frage nach der Heilung der Paralyse; an einem mit Professor *Plaut* bearbeiteten Falle wurde die Möglichkeit ihrer Ausheilung demonstriert (Sitzungsbericht). Weiter wurde dabei erneut die Pathogenese der Tabes geprüft, und es ließ sich nachweisen, daß der Prozeß der Hinterwurzelerkrankung unabhängig von jeder lokalen Läsion dort beginnt, wo die Hinterwurzel bei (bzw. dicht vor) ihrem Eintritt in das Rückenmark zentralen Charakter annimmt, daß es sich also um einen selbständigen Degenerationsvorgang an diesem zentralen Fasersystem handelt. — Zusammenfassend hat der Abteilungsleiter die Lehre von der familiären amaurotischen Idiotie seit der Entdeckung ihres histologischen Substrates für das Zentralblatt für Ophthalmologie behandelt.

Dr. *Spatz* hat seine Untersuchungen über Stoffwechseleigentümlichkeiten, besonders über den Eisengehalt des Gehirnes, in einer größeren Studie zusammengefaßt (Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 77);

er konnte zeigen, daß sich das extrapyramidal-motorische System durch einen höheren Eisengehalt auszeichnet, und er fand enge Beziehungen zwischen Pallidum und Substantia nigra (Verhandlung der anatomischen Gesellschaft 31). Dafür sprechen auch die von ihm in Gemeinschaft mit unserem Mitarbeiter Dr. *Hallervorden*-Landsberg erhobenen Befunde bei einer familiären Erkrankung, die sich als ein eigenartiger Prozeß absondern ließ (Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 79). Mit dem Nachweis von Eisen im zentralen Gewebe gelang *Spatz* die Ausarbeitung einer einfachen Methode zur raschen Diagnose der Paralyse am Sektionstisch (Zentralbl. f. allgem. Pathologie 33). An den von *Kallius*-Heidelberg gütigst zur Verfügung gestellten Embryonenserien wurde mit der Untersuchung über die Ontogenese der Stammganglien begonnen; es konnte die Zugehörigkeit des Pallidum zum Zwischenhirn nachgewiesen werden. — Kleinere Untersuchungen von Dr. *Spatz* befassen sich mit den Kernauflagerungen der Nervenzellen und der Säurebildung bei der Formolfixierung.

In Gemeinschaft mit anderen wissenschaftlichen Arbeitern des Laboratoriums hat Dr. *Spatz* verschiedene Studien begonnen. So mit Professor *Lucksch* vom pathologischen Institut der deutschen Universität in Prag über die Schädigungen der Substantia nigra in den Endstadien der epidemischen Encephalitis; es stand uns hier auch das große Material des Prager Institutes zur Verfügung. Mit Dr. *Metz*-Neustadt hat er eine erste Mitteilung aus einer Reihe von Untersuchungen über Stoffspeicherung und Stofftransport abgeschlossen, nämlich über die Rolle der Hortegaschen Zellen dabei; hierhin gehören auch Versuche mit Vitalfarben nach *Goldmann* (Vortrag auf dem Psychiaterkongreß in Jena).

Das Mitglied der Forschungsanstalt, Herr Dr. *Neubürger*, hat seine histologischen Untersuchungen an syphilitischen Kaninchen weitergeführt und zusammen mit Professor *Plaut* und *Mulzer* darüber mehrfach berichtet (s. Sitzungsberichte und in der Münch. med. Wochenschr. und in der Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie erschienene Mitteilungen). Eine Untersuchung über Leber- und Nierenveränderungen an diesen Kaninchen hat er in Gemeinschaft mit Dr. *Terplan* vom deutschen pathologischen Institut in Prag ausgeführt. Durch seine Tätigkeit am pathologischen Institut München-Schwabing sind die guten Beziehungen zu diesem Institut und seinem Leiter, Herrn Professor *Oberndorfer*, dessen Freigebigkeit wir viel wertvolles Material verdanken, noch enger geknüpft, und das Untersuchungsmaterial ist reichhaltiger geworden. So konnte Dr. *Neubürger* lange geplante Untersuchungen über zentrale Veränderungen bei Neugeborenen und Kindern in den ersten Lebensjahren in systematischer Weise beginnen. Kleine Mitteilungen über Fettembolie und über Encephalitis epidemica

bei multipler Sklerose hat er in den wissenschaftlichen Sitzungen gebracht.

Dr. *Terplan* hat außer den eben erwähnten histologischen Untersuchungen an syphilitischen Kaninchen über Huntingtonsche Chorea gearbeitet (Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Pathol.). Dr. *Hallervorden*-Landsberg hat neben seiner Studie über eine eigenartige familiäre Erkrankung Mitteilungen über den anatomischen Befund bei einer paranoiden Tabespsychose, bei angeborener Hemihypertrophie und über Verkalkungsherde bei Epilepsie veröffentlicht. — Dr. *Pette* von der *Nonne*schen Klinik hat bei einem zweimaligen kurzen Aufenthalt Untersuchungen über verschiedene Formen spinaler Muskelatrophie gemacht. Dr. *Kalnin*-Riga arbeitete über die Beteiligung des Striatums am Paralyseprozeß, Dr. *Kihn*-Erlangen über experimentelle Avitaminosen, Dr. *Cash*-Baltimore über Hydrocephalus, Dr. *Gans*-Santport über Picksche Atrophie, Dr. *Hiller* über Kohlenoxydvergiftung, Dr. *Cusenza*-Neapel über den histologischen Nachweis des Recurrensursprungs nach Nervenausreißung, Professor *Saito*-Tokio über Kleinhirnatrophien, Fräulein Dr. *Wisbaum*-Bonn über Mikrogyrie.

Mit dem Direktor der Heil- und Pflegeanstalt Buch, Dr. *Maas*, haben wir das uns von ihm gütigst überlassene anatomische Material seiner Anstalt durchgearbeitet und verschiedene Fragen nach den Beziehungen zwischen klinischem Verlauf und anatomischem Befund in Angriff genommen.

Mit der neurohistologischen Technik und allgemeinen Histopathologie des Nervensystems beschäftigten sich Dr. *Herzog*-Agram, Dr. *Rapp*-Würzburg, Dr. *Pisani*-Rom, Dr. *Lang*-Innsbruck, Dr. *Tannabe*-Okayama, Dr. *Onari*-Tokio, Dr. *Dannhauser*-München.

C. Serologische Abteilung.

Die Studien über experimentelle Syphilis von *Plaut* und *Mulzer* wurden auf breiterer Basis fortgeführt. Da die Kaninchenställe nicht mehr zureichten, wurden an einer geschützten Stelle offene Kästen aufgestellt, in denen die Kaninchen gut überwinterten. In getrennten Kästen können nunmehr etwa 200 Kaninchen untergebracht werden. Der Kaninchenbestand betrug durchschnittlich 150—180 Tiere.

Die durch Überimpfung menschlicher Syphilis auf das Kaninchen gewonnenen Spirochätenstämme wurden in Passagen erhalten und neben den bereits früher gewonnenen Stämmen eine Reihe neuer Stämme angelegt. Hierbei wurde dem unterschiedlichen Verhalten der Spirochätenstämme hinsichtlich ihrer Neigung, nervöse Prozesse beim Kaninchen zu erzeugen (Neurotropie), besondere Aufmerksamkeit geschenkt. Die Impfmethoden wurden mannigfach modifiziert, um Einblick in die komplizierten Vorgänge zu gewinnen.

Von allgemeinerem Interesse dürfte sein, daß es gelang, einen Spirochätenstamm, der nicht dazu neigte, das Nervensystem der Kaninchen in Mitleidenschaft zu ziehen, durch Unterbehandlung mit Salvarsan, das heißt durch Anwendung von Dosen, die die Spirochäten nicht abtöteten, neurotrop zu machen. Die mit solchen salvarsanisierten Spirochäten geimpften Kaninchen bekamen neben nervösen Erscheinungen zum Teil auch schwere syphilitische Prozesse auf der Haut und an den Augen, die so frühzeitig und in solcher Häufung bei diesem Stamme vorher nicht beobachtet worden waren. Diese Feststellungen sind geeignet, von neuem auf die Gefahr hinzuweisen, die eine ungenügende Salvarsanbehandlung auch für den Menschen bedeutet.

Zahlreiche neue Wismutpräparate der Firmen Merck, Böhringer und Knoll wurden in ihrer Wirkung auf die Kaninchensyphilis untersucht. Die enge Arbeitsgemeinschaft mit den genannten Firmen und ihren wissenschaftlichen Mitgliedern erstreckte sich auf eine größere Reihe von Fragen, die sich noch in Bearbeitung befinden.

Das Tierexperiment wurde auch für die Erforschung der Paralyse weiter ausgebaut. Paralyse-Kaninchen, d. h. Kaninchen, die nach Impfung mit Gehirn von Paralytikern nervös erkrankten und von denen auf normale Kaninchen die Erkrankung übertragen wurde, wurden bis zu 6 Passagen fortgeführt. Es gelang die Feststellung, daß die Übertragung des nervösen Prozesses außer mit Gehirn und Rückenmark auch mit Leber, Milz, Knochenmark und Niere möglich ist.

Die Erforschung der Liquorveränderungen der erkrankten Kaninchen wurde durch Anstellung der Kolloidreaktionen (Gold- und Mastixreaktion) erweitert. Dem eigenartigen Verhalten des Blutes und des Liquors der syphilitischen Kaninchen gegenüber der Wassermannschen Reaktion wurden besondere Untersuchungen gewidmet.

Für die histopathologische Bearbeitung des Materials erfreuten wir uns der fortdauernden Mitarbeit von Herrn Dr. *K. Neubürger*, Mitglieds der histopathologischen Abteilung der Forschungsanstalt.

Die neuen Ergebnisse wurden in einer Reihe von Aufsätzen — vorwiegend in der Münchener medizinischen Wochenschrift — veröffentlicht.

Über Nachforschungen nach okkulten Erkrankungen des Nervensystems bei Ehegatten und Kindern von Paralytikern berichtete der Abteilungsleiter in einem in der Festschrift für *H. Liepmann* erschienenen Aufsatz.

Die bereits in der letzten Berichtsperiode auf der Abteilung tätig gewesenen Herren Dr. *Ahmed Schükri*-Konstantinopel und Dr. *Anders Troop*-Helsingfors führten ihre Arbeiten zu Ende. Neu hinzu traten die Herren Dr. *Johann Lofthus*-Christiania und Dr. *Kurt Blum*-Köln.

D. Genealogische Abteilung.

In der genealogischen Abteilung wurden im Berichtsjahre (vom April 1922 bis September 1923 inklus.) folgende Themata bearbeitet:

Dr. *Heyse*, Direktor der Irrenanstalt Bernburg (Dessau) begann vom 3. VII. bis 5. VIII. 1922 eine Studie über die Fruchtbarkeit der Geisteskranken. Leider war es ihm infolge der teueren Lebensverhältnisse unmöglich, im Jahre 1923 an deren Vollendung zu arbeiten.

Dr. *Hagedorn* und Oberarzt *Vieregge* untersuchten, der erstere vom 3. VII. bis 19. IX. 1922, der letztere vom 1. V. bis 30. VII. 1923, die geistige Veranlagung in den Familien von Verbrechern wider das Leben (Mördern und Totschlägern).

Dr. *Schneider* (Illenau, Baden) bearbeitete vom 13. IX. 1922 bis 1. II. 1923 die Frage, inwiefern klinische Eigenarten der Paralyse von Familienanlagen abhängen.

Dr. *Donner* (Helsingfors) forschte vom 24. X. 1922 bis 26. V. 1923 nach konstitutionellen, ursächlichen, speziell im Gefäßsystem liegenden Faktoren der Paralyse, indem er die Todesursachen der Eltern der Paralytiker mit denjenigen der Eltern anderer Geisteskranker verglich.

Dr. *Oksala* (Helsingfors) begann vom 23. XI. 1922 bis 30. I. 1923 eine Untersuchung über die familiären Wurzeln von Fällen von sogenannter perniziöser Melancholie und Angst-Melancholie.

Medizinalrat *Stemmler* (Arnsdorf i. Sachsen) durchforschte vom 12. I. bis 30. VI. 1923 in systematischer Weise die Familien von mongoloiden Idioten nach ätiologischen Faktoren.

Dr. *Hutter* (Amsterdam) eignete sich vom 22. I. bis 28. VI. 1923 aus dem erbbiologischen Erfahrungsschatz diejenigen Vorkenntnisse und Methoden an, deren er für psychiatrische Erblichkeitsstudien an der Klinik von Professor *Boumann* in Amsterdam bedarf. Dr. *Hoffmann* (Tübingen) bereitete sich in der hiesigen Abteilung im April 1923 das vorliegende Material zu einer größeren Untersuchung über die klinischen Besonderheiten der geisteskranken Eltern von Dementia praecox-Kranken zu. Diese Arbeit, welche sich ca. über 177 Fälle von geisteskranken Eltern von Dementia praecox-Kranken erstreckt, ging seither weiter ihren Gang und beanspruchte stark die Arbeitskräfte der Abteilung.

Oberarzt *Kahn* (München) führte seine Studien über die Nachkommen von geisteskranken Elternpaaren, Dr. *Meyer* (München) diejenigen über die erblichen Verhältnisse der Hysterie weiter. Dr. *Henkel* begann eine anthropologische Untersuchungsserie über den Zusammenhang zwischen Körperbau und Psychose. Der bereits erfolgten Messung von 100 Schizophrenen wird jetzt die Messung von Circulären folgen.

Im übrigen wurde, wie früher, das familiengeschichtliche Aktenmaterial überhaupt vergrößert und ergänzt. So haben die einzelnen Diagnosen sich um folgende Akten vermehrt:

		Gesamtzahl der angelegten Akten ca.
Manisch-depressive	149	1740
Dementia praecox	293	3120
Hysterie	55	1040
Epilepsie	50	750
Paralyse	175	1333
Alkoholismus	87	751
Psychopathie	240	1662
Senile Demenz	29	445
Arteriosklerose	45	280
Imbezillität	25	277
Kleine Gruppen	146	945
Unklar	62	420
Encephalitis	25	91
Paranoide	10	160
Bis Ende September noch ohne Diagnose	23	

Zur wissenschaftlichen Verarbeitung (wissenschaftliche Zählkarten) und Publikation ist nunmehr im ganzen folgendes Material vorläufig fertiggestellt:

Für die Hysterie	386	Familienakten
„ „ Paralyse	445	„
„ „ Imbezillität	74	„
„ „ Epilepsie	345	„
„ „ Psychopathie	451	„
„ „ Idiotie	24	„
„ „ Senile Demenz	33	„
„ „ Arteriosklerose	30	„
„ „ Dementia praecox (alte Serie)	701	„
„ „ Dementia praecox (neue Serie)	620	„
„ den Alkoholismus	110	„
„ Paranoid	66	„
„ das manisch-depressive Irresein (sichere Fälle, alte Serie)	656	„
„ das manisch-depressive Irresein (neue Serie)	34	„
„ das manisch-depressive Irresein (zweifelhafte Fälle und Fehldiagnosen)	252	„

In der Bücherei kamen einige kleinere Stiftungen, sowie Neuanschaffungen (Zeitschriften) hinzu. Der Anstaltsvorstand schenkte eine größere Zahl von Büchern und Sonderdrucken, besonders aus dem Gebiete der Neurologie. Der Gesamtbestand der Bücherei wird sich nach Abschluß der Katalogisierung der Neuzugänge auf über 20 000 Nummern belaufen. Die Herstellung eines Sachkatalogs wurde in Angriff genommen. In jüngster Zeit wurde die ganze Bücherei aus den bisherigen beengten Räumen in den Neubau, Bavariaring 46, übergeführt, wo sie in 3 Zimmern eine würdige Unterkunft fand. Leider wird wegen Mangels an Mitteln der Ankauf von Büchern und Zeitschriften auf ein Mindestmaß beschränkt werden müssen. Von ausländischen Zeitschriften gingen uns, meist durch Vermittlung der Notgemeinschaft der deutschen Wissenschaft, die folgenden zu:

Psychiatrische en Neurologische Bladen. Journal of Mental Science. Journal of Nervous and Mental Disease. American Journal of Psychology. Journal of Experimental Medicine. Journal of Comparative Psychology. Endocrinology. Internationale Zeitschrift gegen den Alkoholismus. Trabajos del laboratorio de investigaciones biologicas de la universidad de Madrid. Quaderni di Psychiatria, Rivista teorica e pratica.

E. Psychologische Abteilung.

Auch in diesem Jahre galt die Haupttätigkeit der psychologischen Abteilung wieder arbeitspsychologischen Untersuchungen. Zunächst wurden die im Gang befindlichen Arbeiten zur weiteren Erforschung der Entstehungsbedingungen der Arbeitskurve fortgesetzt: Dr. *Graf* brachte seine Untersuchungen über lohnendste Arbeitspausen bei geistiger Arbeit zu einem vorläufigen Abschluß, nachdem die Versuche bis zu einer Arbeitsdauer von 2 Stunden unter Verwendung von zwei Pausen ausgedehnt worden waren. Dr. *Lange* befaßte sich mit alten, bisher unverarbeitet gebliebenen Versuchen, die eine Messung der persönlichen Grundeigenschaften zum Ziele hatten. Sie erwiesen sich zwar für diesen Zweck nicht als brauchbar, weil die damalige Versuchsanordnung manche erst später bekannt gewordene Umstände nicht berücksichtigt hatte, doch ergaben sich viele neue Anregungen. Dr. *Graf* führt nun eine Teiluntersuchung weiter, welche eine Verbesserung der Versuchsanordnung ermöglichen soll, und die sich hauptsächlich mit der Feststellung von Übungs- und Ermüdungswirkungen beschäftigt. Wichtige Aufschlüsse gerade über die Übungsvorgänge gaben auch inzwischen abgeschlossene Versuche über die Erlernung des Schreibmaschinenschreibens durch Dr. *Langelüddeke* von Hamburg-Friedrichsberg, der einen Arbeitsplatz an der Abteilung belegt hatte.

Ein ganz neues Arbeitsfeld eröffnet sich mit der Einbeziehung praktischer Berufsarbeit in unsere arbeitspsychologischen Untersuchungen. Die bisherigen Versuche über die lohnendste Arbeitspause sowie über Ermüdungsmessungen waren so weit gediehen, daß es möglich und aussichtsreich erscheinen konnte, über den reinen Laboratoriumsversuch hinauszugehen. Durch die Vermittlung des Dozenten für wissenschaftliche Betriebsführung an der Technischen Hochschule, Herrn Geheimrat Prof. Dr. *Prinz*, der die Untersuchungen des Institutes immer mit Rat und Tat gefördert hatte, gelang es, in der nach den neuesten Grundsätzen wissenschaftlicher Betriebsführung geleiteten Werkzeugmaschinenfabrik *E. Katzenberger* das denkbar beste Arbeitsgebiet für die Fortführung unserer Untersuchungen zu finden. Einmal kamen uns die Besitzer des Werkes, die Herren *Rosenthaler und Rosenfelder*, durch die Übernahme der Kosten für den Strom-

verbrauch und die Überlassung von Arbeitskräften für die Aufstellung und Instandhaltung von Apparaten sehr weit entgegen; sodann fanden wir in dem leitenden Ingenieur, Herrn Dipl.-Ing. *Lewin*, einen verständnisvollen Mitarbeiter, der durch seinen fachmännischen Rat bei der Aufstellung von Versuchsanordnungen sowie bei der Deutung der Versuchsergebnisse die Arbeiten wesentlich förderte; schließlich stellte sich auch die auserlesene Arbeiterschaft der Firma mit den Meistern zur Verfügung und unterzog sich bereitwillig den manchmal nicht geringen Unbequemlichkeiten der Versuche.

Zunächst wurde eine Reihe von Vorversuchen angestellt zur Auffindung von Versuchsanordnungen für die Ermüdungsmessung durch Stichproben und von Arbeiten, die unseren im Laboratorium verwendeten fortlaufenden Untersuchungsverfahren möglichst nahe kommen. So wurden zunächst mehrere Wochen hindurch unsere im letzten Berichte erwähnte Auffassungsprüfung sowie die Stichplatte verwendet. Unter den zur Verfügung stehenden Arbeiten erwies sich bald das Bohren von kleinen Löchern mit einer Bohrmaschine am geeignetsten, da hier mehrtägige, ununterbrochene Versuche möglich waren, und da zugleich die Aufzeichnung jedes einzelnen Arbeitsvorganges auf elektrischem Wege selbsttätig, ohne Inanspruchnahme des Arbeiters, erfolgen konnte. Gerade das letzte ist aber eine unerläßliche Forderung, damit nicht die Arbeitsleistung durch fremde und ungewohnte Arbeitsbedingungen irgendwie künstlich verändert wird. So konnte diese Arbeit in 2 Versuchen von 3- und 7tägiger Dauer verfolgt werden, im letzten Falle unter gleichzeitiger Anwendung von Stichproben mit der Stichplatte. Die Versuche führten zu wichtigen Ergebnissen hinsichtlich der Schwankungen der Arbeitsleistung im Laufe eines Tages und an verschiedenen Wochentagen. Durch Vermittlung von Herrn *Lewin* konnten wir weiter in einem benachbarten Betriebe Untersuchungen machen, die noch mehr unseren Wünschen entsprachen. Es handelte sich um die Herstellung von Grammophonnadeln aus Holz, vorwiegend durch Handarbeit. Hier gelang es, eine mehrwöchige Untersuchung nach der Art der vorher beschriebenen durchzuführen. Obgleich die sehr mühselige Auswertung der Versuche noch nicht beendet ist, läßt sich doch sagen, daß sie bemerkenswerte Ergebnisse geliefert haben. Mit diesen Versuchen verband sich die psychologische Beratung der Fabrikleitung bei Eignungsprüfungen, Zeitstudien und ähnlichen Maßnahmen, wie sie in einem neuzeitlich geleiteten Betriebe üblich sind. Um das Verständnis von Arbeitern und Meistern für arbeitspsychologische Untersuchungen auch in anderen Werken zu fördern, beteiligte sich Dr. *Graf* an einem Arbeiterlehrkurs über wissenschaftliche Betriebsführung und behandelte dabei an 4 Abenden arbeitspsychologische Fragen.

Über die Wirkung des Alkohols auf seelische Vorgänge konnten auch in diesem Jahre wieder einige Arbeiten durchgeführt werden. 2 Dissertationen sind mittlerweile zum Abschluß gekommen; die eine behandelt die Wirkung wiederholter Alkoholgaben; die zweite, besonders wichtige, befaßt sich mit der Beeinflussung des Addierens, der Geschicklichkeit (Stichplatte), der Auffassung, der Wahlreaktion, des Lernens und der Assoziation durch verschieden starke Alkohollösungen. Außerdem führte Dr. *Graf* 6 Intoleranzversuche bei kriminellen Fällen für die Klinik aus. Schließlich konnte auch durch Ausarbeitung einer von mehreren Stellen gewünschten Lichtbilderreihe über die wichtigsten Ergebnisse des Sammelwerkes über die Wirkungen der Alkoholknappheit im Weltkriege an der Bekämpfung des Alkoholismus mitgewirkt werden. Über Arbeit und Alkohol sprach Dr. *Graf* an 4 Abenden in einem Arbeiterlehrkurs.

Mit dem seit den letzten Jahren in den Vordergrund gerückten Krankheitsbilde der Encephalitis lethargica bzw. mit einem seiner Ausgangszustände, dem Parkinsonismus, befaßten sich 2 weitere Untersuchungen. In einer Dissertation wurde unter Heranziehung von Versuchen an Gesunden die Hyoscinwirkung näher erforscht; allerdings führte die Arbeit noch nicht zu eindeutigen Ergebnissen. Herr Dr. *Fachreddin* Kerim aus Konstantinopel, der ein halbes Jahr einen Arbeitsplatz an der Abteilung inne hatte, wendete sich den eigentümlichen Bewegungsstörungen bei jener Erkrankung zu und untersuchte sie näher mit Hilfe des *Isserlin-Weiler*schen Bewegungsschreibers und der Schriftwage. Leider konnten die Versuche infolge der plötzlichen Abberufung von Dr. *Fachreddin* noch nicht ausgewertet werden, doch besteht Aussicht, sie zum Abschlusse zu bringen. Derselbe Herr unternahm weiterhin mehrere Versuche, um die Wirkung der Malariabehandlung auf den Seelenzustand von Paralytikern festzustellen, und führte auch einige Alkoholversuche durch, über die er vor kurzem eine Arbeit in türkischer Sprache veröffentlichte.

Der Abteilungsvorstand führte Ermüdungsmessungen bei einem 6jährigen Knaben weiter, die schon 1 Jahr vorher unter seiner Leitung vorgenommen waren. Dabei ergaben sich bemerkenswerte Einblicke in den Reifungsvorgang einer jugendlichen Persönlichkeit, über die in einer wissenschaftlichen Sitzung berichtet wurde. Die Versuche wurden weiterhin bei 2 anderen, noch jüngeren Kindern fortgesetzt.

Die inzwischen erfolgte Trennung der psychologischen Abteilung von der Klinik und ihre Verlegung in den Neubau machten es notwendig, eine Reihe der wichtigsten Apparate neu zu beschaffen. Der Ungunst der Zeitverhältnisse mußte dabei natürlich mancher Wunsch zum Opfer gebracht werden. Neu erworben wurden ein *Weiler*scher Auffassungsapparat, 2 Signaluhren, 1 Schriftwage, 1 Schleifenkymo-

graphion, 1 Doppelmarkiermagnet und 1 Chronometer nach *Jaquet*. Der Anstaltsvorstand stellte 1 *Hipp*sches Chronoskop zur Verfügung. Die Beschaffung weiterer Untersuchungshilfsmittel wird von der Gestaltung der wirtschaftlichen Lage unserer Anstalt abhängen. Durch das Entgegenkommen der Klinik wurde es ermöglicht, den Schlaftiefenmeßapparat zu erwerben, mit Hilfe dessen Dr. *Graf* die zu einem vorläufigen Abschlusse gebrachten Versuche über die Schlaftiefe fortführen wird. Die fertiggestellten Untersuchungen erschienen im 1. und 2. Hefte des 8. Bandes der „Psychologischen Arbeiten".

F. Klinische Abteilung.

Die Tätigkeit der klinischen Abteilung umfaßte wie bisher

a) technisch-organisatorische Ordnungsarbeiten,

b) wissenschaftliche Hilfsarbeit,

c) wissenschaftliche Arbeit.

Zu a): Ausschließlich mit Ordnungsarbeiten beschäftigt waren 2 halbtägig angestellte Hilfskräfte, während eine 3. außerdem mehrere Stunden des Tages den Abteilungsleitern zum Maschinendiktat zur Verfügung stand.

Die Generalkartothek wurde bis zum 31. Dezember 1922 weitergeführt. Seit 1. Januar 1923 werden jedoch, um zu einem Abschluß des Materials zu gelangen, nur noch diejenigen Neuaufnahmen aufgezeichnet, die früher schon in der Klinik waren. Ferner wurde eine Verbindung mit der neu errichteten psychiatrischen Frauenabteilung des Schwabinger Krankenhauses dadurch hergestellt, daß die dortigen Aufnahmen ebenfalls in unserer Generalkartothek geführt werden; außerdem erhält die klinische Abteilung die Abschriften sämtlicher dortiger Zählkarten, so daß damit der Anfang zu einer neuen Sammlung von klinischem Material gemacht ist. Die Arbeitszählkartenbände wurden durch Einreihung der Fälle des Jahrganges 1922 ergänzt und ebenfalls zu einem vorläufigen Abschlusse gebracht. Von den Zählkarten des Jahrganges 1923 werden die früher schon aufgenommenen Fälle in einem eigenen „Katamnesenband" vereinigt, der in jedem kommenden Jahre zu ergänzen sein wird. Die alten *Gudden*schen Krankengeschichten, etwa 4000, wurden neu gruppiert und zum Teil als Anamnesenblätter den Klinikskrankengeschichten beigegeben.

Eine wichtige Aufgabe bildete die Inangriffnahme der Abschrift sämtlicher Arbeitszählkarten für das neue klinische Archiv, um dieses bei der bevorstehenden räumlichen Trennung der Forschungsanstalt von der Klinik möglichst unabhängig zu machen. Das Abschreiben erfolgt fortlaufend durch 2—3 ältere Medizinstudierende in 24 Wochenstunden und erstreckte sich bisher auf die Gruppen der Vergiftungen, Alkoholpsychosen (z. T.), der Infektionspsychosen, Encephalitis, der

Hirnlues, Lues congenita, Paralyse, der senilen Demenz und Epilepsie, soweit einmalige Aufnahmen in Betracht kommen.

Die planmäßige Katamnesenbeschaffung und -verarbeitung erstreckte sich hauptsächlich auf die Gruppen der Paralyse und Hirnlues, der senilen und arteriosklerotischen Erkrankungen sowie auf die kleineren Gruppen organischer Psychosen. Ferner wurden die von der genealogischen Abteilung gelieferten Katamnesen über verschiedene Gruppen nicht organischer Psychosen ausgezogen und eingetragen. Häusliche Katamnesen mußten wegen der Portokosten fast völlig unterbleiben. Hingegen wurde eine größere Anzahl von Katamnesen in den Münchener Krankenhäusern durch eine an der klinischen Abteilung arbeitende Ärztin sowie durch Volontärärzte der Klinik persönlich vorgenommen, — leider zum Teil nur mit geringem Erfolge.

Die serologische Kartothek wurde zu einem vorläufigen Abschluß gebracht und an Hand derselben eine Zusammenstellung aller mit Lues verbundenen Fälle für die Forschungskartothek vorgenommen.

Die histologische Kartothek wurde um eine Anzahl durch Dr. *Spatz* mitgeteilter Befunde vermehrt, die ebenfalls auf Forschungskärtchen übertragen wurden. Soweit noch erreichbar, wurden auch kurze Sektionsergebnisse früherer Kranker der Klinik aus dem pathologischen Institut erhoben und entsprechend eingeordnet.

Die Filmkartothek wurde nach den fertigen Lehrfilmen über Encephalitis lethargica, Idiotie, Paralyse, Epilepsie, seltenere Herderkrankungen ergänzt und vorläufig abgeschlossen. Die Sammlung der vorhandenen Photographien wurde, anstatt wie bisher chronologisch, nach Diagnosen geordnet und eine neue photographische Kartothek vorbereitet.

In der Anfertigung von „Diagnosenlisten" wurde fortgefahren, so daß jetzt eine Übersicht über den größten Teil der organischen Fälle und damit eine Kontrolle der Arbeitszählkarten ermöglicht ist.

Die übrigen Kartotheken (Forensische Fälle, Familienserologie, Totenkarten) wurden im Laufe des Berichtsjahres ergänzt, konnten aber noch nicht endgültig fertiggestellt werden.

Endlich wurde mit der planmäßigen Durchsicht sämtlicher Krankengeschichten begonnen, um die Auffindung von Gutachten, Sektionsberichten, Selbstschilderungen usw. zu ermöglichen und überflüssiges Papier auszuscheiden.

Zu b): Mit der Erhebung, Abschrift, Einordnung bzw. Verwertung der Katamnesen waren seit 15. Januar an Stelle der ausscheidenden ersten Schreibkraft Fräulein Dr. *Schneller* (16stündig) und eine 4. Schreibkraft (12stündig) beschäftigt, wofür die Kliniksleitung einen Beitrag aus dem *Wieler*-Fonds zur Verfügung stellte. Eine weitere Ärztin und ein älterer Mediziner beteiligten sich im Interesse einer

Arbeit über die Geistesstörungen im Senium und Präsenium ebenfalls an der Verarbeitung der betreffenden Anstaltskatamnesen. Eine größere Zahl von Stenogrammkatamnesen wurde durch eine vorübergehend beschäftigte Schreibkraft erledigt.

Die Hauptarbeit bildete die Umgruppierung sämtlicher Arbeitszählkarten nach dem neueren Stande der klinischen Forschung. Bei dieser Gelegenheit wurden die kleineren Untergruppen unter den Hauptdiagnosen wieder aufgelöst und auf die Forschungskartothek übertragen, während die verschiedenartigen „zweifelhaften", „unklaren" und „ungeklärten" Fälle den einzelnen klinischen Gruppen, zu denen sie in näherer Beziehung stehen, anhangsweise zugeordnet wurden.

Forschungskärtchen wurden ferner besonders angelegt für eine Anzahl wichtiger Fälle sowie vom symptomatologischen Standpunkt aus für die Abteilung der „allgemeinen Psychiatrie". Im Interesse der „vergleichenden Psychiatrie" wurde eine Statistik der in die Klinik aufgenommenen jüdischen und nichtdeutschen Kranken durchgeführt.

Zu c): Der Leiter der klinischen Abteilung veröffentlichte eine Abhandlung über Delirium, Halluzinose und Dauervergiftung und war mit der Neubearbeitung des klinischen Teils seines großen Lehrbuches beschäftigt. Herr Dr. *Arndt* sah sich im März gezwungen, seine Arbeit über „Alter und Geschlecht beim man.-depr. Irresein" auf unbestimmte Zeit zu unterbrechen. Herr Dr. *Schneider*-Illenau, der an der genealogischen Abteilung über „Remittierende, zirkuläre und behandelte Paralysen" arbeitete, war einige Wochen mit der Durchsicht der zugehörigen Katamnesen beschäftigt.

Ein Doktorand erhielt fortlaufend Material zur Frage des erblichen Einflusses auf das Zustandsbild der Paralyse.

Eine umfassende Arbeit über die „Psychosen nach dem 60. Lebensjahre" (etwa 2000 Fälle) hat Herr Dr. *Nikula*-Helsingfors seit Februar in Angriff genommen, der auch inzwischen seine 1920 hier begonnene Arbeit über „erweiterten Selbstmord" fertiggestellt hat.

Frau Dr. *Schmidt-Kraepelin* fuhr in der Bearbeitung der „Psychosen bei Lues congenita" fort und schloß eine Untersuchung der Mannheimer Hilfsschulkinder ab, über die sie auf dem 1. Kongreß für Heilpädagogik in München berichtete.

G. Wissenschaftliche Sitzungen von April 1922 bis Oktober 1923.

1. 23. V. 1922. *Wuth*: Untersuchungen über Epilepsie. *Fleck*: Klinische Demonstrationen.

2. 29. VI. 1922. *Lange*: Neuere psychologische Arbeiten. *Plaut*: Über einen neuen pathologischen Befund im Liquor syphilitischer Kaninchen.

3. 20. VII. 1922. *Kahn*: Bemerkungen zum Erbgang der Schizophrenie. *Spatz*: Ein eigentümlicher Fall von Verkalkung in einem Kinderhirn.

4. 27. VII. 1922. *Plaut* und *Spielmeyer*: Fall Bolz. Zur Frage der Heilbarkeit der Paralyse. *Graf*: Vergleichende Untersuchungen über den Einfluß von einer und zwei Arbeitspausen.

5. 30. XI. 1922. *Plaut* und *Mulzer*: Weitere Erfahrungen bei experimenteller Nervensyphilis.

6. 14. XII. 1922. *Merzbacher*-Buenos Aires und *Spielmeyer*: Die Pelizäus-Merzbachersche Krankheit. *Merzbacher*-Buenos Aires: Hirnpathologische Beobachtungen aus dem pathologischen Laboratorium des Hospicio de las Mercedes in Buenos Aires.

7. 11. I. 1923. *S. T. Bok*-Amsterdam: Gibt es ein segmentalanatomisches Prinzip in den Kernen und Bahnen des zentralen Nervensystems?

8. 25. I. 1923. *Kahn*: Klinische Demonstrationen. *Hirth*: Schriftuntersuchungen bei Manisch-Depressiven.

9. 15. II. 1923. *Kahn*: Klinische Demonstrationen.

10. 1. III. 1923. *Kraepelin*: Ermüdungsmessungen an einem Kinde. *Kahn*: Klinische Demonstrationen.

11. 17. V. 1923. *Donner*: Arteriosklerotische Belastung der Paralytiker und anderer Geisteskranker. *Dürck*: Über die sogenannte Kolloid-Entartung der kleinen Gefäße bei Paralyse.

12. 7. VI. 1923. *Gans* (Sandport bei Amsterdam): Beitrag zur Kenntnis der Psychosen der Javaner. *Plaut*: Experimentelle Syphilis (Filmdemonstration, Mikromethodik, Ursachen des negativen Liquor-Wassermann bei Kaninchen).

13. 14. VI. 1923. *Hallervorden*: 1. Tabesparalyse? Geheilte Paralyse? 2. Hemihypertrophie. 3. Verkalkungen im Gehirn. *Gans* (Amsterdam): 2 Fälle von Pickscher Atrophie.

14. 12. VII. 1923. *Neubürger*: 1. Encephalitis epidemica bei multipler Sklerose. 2. Zentrale Fettembolie. *Kahn*: Klinische Demonstrationen.

15. 18. X. 1923. 1. *Henckel*: Körperbaustudien bei Schizophrenen. 2. *Blum*: Die Kolloidreaktionen des Liquors.

Autorenverzeichnis.

Zeitschrift für die gesamte
Neurologie und Psychiatrie

Begründet von **A. Alzheimer** und **M. Lewandowsky**

Herausgegeben von

Neunzigster Band

Mit 134 Textabbildungen und 4 Tafeln



Berlin

Verlag von Julius Springer

1924

Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig.

Inhaltsverzeichnis.

Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie

Begründet von A. Alzheimer und M. Lewandowsky

Herausgegeben von

O. Bumke München | **O. Foerster** Breslau | **R. Gaupp** Tübingen | **H. Liepmann** Berlin

M. Nonne Hamburg | **F. Plaut** München | **W. Spielmeyer** München | **K. Wilmanns** Heidelberg

Schriftleitung:

O. Foerster Breslau | **R. Gaupp** Tübingen | **W. Spielmeyer** München

Neunzigster Band

Erstes und zweites Heft

Mit 7 Textabbildungen

(Ausgegeben am 23. April 1924)



Berlin

Verlag von Julius Springer

1924

Die „Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie“ erscheint in zwangloser Folge, derart, daß die eingehenden Arbeiten so rasch wie irgend möglich erscheinen können. Arbeiten, die nicht länger als $^1/_2$ Druckbogen sind, werden im Erscheinen bevorzugt. Eine Teilung von Arbeiten in verschiedene Hefte soll vermieden werden. Zum Verständnis der Arbeiten wichtige Abbildungen können beigegeben werden, doch muß deren Zahl auf das unbedingt Notwendige beschränkt werden. Die Wiedergabe von Abbildungen, die von der Redaktion nicht als unerläßlich erachtet werden, kann nur auf Kosten des Verfassers erfolgen.

Die Zeitschrift erscheint in zwanglosen, einzeln berechneten Heften, die zu Bänden wechselnden Umfangs vereinigt werden.

Der für diese Zeitschrift berechnete Bandpreis hat seine Gültigkeit nur während der Dauer des Erscheinens. Nach Abschluß eines jeden Bandes tritt eine wesentliche Erhöhung ein.

Beiträge aus dem Gebiet der organischen Neurologie sind zu senden an
Herrn Prof. Dr. O. Foerster, Breslau, Tiergartenstr. 83.

Beiträge aus dem Gesamtgebiet der Psychiatrie mit Einschluß der Psychoneurosen an
Herrn Prof. Dr. R. Gaupp, Tübingen, Osianderstr. 18.

Beiträge aus dem Gesamtgebiet der pathologischen Anatomie und aus der Serologie an
Herrn Prof. Dr. W. Spielmeyer, München, Kaiser-Ludwig-Platz 2.

An Sonderdrucken werden den Herren Mitarbeitern von jeder Arbeit im Umfange von nicht mehr als 24 Druckseiten bis 100 Exemplare, von größeren Arbeiten bis zu 60 Exemplaren kostenlos geliefert. Doch bittet die Verlagsbuchhandlung, nur die zur tatsächlichen Verwendung benötigten Exemplare zu bestellen. Über die Freiexemplarzahl hinaus bestellte Exemplare werden berechnet. Die Herren Mitarbeiter werden jedoch in ihrem eigenen Interesse dringend gebeten, die Kosten vorher vom Verlage zu erfragen, um spätere unliebsame Überraschungen zu vermeiden.

Die Erledigung aller nichtredaktionellen Angelegenheiten, die die Zeitschrift betreffen, erfolgt durch die

Verlagsbuchhandlung Julius Springer in Berlin W 9, Linkstr. 23/24
Fernsprecher: Amt Kurfürst, 6050—6053. Drahtanschrift: Springerbuch-Berlin
Reichsbank-Giro-Konto u. Deutsche Bank, Berlin, Dep.-Kasse C
Postscheck-Konten: für Bezug von Zeitschriften: Berlin Nr. 20120 Julius Springer, Bezugsabteilung für Zeitschriften;
für Anzeigen, Beilagen und Bücherbezug: Berlin Nr. 118935 Julius Springer.

90. Band. **Inhaltsverzeichnis.** 1./2. Heft.

(Aus dem Kinderspital Basel. [Direktor Herr Prof. Dr. *Wieland*.])

Beitrag zur Enuresis infantum.

Von
Dr. med. **Helene Saizeff,**
Volontärassistentin.

(Eingegangen am 8. Dezember 1923.)

Anatomisch-physiologische Vorbemerkungen.

Die Harnblase ist der temporäre, mit muskulösen Wandungen versehene Behälter des sezernierten Harnes. Wir unterscheiden die sog. muskulöse Hülle, welche aus glatten Muskelfasern besteht, den Detrusor urinae und den glatten Sphincter vesicae.

Die spinalen Zentren für Musculus Sphincter vesicae, Blasenschluß und Musculus Detrusor urinae, Blasenentleerung, liegen in der grauen Substanz des 3. und 4., vielleicht auch des 5. Sakralsegmentes. Die motorischen Fasern, die aus diesen Zentren hervorgehen, ziehen durch den Nervus pudendus und durch den Plexus hypogastricus inferior der Blase zu. Im letzterwähnten Geflechte findet noch die Einschaltung von Zellkomplexen statt, die zum kollateralen Gangliensysteme gehörig, die peripheren oder sympathischen Zentren der Blasenfunktion repräsentieren. Die spinalen Zentren sind dem Einflusse cerebraler Zentren unterworfen. Die Impulse aus diesen Zentren erreichen das Sakralmark wahrscheinlich auf dem Wege der Vorderstränge.

Nicht nur zentrifugale Reize strömen dem sakralen Blasenzentrum zu, auch zentripetale erhält es, und zwar aus der Schleimhaut der Blase selbst. Diese Fasern, die mit den Hinterwurzeln des 2. bis 4. Sakralsegmentes ins Rückenmark eintreten, stellen den zuführenden Schenkel eines Reflexbogens dar, demzufolge bei einem gewissen Füllungsgrade die Blase reflektorisch die Entleerung (Sphincterrelaxation + Detrusorkontraktion) ohne Zutun, ja evtl. trotz entgegengesetzter Aktion der bewußten Impulse zustande kommt. Sensible Fasern im engeren Sinne kommen neben diesen reflektorisch zentripetalen der Blasenwand auch zu. Sie steigen gehirnwärts auf und übermitteln uns das Gefühl des Harndranges*).

*) Die Innervation der Blase zitiert nach *Bing*[1]) „Kompendium der topischen Gehirn- und Rückenmarkdiagnostik" S. 72.

Den Miktionsakt haben wir uns auf folgende Art vorzustellen: Zuerst tritt allmähliche Füllung der Blase mit Harn ein, dann Harndrang, der durch die Dehnung der Blasenwand entsteht. Die Blasenwand antwortet auf diese Dehnung mit einer reflektorischen Kontraktion, dadurch tritt zunächst eine Verstärkung des ohnehin vorhandenen Sphinctertonus ein. Gelegentlich des willkürlichen Miktionsaktes muß der Verschluß erst nachlassen (Sphincterrelaxation), und der Detrusor tritt als expulsatorische Kraft in Tätigkeit. Es findet also eine Zusammenarbeit der spinalen, sympathischen und cerebralen Zentren statt, eine Summe komplizierter reflektorischer Vorgänge, welche normaliter durch cerebrale Impulse geleitet und beeinflußt werden. Da, wo die letzteren in den Hintergrund treten oder wie beim Säugling unentwickelt sind, und nur die spinalen und sympathischen Zentren funktionieren, tritt Enuresis ein. Auf diese Art erklärt sich auch ohne weiteres, weshalb die Enuresis bei Imbezillen und Idioten so auffallend häufig besteht. Auch bei benommenem Sensorium kommt es hier und da zu Harndurchbruch (Enurésie à jet), weil der Harndrang nicht zur Perzeption gelangt und infolgedessen der gewöhnliche rechtzeitige und willkürliche Entleerungsmechanismus nicht in Aktion tritt. Bloß liegt die Reizschwelle bei der gewöhnlichen Enuresis weit tiefer, als hier bei diesen an willkürliche Blasenentleerungen gewöhnten und nun mit einem Male durch die Lähmung des cerebralen Miktionszentrums der physiologischen Miktionsimpulse beraubten Komatösen. Im Grunde ist der Vorgang aber wohl der nämliche.

Als Enuresis bezeichnen wir somit in Übereinstimmung mit *Frankl-Hochwart*, *Zuckerkandel*[2]) und *Zappert*[3]) die unbeabsichtigte, in der Regel unbewußte Entleerung größerer Harnmengen, wie es beim Kinde in den ersten 1—2 Lebensjahren physiologisch ist (Harndurchbruch-Enurésie à jet der Franzosen). Sie stellt sich vorwiegend während des Schlafes ein, und es fehlen bei derselben organische Erkrankungen des Nervensystems oder Urogenitalsystems.

Die Enuresis ist meistens eine nächtliche (Enuresis nocturna). Seltener tritt sie auch während des Tages ein (Enuresis diurna).

Hier und da kommt bei der Enuresis infantum auch Pollakisurie vor. Jedoch gehört dieselbe nicht zum Bilde der gewöhnlichen Enuresis, vielmehr erweckt sie den Verdacht auf Vorhandensein einer Erkrankung organischer Natur (z. B. Cystitis), welche neben Enuresis einhergehen kann. Unter Pollakisurie versteht man die vermehrte Miktionsfrequenz, die entweder durch eine häufige Wiederholung des Harnbedürfnisses oder durch eine Steigerung des Harndranges ausgelöst wird (*Blum*).

Die Enuresis ist im Kindesalter eine recht häufige Erkrankung. Knaben leiden daran häufiger als Mädchen. Die Enuresis ist ein Leiden, das oft ununterbrochen seit dem Säuglingsalter besteht, oft in den

ersten Lebensjahren, aber auch während der Kindheit, selbst bei Erwachsenen neu auftreten kann.

Übersicht über die wichtigsten Angaben der Literatur in bezug auf die Enuresis infantum.

Die ersten wissenschaftlichen Beschreibungen über die kindliche Inkontinenz finden sich bei *Petit* und *Desault* im Jahre 1815. Eine ganze Reihe älterer Autoren suchten Klarheit über die komplizierte Frage der Ätiologie der Enuresis zu bringen. *Trousseau*[4]) betrachtet die Enuresis infantum als Neurose, die Folge einer Übererregbarkeit des Detrusor vesicae, *Dittel*[5]) suchte die Ursache in der Unterentwicklung des Sphincter int. *Ultzmann*[6]) in der Sphincterschwäche, *Guyon*[7]) in dem verminderten Sphinctertonus, *Guinon*[8]) vertrat den neuropathischen Ursprung des Leidens, *Janet*[9]) betonte die Bedeutung psychischer Momente und sog. Miktionsträume. Den rein nervösen, sogar hysterischen Ursprung des Leidens vertraten *Cullière*[11]) (1896), *Thiemich*[12]) 1901, *Pfister*[13]) 1904, *Reinach*[14]) 1903 u. a.

Die Enuresis galt bei den deutschen Autoren allzu lange Zeit als eine überwiegend lokale Blasenneurose, und bloß über den Mechanismus bzw. den Angriffspunkt der Störung wurde gestritten. Für organische Schädigungen in der Blase selbst traten *Sänger* (Sphincterdehnung 1890), *Oberländer*[10]) (1889, Dehnung des hinteren Urethralabschnittes), *Köster* (1890, Schwäche der Schließmuskeln) ein. *Kalischer*[24]) hat bei Mädchen Verwachsungen der Klitoris, Adhärenzen zwischen Urethra und Hymen, Ectropium der Urethralschleimhaut als Ursache der Enuresis angegeben, und mit Erfolg die Patienten operiert. *Kaufmann*[23]) betrachtete Verklebungen der Vorhaut, Balanitiden, Hydrocelen und Hernien als Ursache der Enuresis. *Henoch*[22]) suchte die Ursache im Krampf des Detrusor, der von irgendeinem Punkte aus reflektorisch gereizt wird, sei's durch Verklebungen der Vorhaut, Oxyuren, Fissur des Mastdarmes, Onanie, sei's durch Phimosen, Striktur der Urethra, Vulvitis, Nieren- und Blasensteine usw.

Erst die *Czerny*sche Schule wies in Deutschland eindringlich auf den psychogenen Ursprung der Enuresis hin. Wenden wir uns zu den neueren Arbeiten auf diesem Gebiete, so sagt z. B. *Heubner*[15]), daß die Enuresis bei Kindern mit normalem Nervensystem überhaupt nicht vorkomme. *Feer*[16]) betrachtet die Enuresis als Stigma der Heredität und degenerativen Minderwertigkeit. „Wir können in der Enuresis keine lokale Blasenneurose sehen", sagt er auf S. 394 seines Lehrbuches.

Hingegen nimmt der Urologe *Suter*[17]) in dieser Frage eine ganz andere Stellung ein. *Suter* sucht die Ursache der Enuresis in einer funktionellen Anomalie des Innervationsapparates der Harnblase selbst; und alle somatischen und nervösen Störungen, die man bei Bettnässen beobachtet und für diese Affektion verantwortlich macht, disponieren nur oder sind zufällige Befunde, nach seiner Meinung. *Oppenheim*[18]) wiederum sagt: „Ich erblicke in der nervösen Anlage die wesentliche Ursache und meine, daß es sich besonders um die Übererregbarkeit des vegetativen Nervensystems bzw. um die mangelhafte Regulierung des sympathischen Blasenzentrums durch die spinalen und cerebralen Nerven handelt." *Oppenheim* nimmt ferner an, daß die Enuresis infantum häufig auf dem Boden der neuropathischen Diathese entstehe. Auch *Bing*[29]) erwähnt die Enuresis in dem Kapitel „die konstitutionellen Neurasthenien". *Niemann*[19]) glaubt, daß die Innervationsstörung bei der Enuresis wahrscheinlich darauf beruhe, daß bei neuropathischer oder degenerativer Veranlagung der die willkürliche Blasenentleerung regelnde Bedingungsreflex nicht erlernt werde oder wieder verlorengehe.

Galewsky[20]) betont, daß eine große Zahl der an Enuresis Leidenden den Eindruck minderwertiger, zum Teil degenerierter Leute mache. *Weber*[21]) betrachtet

die Enuresis als Zeichen konstitutioneller Minderwertigkeit. *O. Schwarz*[35]) bezeichnet die Enuresis noct. als ein psychopathisches Abartungszeichen, wobei somatische Organminderwertigkeiten als Intermination, die anomale psychische Reaktionsart als Realisationsfaktor wirken.

Freud will eine auffallende Spannung der Adductoren bei Enuretikern beobachtet haben. Er glaubt, daß der hypertonische Zustand der Adductorenmuskulatur in eine gewisse Analogie zu bringen sei mit einer der Enuresis zugrunde liegenden überstarken Erregbarkeit der Blasenmuskulatur.

Einen ganz neuen Gesichtspunkt brachte *Fuchs*[25]) (1909) in die Pathogenese der Enuresis mit seinen Arbeiten über die Spina bifida occulta (Myelodysplasie). Unter Spina bifida occulta versteht man bekanntlich eine Spaltbildung des Wirbelkanals zumeist in der Lenden- und Kreuzbeingegend und Verwachsungen des Rückenmarkes mit der äußeren Haut. Die Enuresis ist nach der Meinung von *Fuchs* keine Neurose im engeren Sinne, sondern Folge einer derartigen abnormen Entwicklung des untersten Rückenmarkabschnittes. Das Rückenmark sei hierbei durch den Druck und die Zerrung der die Verbindung mit der Haut darstellenden Membrana reuniens posterior, sowie durch eigentliche fibromuskuläre Geschwülste, die sich an der Verwachsungsstelle finden und die man manchmal tasten kann, geschädigt.

Neuere, namentlich vergleichend röntgenologische Untersuchungen haben jedoch diese Annahme von *Fuchs* nicht bestätigen können. Vgl. *Zappert*[3]), *Bossmann*[34]), *Feer*[28]) usw.

Es ist auch die Trabekelblase und die Blasenstarre als Ursache der Enuresis angegeben worden. Diese Zustände sind aber höchstens ein seltenes, ätiologisch indifferentes Begleitsymptom. *Rothfeld*[27]).

Auch Stoffwechselstörungen hat man in Beziehung zur Enuresis gebracht, und namentlich der Weltkrieg hat hier neue Fragen aufgeworfen. In den Kriegsjahren hat bekanntlich die Enuresis in ganz Europa zugenommen, auch die kindliche Enuresis nahm zu. Die Ursache hat man in der veränderten Kost gesucht, namentlich in der hauptsächlich vegetativen Kriegskost. Auch *Zappert*[3]) S. 149 glaubt der Kriegskost einen wesentlichen Einfluß auf die größere Häufigkeit des Leidens in den letzten Jahren zuschreiben zu müssen, allerdings nur als Gelegenheitsursache, die das Wesen derselben nicht erklärt. Die im Kriege notwendig gewordene Art der Ernährung (Kartoffeln, Brot) soll zu einer Anreicherung von Kalisalzen im Stoffwechsel und zu einem Chlorhunger im Organismus führen. Dies soll eine Verspätung der Harnausscheidung bedingen, die dann nachts zustande komme. *Zondek*[33]) glaubt, daß die fettarme Nahrung ein wichtiger Faktor speziell der Pollakiurie sei.

Nun hat aber auch in der friedlichen Schweiz die kindliche Enuresis während der Kriegsjahre entschieden zugenommen. Wir glauben aber die Ursache dafür hier in einer ganz anderen Richtung suchen zu müssen. Nicht in der veränderten Kost, sondern hauptsächlich in der veränderten Wartung und Pflege der Kinder. Die Mütter waren durch Sorgen und durch vermehrte Arbeit, vielfach an Stelle ihrer an der Grenze oder in fremden Heeren befindlichen Männer, derart absorbiert, daß sie ihren mütterlichen Pflichten als Erzieherin ihrer Kinder infolgedessen nicht mehr genügend nachgehen konnten. Von einer vorwiegend vegetabilischen Kost war dagegen bei uns in der Schweiz keine Rede.

Nach dieser Übersicht über einige der wichtigsten Enuresisangaben der Literatur, wenden wir uns zu unseren eigenen Erfahrungen.

Im Baseler Kinderspital sind seit dem Jahre 1917 bis inkl. 1923 54 Fälle von Enuresis zur Behandlung gekommen.

Von den 54 Fällen sind 30 Fälle in der letzten Zeit von mir eingehend mündlich oder schriftlich nachkontrolliert worden.

Wir lassen im nachstehenden die 54 Krankengeschichten in kurzem Auszuge folgen.

Fall 1. S. Rudolf. 3 Jahre alt. Enuresis noct. Eintritt 23. II. 1917. Austritt 27. II. 1917. Therapie: Wecken 2 mal nachts. Geheilt.

Anamnese. Vater an Darmbeschwerden gestorben. Mutter gesund. Ältere Schwester gesund. Kind näßt seit der Geburt. Vor 9 Monaten ist Pat. wegen Phimose ohne Erfolg operiert worden.

Status pr. Kräftig gebaut, Muskulatur und Knochensystem gut entwickelt. Tonsillen vergrößert, gerötet. Linke Submaxillardrüse vergrößert. Schilddrüse leicht vergrößert.

Verlauf. 24. II. 1917. Nachts 2 mal aufgenommen. Nicht genäßt.

27. II. Wird nicht geweckt. Näßt nicht mehr. Geheilt entlassen.

Fall 2. S. Otto. 6 Jahre alt. Enuresis noct. Pollakisurie. Eintritt 27. II. 1917. Austritt 9. III. 1917. Therapie: Wecken. Geheilt.

Anamnese. Eltern gesund. Pat. ist von einer Pflegerin auferzogen worden. Litt viel an Ernährungsstörungen, hatte Rachitis gehabt. Mit 3 Jahren bekam der Knabe Enuresis. Muß auch den Tag durch viel urinieren.

Status pr. Kräftiger, gut genährter Knabe. Tonsillen, Submax. und Cervic. Drüsen etwas vergrößert. Epitheliale Verklebung des Praeputiums.

Verlauf 27 II 1917 Wecken 2 mal nachts

2 III. 1917. Wird nur noch 1 mal geweckt. Nicht genäßt.

9. III. 1917. Wird nicht mehr geweckt. Geheilt entlassen.

Fall 3. G. Hilda. 6 Jahre alt. Enuresis noct. Eintritt 14. 5. 1917. Austritt 23. VI. 1917. Therapie: Diät, Wecken, Faradisation, Natr. brom. gebessert.

Anamnese. Vater gesund. Mutter hatte Brustfellentzündung. 4 Geschwister gesund. Bettnässen seit jeher.

Status pr. Mäßiger Ernährungszustand. Lunge links: etwas rauhes Atmen. Lunge rechts: Atemgeräusch unbestimmt bis bronchial, Rasseln. Pirquet und Mantoux positiv. Keine Tuberkelbacillen im Sputum.

Verlauf. 15. V. 1917. Wecken, Diät.

25. V. 1917. Ab und zu Bettnässen. Faradisation, Natr. brom.

1. VI. 1917. Status idem. 15. VI. bei 1 maligem Wecken keine Enuresis mehr.

23. VI. 1917. Gebessert entlassen.

Fall 4. K. Bertha. 12 Jahre alt. Enuresis noct. et diur.

Eintritt 8. VI. 1917. Austritt 23. VI. 1917. Therapie: Wecken, Diät, Faradisation. Ungeheilt.

Anamnese. Vater gesund, zur Zeit im Kriege. Mutter an Lungentuberkulose gestorben. 7 Geschwister gesund. Pat. leidet an Enuresis seit jeher.

Status pr. Mäßiger Ernährungszustand. Intelligenz vermindert. Alles andere ohne Befund.

Verlauf. 15. VI. 1917. Näßt am Tag während des Wachseins. Es wird böser Wille angenommen. Faradisation, Wecken, Diät.

23. VI. 1917. Näßt immer weiter. Ungeheilt entlassen.

Fall 5. M. Josef. 8 Jahre alt. Enuresis noct. Hernia ing. sinist.

Eintritt 16. 11. 1917. Austritt 11. XII. 1917. Therapie: Wecken, Faradisation. Ungeheilt entlassen.

Anamnese. Vater lungenkrank. Mutter gesund. Fabrikarbeiterin. 2 Geschwister gesund. Bettnässen mit 3 Jahren angefangen. Lernt in der Schule schlecht.

Status pr. Etwas unterernährter Knabe von mäßigem Körperbau. Der linke Leistenring für den Zeigefinger durchgängig. Beim Husten deutlicher Anprall. Pirquet und Mantoux positiv.

Verlauf. 21. XI. 1917 Operation der Hernie.

26. XI. 1917. Wunde reizlos. Keine Enuresis.

29. XI. 1917. Pat. steht auf: Wieder Enuresis.

11. XII. 1917. Pat. wird entlassen, geheilt von der Hernie, aber nicht von der Enuresis.

14. VI. 1923. Nachkontrolliert: näßt noch immer.

Fall 6. M., Otto. 7 Jahre alt. Enuresis noct. Eintritt 3. VII. 1917. Austritt 16. VII. 1917. Therapie: Wecken. Geheilt.

Anamnese. Eltern gesund. 2 Geschwister gesund. Bettnässen seit jeher. Der Knabe ist schon längere Zeit unfolgsam den Eltern gegenüber, trotzig, lügenhaft. Seit April 1917 befand sich der Knabe bei einem Masseur in der Pflege und derselbe merkte, daß der Knabe onanierte.

Status pr. Guter Ernährungszustand, Muskulatur, Knochensystem kräftig. Tonsillen etwas hypertrophisch. Intelligenz debil.

Verlauf. 7. VII. Pat. zeigt sich willig, folgsam. Onanie nicht beobachtet. Wird 1 mal geweckt. Näßt nicht.

16. VII. 1917. Wird nicht mehr geweckt. Näßt nicht. Geheilt entlassen.

Fall 7. F., Josef. 4 Jahre alt. Enuresis noct. et diur. Eintritt 16. X. 1917. Austritt 13. XI. 1917. Therapie: Wecken, Faradisation. Ungeheilt.

Anamnese. Vater unbekannt. Mutter Magd. Pat. bei einer Pflegemutter auferzogen worden. Bettnässen seit jeher.

Status pr. Pat. gut gebaut, gut genährt. Intelligenz debil.

Verlauf. 17. X. 1917. Pat. wird tags und nachts alle 3 Stunden auf den Topf gesetzt und bekommt nichts Flüssiges mehr von 3 Uhr mittags an.

24. X. 1917. Immer noch Enuresis. Faradisation.

13. XI. 1917. Pat. wird ungeheilt entlassen.

Fall 8. R., Margarette. 13 Jahre alt. Enuresis noct. et diur. Pediculi cap. Eintritt 13. II. 1917. Austritt 24. II. 1917. Therapie: Wecken, Diät. Geheilt.

Anamnese. Vater gesund. Mutter wegen Lungentuberkulose in Langenbruck. Bettnässen seit jeher. Ein Bruder leidet auch an Enuresis. Pat. wird von der Vormundschaftsbehörde eingewiesen.

Status pr. Verwahrlostes Kind von herabgesetztem Ernährungszustand und grazilem Körperbau. Haare voll Läuse. Kopfekzem. Cervicaldrüsen vergrößert. Pirquet und Mantoux positiv.

Verlauf. 14. II. 1917. Pat. wird nachts regelmäßig 2 mal geweckt und auf den Topf gesetzt. Abends von 4 Uhr an Trockenkost.

22. II. 1917. Pat. näßt nicht mehr.

24. II. 1917. Geheilt entlassen.

4. VII. 1923 nachkontrolliert. Näßt seit Spitalaustritt nicht mehr.

Fall 9. G., Hans. 11 Jahre alt. Enuresis noct. Eintritt 7. II. 1918. Austritt 5. III. 1918. Therapie: Wecken, Diät, Cathelin. Ungeheilt.

Anamnese. Eltern gesund, 6 Geschwister gesund. Bettnässen seit jeher. Intelligenz vermindert, in der Schule sitzengeblieben.

Status pr. Ordentlich genährter Knabe. Alles übrige o. B.

Verlauf. 8. II. 1918. Pat. wird 3stündlich nachts geweckt. Diät, Trockenkost.

18. II. 1918. Immer noch Enuresis. *Cathelin*sche epidurale Injektion.

5. III. 1918. Ungeheilt entlassen.

Fall 10. N., Samuel. 6 Jahre alt. Enuresis noct. et diur. Eintritt 19. II. 1918. Austritt 23. III. 1918. Therapie: Wecken, Diät. Cathelin. Ungeheilt.

Anamnese. Vater gestorben. Mutter hat Kehlkopf- und Lungentuberkulose. 3 Geschwister gesund. Pat. näßt das Bett seit jeher.

Status pr. Guter Ernährungszustand, Muskulatur, Knochensystem gut entwickelt. Pat. ist geistig beschränkt.

Verlauf. 21. II. 1918. Pat. macht regelmäßig ins Bett, sogar am Tag. Wird 2stündlich geweckt, Diät.

27. II. 1918. Näßt noch immer das Bett trotz Wecken. Cathelin.

23. III. 1918. Gute Gewichtszunahme. Immer noch Enuresis. Ungeheilt entlassen.

Fall 11. K., Adolf. 3 Jahre alt. Enuresis noct. et diur. Eintritt 9. IV. 1918. Austritt 25. V. 1918. Therapie: Operation einer Phimose. Wecken. Geheilt.

Anamnese. Eltern gesund. Pat. ist einziges Kind. Enuresis seit jeher.

Status pr. Guter Ernährungszustand. Muskulatur, Knochensystem gut entwickelt. Phimose. Intelligenz mäßig. Etwas torpides Kind.

Verlauf. 11. VI. Phimose wird operiert. Pat. wird regelmäßig Tag und Nacht alle 3 Stunden auf den Topf gesetzt.

25. V. Geheilt entlassen.

Fall 12. H., Ernst. 6 Jahre alt. Enuresis noct. Eintritt 26. VI. 1918. Austritt 30. VII. 1918. Therapie: Wecken, Faradisation, Cathelin, Belladonna. Ungeheilt.

Anamnese. Vater gesund. Mutter an Lungentuberkulose gestorben. Pat. näßt das Bett seit jeher.

Status pr. Guter Ernährungszustand. Muskulatur, Knochensystem gut entwickelt. Intelligenz vermindert. Pirquet und Mantoux positiv.

Verlauf. 27. VI. 1918. Pat. wird 2mal nachts geweckt. Enuresis besteht weiter.

3. VII. Faradisation, Belladonna, Wecken, wie bisher.

10. VII. Enuresis besteht weiter. Cathelin.

30. VII. Ungeheilt entlassen.

Fall 13. F., Marie. 11 Jahre alt. Enuresis noct. Eintritt 16. VII. 1918. Austritt 5. IX. 1918. Therapie: Wecken, Diät, Cathelin, Sedobrol. Ungeheilt.

Anamnese. Vater lungenkrank. Mutter an Lungentuberkulose gestorben. Eine Schwester ist an einer Pleuritis gestorben. Eine Schwester litt an Enuresis bis sie 10 Jahre alt geworden war. Pat. näßt seit jeher. Lernt in der Schule schlecht. In der 3. Klasse sitzengeblieben.

Status pr. Mittlerer Ernährungszustand. Submax. und Cerv.-Drüsen vergrößert. Schilddrüse vergrößert. Intelligenz vermindert. Herz: Lautes Geräusch an der Mitralis. Pulmonalton verstärkt. Herzgrenze nach links verbreitert.

Verlauf. 19. VII. Pat. wird 3stündlich geweckt. Näßt nicht.

26. VII. Pat. wurde nachts nicht geweckt und näßte. Cathelin.

5. VIII. Pat. näßte die letzte Zeit häufiger. Sedobrol.

25. VIII. Status idem.

5. IX. Ungeheilt entlassen.

27. VI. 1923 nachkontrolliert: Enuresis besteht noch, ist aber seltener geworden.

Fall 14. R., Hans. 12 Jahre alt. Enuresis noct. Eintritt 2. IV. 1918. Austritt 16. IV. 1918. Therapie: Wecken. Geheilt.

Anamnese. Vater unbekannt. Mutter an Lungentuberkulose gestorben. Pat. wird vom Waisenhaus in das Kinderspital eingewiesen. Bettnässen seit jeher.

Status pr. Mittelgroß, von mäßigem Ernährungszustand.

Verlauf. 7. IV. Pat. hat bis jetzt auf 1maliges Wecken das Bett nicht genäßt.

14. IV. Wird nicht mehr geweckt. Näßt nicht.

16. IV. Geheilt entlassen.

26. VI. 1923 nachkontrolliert. Näßt nicht mehr.

Fall 15. H. Paul. 7 Jahre alt. Enuresis noct. Eintritt 6. XII. 1918. Austritt 6. I. 1919. Therapie: Wecken. Bedeutend gebessert.

Anamnese. Vater hat Selbstmord begangen. Mutter ist an Mammacarcinom gestorben. 3 Geschwister gesund. Pat. näßt das Bett seit jeher.

Status pr. Schwächlich gebauter Knabe von mittlerem Ernährungszustand und blassem Aussehen.

Verlauf. 7. XII. Pat. wird zweimal nachts geweckt und bekommt von 4 Uhr an nichts Flüssiges mehr.

8. I. 1919. Bei einmaligen Wecken näßt Pat. nicht.

Entlassen. Bedeutend gebessert.

1. VI. 1923. nachkontrolliert: näßt nur ausweise bei einmaligem Wecken.

Befindet sich im Waisenhaus.

Fall 16. E., Adelhard. 5 Jahr alt. Enuresis noct. et diur. Eintritt 29. I. 1919. Austritt 20. II. 1919. Therapie: Wecken, Klammer. Ungeheilt.

Anamnese. Vater Potator, sonst gesund. Über die Mutter nichts bekannt. Eine Schwester an Grippe gestorben. Pat. ist debil, lernt schwer, ist in einer Spezialklasse sitzengeblieben. Bei Pflegemutter auferzogen worden.

Status pr. Schwächlich gebauter Knabe. In schlechtem Ernährungszustand. Intelligenz — reduziert.

Verlauf. 31. I. Näßt tags und nachts fortwährend, deswegen Anlegen einer Praeputiumklammer.

3. II. 1919. Wegen Ödem des Praeputiums muß die Klammer weggenommen werden. Beständiges Bettnässen.

10. II. Ungeheilt entlassen.

Fall 17. H., Alfred. 7 Jahre alt. Enuresis noct. et diur. Eintritt 7. IV. 1919. Austritt 1. V. 1919. Therapie: Wecken, Diät. Gebessert.

Anamnese. Eltern gesund. Keine Geschwister. Bettnässen seit jeher.

Status pr. Grazil gebauter Knabe, in mäßigem Ernährungszustand.

Herz: Erster Ton etwas unrein, sonst o. B. Tremor der Augenlider.

14. IV. 1919. Dreimal nachts geweckt, nicht genäßt.

1. V. 1919. Auf einmaliges Wecken näßt Pat. nicht mehr. Am Tag auch nicht mehr. Bedeutend gebessert entlassen.

15. VI. 1923. Nachkontrolliert: Seit Spitalaustritt kein Bettnässen mehr.

Fall 18. B., Irma. 8 Jahre alt. Enuresis noct. Nervosität. Eintritt 14. VII. 1919. Austritt 4. VIII. 1919. Therapie: Wecken. Geheilt.

Anamnese. Vater an Grippe gestorben. Mutter gesund. 2 Geschwister im Säuglingsalter gestorben. Pat. ist bei Pflegeeltern auferzogen worden, zu denen sie im Alter von 5 Wochen kam. Bettnässen seit dem 3. Lebensjahr. Soll ein widerspenstiges Kind sein. In der Schule Schwierigkeiten wegen Sprachfehler.

Status pr. Kräftig gebaut, mittlerer Ernährungszustand, etwas blaß. Nase stumpf, breit, eigenartig.

Verlauf. 16. VII. Wird zweimal nachts geweckt und auf den Topf gesetzt. Näßt nicht.

4. VIII. Wird nicht mehr geweckt. Näßt nicht. Geheilt entlassen.

Fall 19. F., Celine. 10 Jahre alt. Enuresis noct. Cystitis. Eintritt 25. VIII. 1919. Austritt 20. X. 1919. Therapie: Wecken, Diät. Geheilt.

Anamnese. Eltern gesund. 10 Geschwister gesund. 3 an Ernährungsstörungen gestorben. Bettnässen seit 3 Jahren.

Status pr. Kräftig gebaut, Muskulatur und Knochensystem gut entwickelt. Reflexe stark gesteigert. Das Kind macht einen sehr nervösen Eindruck. Intelligenz herabgesetzt. Urin: Spur Eiweiß. Mikroskopisch: Einige Epithelien und Leukocyten.

Verlauf. 21. VIII. Bettruhe, Wecken zweimal nachts. Katheterisierter Urin O. E.

27. VIII. Wird geweckt um 9, 11 und 5 Uhr morgens.

19. X. Näßt nicht mehr. Allgemeiner Zustand gut.

20. X. Geheilt entlassen.

15. VII. 1923 nachkontrolliert: Nach Spitalaustritt wieder Bettnässen.

Fall 20. B., Francesco. 6 Jahre alt. Enuresis noct. et diur. Eintritt 29. X. 1919. Austritt 15. XI. 1919. Therapie: Wecken, Faradisation, Strychnininjektionen. Gebessert.

Anamnese. Vater lungenkrank. Mutter etwas nervös, sonst gesund. 2 ältere Geschwister lungenschwach, 2 jüngere gesund. Pat. näßt seit jeher.

Status. Kräftiger Knabe. Muskulatur, Knochensystem gut entwickelt.

Verlauf. 2. XI. Enuresis tags und nachts. Strychnininjektionen.

9. XI. Immer noch Enuresis. Faradisation.

9. XI. Nicht mehr genäßt bei zweimaligem Wecken.

15. XI. Pat. näßt am Tage nicht mehr. Nachts wird Pat. einmal geweckt. Gebessert entlassen.

18. VI. nachkontrolliert: Näßt noch immer.

Fall 21. B., Susanne. 11 Jahre alt. Enuresis noct. Onanie, Nervosität. Eintritt 6. X. 1919. Austritt 14. XI. 1919. Therapie: Diät, Wecken, Strychnininjektion, Sedobrol, Atropin, Hochlagerung des Beckens. Ungeheilt.

Anamnese. Vater gesund, Mutter nervös. 2 Geschwister aufgeregt. Seit Jahren Enuresis. Soll angeblich onanieren und reizbar sein.

Status pr. Mäßiger Ernährungszustand. Alles o. B. Reflexe gesteigert.

Verlauf. 8. X. Pat. wird zweimal geweckt und bekommt Sedobrol.

23. X. Die letzten 3 Tage kein Sedobrol. Wecken nur einmal um 10 Uhr. Näßt nicht mehr.

25. X. Wieder Enuresis. Zweimal Wecken, Strychnininjektion.

12. XI. Wieder Enuresis. Hochlagerung des Beckens, Atropin 0,0005.

14. XI. 1919. Therapie vom 12. XI. ohne Erfolg geblieben. Pat. wird entlassen mit der Anleitung zu weiterer häuslicher Pflege, d. h. Pat. soll vorläufig zweimal nachts geweckt werden.

15. VI. nachkontrolliert: Näßte noch 2 Monate lang nach Spitalaustritt. Seitdem keine Enuresis mehr.

Fall 22. S., Ludwig. 6 Jahre alt. Enuresis noct. et diur. Pollakisurie. Eintritt 4. XII. 1919. Austritt 3. I. 1920. Therapie: Wecken. Geheilt.

Anamnese. Vater gesund. Mutter an Sepsis gestorben. 3 Geschwister gesund. Pat. näßt das Bett und die Kleider seit jeher.

Status pr. Kräftig gebaut, guter Ernährungszustand. Tonsillen vergrößert. Alles andere o. B.

Verlauf. 5. XII. 1919. Pat. ist zweimal nachts geweckt worden und zweimal selbst aufgewacht. Auffallend ist die häufige Harnentleerung.

15. XII. Wieder Enuresis. Wecken zweimal nachts.

27. XII. Seit einer Woche kein Bettnässen mehr. Wird nur noch zweimal geweckt.

1. I. Näßt nicht mehr. Wird nur noch einmal geweckt. Gebessert entlassen.

14. VI. 1923. nachkontrolliert. Immer noch Enuresis.

Fall 23. W., Rösli. 10 Jahre alt. Enuresis noct. et diur. Eintritt 14. I. 1920. Austritt 26. I. 1920. Therapie: Wecken. Geheilt.

Anamnese. Vater gesund. Mutter war herz- und nierenkrank und ist letztes Jahr an Grippe gestorben. Pat. ist bei einer Pflegemutter auferzogen worden. Die Mutter litt als Kind an Enuresis. Pat. näßt das Bett seit der Geburt.

Status pr. Kräftig gebaut und gut genährt. Etwas phlegmatisch. Schilddrüse vergrößert. Pirquet und Mantoux positiv. Alles andere o. B.

Verlauf. 15. I. Wird dreistündlich nachts geweckt. Näßt nicht.

19. I. 1920. Wird nur noch einmal geweckt ohne zu nässen.

26. I. 1920. Wird nicht mehr geweckt und näßt nicht mehr. Geheilt entlassen.

4. VII. 1923. nachkontrolliert: Hier und da noch Enuresis, aber selten.

Fall 24. M., Karl. 8 Jahre alt. Enuresis noct. Eintritt 26. I. 1920. Austritt 9. II. 1920. Therapie: Wecken. Gebessert.

Anamnese. Eltern gesund. 3 Geschwister gesund. Pat. leidet an Enuresis seit jeher.

Status pr. Blasser, magerer Knabe, Muskulatur schwach entwickelt. Alles andere o. B.

Verlauf. 27. I. Wecken zweimal nachts.

3. I. Bis jetzt auf zweimaliges Wecken hat Pat. nicht genäßt. Muß wegen Platzmangel entlassen werden.

Fall 25. E., Paul. 5 Jahre alt. Enuresis noct. Eintritt 12. I. 1920. Austritt 24. III. 1920. Therapie: Wecken. Geheilt.

Anamnese. Eltern gesund. 3 Geschwister gesund. Ein älterer Bruder leidet an Enuresis. Großvater war Potator. Eine Schwester vom Vater litt an Enuresis bis zum 14. Jahre. Pat. leidet an Enuresis seit jeher.

Status pr. Graziles Kind von mäßigem Ernährungszustand. Alles andere o. B.

Verlauf. 13. I. Pat. wird dreimal nachts geweckt.

18. I. Pat. wird nur einmal geweckt, näßt nicht.

24. III. 1920. Pat. wird nicht mehr geweckt, näßt nicht. Geheilt entlassen.

24. VII. 1923 nachkontrolliert: Seit Spitalaustritt keine Enuresis mehr.

Fall 26. W., Jakob. 3 Jahre alt. Enuresis noct. Pollakisurie. Eintritt 11. XII. 1920. Austritt 26. II. 1921. Therapie: Wecken, Faradisation. Gebessert.

Anamnese. Eltern gesund. 8 Geschwister gesund. Ein älterer Bruder litt bis 8 Jahre alt an Enuresis. Mutter war bis zum 13. Jahre Bettnässerin. Pat. bekam Enuresis erst vor $^1/_2$ Jahre. Muß sehr häufig urinieren.

Status pr. Kräftiger Knabe in gutem Ernährungszustand. Alles o. B. Urin normal nur 1 und $^1/_2$ l pro Tag.

Verlauf. 16. XII. Dreimal Wecken, Hochlagerung des Beckens, Trockenkost von 4 Uhr an. Tags durch muß Pat. viel urinieren.

19. XII. Pat. bleibt sauber.

10. I. Wieder Enuresis. Faradisation.

17. I. Erneuerte Enuresis. Faradisation.

5. II. Wiederholtes Bettnässen. Faradisation ohne Erfolg.

11. Febr. Zweimal systematisch wecken.

22. Febr. Keine Enuresis mehr. Der Knabe wird nur einmal um 10 Uhr geweckt.

28. Febr. Auf einmaliges Wecken keine Enuresis. Gebessert entlassen.

Fall 27. W., Anna. 10 Jahre alt. Enuresis noct. Eintritt 4. III. 1921. Austritt 5. IV. 1921. Therapie: Wecken. Gebessert.

Anamnese. Vater Potator. Mutter an Grippe gestorben. 4 Geschwister gesund, ein jüngerer Bruder wegen Spondylitis im Spital. Bettnässen seit jeher.

Status pr. Mittelgroß von mäßigem Ernährungszustand. Alles andere o. B.

Verlauf. 10. III. Pat. wird um 10 Uhr geweckt. Keine Enuresis.

5. IV. Pat. hat 1 kg zugenommen, wird um 10 Uhr geweckt und näßt nicht. Gebessert entlassen.

26. VI. 1923 nachkontrolliert: Schriftliche Antwort der Armenkommission: „Das Übel besteht noch“.

Fall 28. W., Hans. 11 Jahre alt. Enuresis noct. Eintritt 5. XI. 1921. Austritt 28. XII. 1921. Therapie: Wecken, Diät. Gebessert.

Anamnese. Vater an Lungentuberkulose gestorben. Mutter gesund. Eine Schwester leidet an Lungentuberkulose. Pat. leidet seit jeher an Enuresis. Nach Angaben des Waisenhauses, wo der Knabe sich befindet, wird er nachts geweckt und bekommt von 4 Uhr an nichts Flüssiges mehr und näßt trotzdem.

Status pr. Normal groß, gesundes Aussehen, guter Ernährungszustand. Tonsillen etwas hypertrophisch, Submaxillardrüsen palpabel. Reflexe lebhaft. Pirquet und Mantoux positiv. Alles andere o. B.

Verlauf. 7. XI. Pat. wird um 9 Uhr geweckt, keine Enuresis.

28. XII. 1921. Bei einmaligem Wecken um 10 Uhr näßt Pat. nur ganz selten. Gebessert entlassen mit der Anweisung für obige Therapie an seine Pflegeeltern.

Fall 29. W., Jakob. 6 Jahre alt. Enuresis noct. Eintritt 12. I. 1921. Austritt 29. I. 1921. Therapie: Diät, Hochlagerung, Wecken, Faradisation. Gebessert.

Anamnese. Vater Potator. Mutter gesund. Pat. ist geistig zurück. Enuresis seit jeher.

Status pr. Großer, kräftig gebauter Knabe. Tonsillen vergrößert, Submaxillardrüsen etwas vergrößert. Pirquet und Mantoux positiv. Alles andere o. B. Urin: Spur Eiweiß. Sediment: vereinzelte Epithelien.

Verlauf. 14. I. Pat. wird nachts 3mal geweckt, Hochlagerung des Beckens. Trockenkost von 4 Uhr an.

17. I. Wegen Bettnässen Faradisation.

23. I. Trotz Zuspruch, Faradisation und allen anderen Maßregeln näßt Pat. weiter.

29. II. 1921. Pat. wird nur noch zweimal geweckt. Auf Wunsch der Eltern etwas gebessert entlassen.

Fall 30. V., Elisabeth. 10 Jahre alt. Enuresis noct. Eintritt 5. XII. 1921. Austritt 23. XII. 1921. Therapie: Wecken, Diät. Gebessert.

Anamnese. Pat. ist eine Ungarin, und die Begleiterin kann über Pat. nichts anamnestisch angeben, nur daß sie schon viele Jahre Bettnässerin ist.

Status pr. Normal groß, etwas blaß, Ernährungszustand mäßig. Submaxillardrüsen vergrößert, Intelligenz vermindert. Pirquet und Mantoux positiv.

Verlauf. 8. XII. Bei zweimaligem Wecken und Diät keine Enuresis.

13. XII. 1921. Einmaliges Wecken genügt, um beim Kinde Enuresis zu verhüten. Gebessert entlassen.

Fall 31. V., René. 9 Jahre alt. Enuresis noct. Eintritt 6. X. 1921. Austritt 29. X. 1921. Therapie: Diät, Wecken, Faradisation. Gebessert.

Anamnese. Vater unbekannt, Mutter gesund, Fabrikarbeiterin. Bettnässen seit jeher. Wurde schon elektrisiert ohne Erfolg.

Status pr. Pat. kräftig gebaut. Muskulatur, Knochensystem gut entwickelt. Alles andere o. B.

Verlauf. 8. X. Pat. wird zweimal nachts geweckt. Diät. Keine Enuresis.

18. X. Pat. näßt wieder trotz Wecken. Faradisation.

24. X. Faradisation ohne Erfolg. Pat. wird zweimal geweckt.

29. X. Pat. wird nur einmal geweckt, hier und da Enuresis. Gebessert entlassen mit der Anleitung für obige Therapie.

13. VI. 1923 nachkontrolliert: Seit Spitalaustritt keine Enuresis mehr.

Fall 32. B., Margrit. 12 Jahre alt. Enuresis noct. Eintritt 24. I. 1921. Austritt 3. III. 1921. Therapie: Wecken, Diät. Gebessert.

Anamnese. Vater litt an Enuresis, war Potator. Mutter gesund. 2 ältere Schwestern litten an Enuresis, 3 Brüder gesund. Pat. ist zerstreut, nervös, lernt in der Schule schlecht. Pat. bekam Enuresis mit 6 Jahren.

Status pr. Kräftig gebaut. Muskulatur, Knochensystem gut entwickelt. Alles andere o. B.

Verlauf. 25. I. Pat. wird regelmäßig 3 mal nachts geweckt und bekommt von 4 Uhr an nichts Flüssiges.

3. III. 1921. Wird nur noch abends um 10 Uhr geweckt. Enuresis nur ausnahmsweise. Gebessert entlassen.

26. VI. 1923 nachkontrolliert: Seit Spitalaustritt keine Enuresis mehr.

Fall 33. B., Walter. 13 Jahre alt. Enuresis noct. Eintritt 11. VII. 1921. Austritt 2. VIII. 1921. Therapie: Wecken, Diät. Gebessert.

Anamnese. Eltern gesund. Enuresis seit mehreren Jahren. Lebhaftes, etwas jähzorniges Kind.

Status pr. Mittelgroßer, etwas magerer und blasser Knabe. Alles andere o. B. Pirquet und Mantoux positiv. Skrofulöse Reaktion mit Fieber.

Verlauf. 15. VII. Wecken um 10 Uhr. Keine Enuresis.

2. VIII. Auf einmaliges Wecken keine Enuresis. Gebessert entlassen.

15. VI. 1923 nachkontrolliert: Seit Spitalaustritt keine Enuresis mehr.

Fall 34. B., Hermann. 7 Jahre alt. Enuresis noct. et diur. Eintritt 12. XII. 1921. Austritt 30. XII. 1921. Therapie: Wecken. Gebessert.

Anamnese. Vater unbekannt. Mutter Magd. Pat. ist bei Pflegeeltern auferzogen worden. Enuresis nach Angaben der Pflegemutter seit jeher.

Status pr. Etwas kleiner, schwächlicher Knabe in mäßigem Ernährungszustand. Tonsillen etwas hypertrophisch, Submaxillar- und Cervicaldrüsen palpabel. Leichte Hühnerbrust und gezackte Zähne. Alles andere o. B.

Verlauf. 21. XII. Pat. wird zweimal nachts geweckt. Nur einmal Enuresis bis jetzt.

30. XII. Bei einmaligem Wecken keine Enuresis. Gebessert entlassen.

Fall 35. K., Gerold. 3 Jahre alt. Enuresis noct. et diur. Eintritt 29. III. 1921. Austritt 7. V. 1921. Therapie: Wecken. Gebessert.

Anamnese. Vater litt an Enuresis, jetzt gesund. Mutter leidet an einer Nephritis. 2 Brüder gesund, eine Schwester leidet an Rachitis. Eine jüngere Schwester leidet an Enuresis. Pat. ist debil. Enuresis seit der Geburt.

Status pr. Guter Ernährungszustand, etwas blaß. Muskulatur, Knochensystem gut entwickelt. Strabismus convergens concomitans. Pat. kann nur Papa und Mama sagen, apathisch, debil. Epitheliale Verklebung des Praeputiums. Alles andere o. B.

Verlauf. 30. III. Pat. wird tags und nachts alle 3 Stunden aufden Topf gesetzt.

30. IV. Die Enuresis hat sich bedeutend einschränken lassen. Am Tag näßt Pat. nicht mehr. Nachts wird Pat. 3 mal regelmäßig geweckt.

7. V. Bei 2 maligem Wecken kann Enuresis verhütet werden. Gebessert entlassen.

22. VI. 1923 nachkontrolliert: Debil, spricht noch nicht alles. Wenn 2 mal geweckt, tritt keine Enuresis ein.

Fall 36. K., Hanna. 11 Jahre alt. Enuresis noct. et diur. Eintritt 14. VI. 1921. Austritt 1. VIII. 1921. Therapie: Wecken, Diät. Geheilt.

Anamnese. Vater gesund. Mutter an Lungentuberkulose gestorben. 3 Brüder. 2 sollen nach Angaben der Stiefmutter auch an Enuresis leiden. Pat. näßt angeblich tags und nachts.

Status pr. Großes, etwas blasses Mädchen. Alle übrigen Organe o. B. Pirquet und Mantoux positiv. Skrofulöse Reaktion.

Verlauf. 22. VI. 1921. Bei 1maligem Wecken nachts und Trockenkost von 4 Uhr an tritt Enuresis nur ausnahmsweise noch ein.

1. VIII. 1921. Bei 1maligem Wecken keine Enuresis, am Tage Enuresis nicht beobachtet. Gebessert entlassen.

16. VI. 1923 nachkontrolliert: Blaß, Gesicht etwas gedunsen. Submaxillardrüse links stark vergrößert. Die Stiefmutter sagt, daß Pat. tags und nachts näßt, sogar am Tage in der Schule. Die Urinuntersuchung ergibt: Eiweiß $^1/_2$ pro mille, mikroskopisch: Epithelien, vereinzelte Erythrocyten und Leukocyten.

16. VI. 1923. 2. Spitalaufnahme mit der Diagnose Cystitis.

17. VI. Pat. bleibt im Bett, ist nur um 10 Uhr abends geweckt worden und hat nicht genäßt.

20. VI. Pat. näßt nicht mehr bei 1maligem Wecken um 10 Uhr, bekommt Urotropin, steht auf.

2. VII. 1923. Pat. bleibt sauber bis in die letzte Nacht, wo sie den Tag über aufgeregt war.

4. VIII. 1923. Pat. bleibt sauber und ist die ganze Zeit auf. Urin: noch Spur opal, sonst o. B. Befindet sich noch im Kinderspital, keine Enuresis, aber Cystitis besteht noch.

Fall 37. H., Klara. 10 Jahre alt. Enuresis noct. et diur. Cystitis. Eintritt 28. VI. 1921. Austritt 12. VII. 1921. Therapie: Wecken, Diät. Gebessert.

Anamnese. Eltern gesund. 4 ältere Geschwister gesund. Bettnässen seit jeher. Pat. macht sich nichts aus ihrem Leiden. Intelligenz vermindert.

Status pr. Mittelgroßes Kind, in gutem Ernährungszustand. Thorax rachitisch gebaut, alles andere o. B. Urin: Spur Eiweiß. Mikroskopisch: Große Epithelien und ganz vereinzelte Leukocyten.

Verlauf. 30. VI. Bettruhe, 2mal nachts Wecken. Näßt nicht.

4. VII. Urin normal. Pat. steht auf.

10. VII. Bei 1maligem Wecken um 10 Uhr keine Enuresis.

14. VII. Auf Wunsch der Eltern gebessert entlassen.

Fall 38. M., Werner. 3 Jahre alt. Enuresis noct. Eintritt 26. IV. 1921. Austritt 4. VI. 1921. Therapie: Wecken, Diät, Faradisation. Ungeheilt.

Anamnese. Eltern gesund, beide Fabrikarbeiter. Pat. ist immer aufgeregt. Enuresis seit jeher.

Status pr. Kräftig gebaut, Muskulatur, Knochensystem gut entwickelt. Guter Ernährungszustand. Submaxillar- und Cervicaldrüsen etwas vergrößert. Enges Praeputium. Alles andere o. B.

Verlauf. 28. IV. Pat. wird 3mal nachts geweckt. Nicht genäßt.

10. V. Letzte Nacht trotz mehrmaligem Wecken Enuresis.

15. V. Näßt noch immer. Faradisation.

27. V. Erfolg der Faradisation wechselnd.

4. VI. Trotz allen Maßnahmen kann keine Heilung erzielt werden. Ungeheilt entlassen.

22. VI. 1923 nachkontrolliert. Bei 1maligem Wecken seit Spitalaustritt keine Enuresis mehr.

Fall 39. R., Anna. 11 Jahre alt. Enuresis noct., Pyelitis. Eintritt 6. XII. 1921. Austritt 29. XII. 1921. Therapie: Wecken, Diät, Helmitol. Geheilt.

Anamnese. Vater gesund, Mutter lungenleidend. Pat. ist seit einiger Zeit bei einer Pflegemutter versorgt. Bettnässen von jeher. Muß oft urinieren und hat Brennen dabei. Klagt über Schmerzen in beiden Lendengegenden. Hat viel Durst. Vor ca. 3 Wochen mehrmaliges Erbrechen.

Status pr. Normal großes Mädchen, von grazilem Körperbau und mäßigem Ernährungszustand. Pediculi capitis. Submaxillardrüsen palpabel. Nierengegend und Blasengegend bei tiefer Palpation empfindlich. Urin O. E. Im Zentrifugat größere und kleinere Epithelien, einige Leukocyten-Konglomerate, sehr viel Stäbchen.

Verlauf. 7. XII. Bettruhe, 2 mal nachts wecken. Helmitol 3 mal täglich.

12. XII. Urin klar. Tägliche Temperaturschwankungen sind etwas groß. Keine Enuresis.

19. XII. Urin klar o. B. Bakteriologisch steril. Temperaturschwankungen immer noch etwas groß. Lendengegend noch etwas druckempfindlich. Kind steht auf.

27. XII. Pat. ist auf. Keine Fieber, keine Enuresis mehr.

29. XII. Geheilt entlassen.

Fall 40. K., Frieda. 9 Jahre alt. Enuresis noct. Eintritt 28. XII. 1921. Austritt 28. I. 1922. Therapie: Wecken, Diät. Geheilt.

Anamnese. Über Krankheiten der Eltern nichts bekannt. Alle 5 Kinder sind im Waisenhaus, weil sie zu Hause verwahrlost werden. Seit 2 Jahren ist Pat. im Waisenhaus und näßt immer das Bett, trotzdem es um $10^1/_2$ Uhr auf den Topf gesetzt wird. Eine Schwester von Pat. leidet auch an Enuresis.

Status pr. Mittelgroßes Mädchen in gutem Ernährungszustand. Submaxillar- und Cervicaldrüsen palpabel. Schilddrüse etwas vergrößert. Alles andere o. B.

Verlauf. 3. I. 1922. Bei 1 maligem Wecken bis heute keine Enuresis.

25. I. Seit einigen Tagen nicht mehr geweckt worden. Näßt nicht mehr.

27. I. Pat. sieht blühend aus. Näßt nicht. Geheilt entlassen.

Fall 41. R., Margritt. 6 Jahre alt. Enuresis noct., Oxyuren. Eintritt 8. XI. 1921. Austritt 17. I. 1922. Therapie: Wecken, Ol. chenopodii. Geheilt.

Anamnese. Eltern und Bruder gesund. Bettnässen seit jeher. Oxyuren seit 2 Jahren.

Status pr. Etwas blasses, normal großes Kind von grazilem Körperbau. Cervicaldrüsen vereinzelt palpabel. Alles andere o. B.

Verlauf. 10. XI. Pat. wird 2 mal geweckt und bekommt Ol. chenopodii.

13. XII. Bei 2 maligem Wecken keine Enuresis.

7. I. Pat. wird noch einmal geweckt. Keine Enuresis.

17. I. Auch ohne Wecken keine Enuresis. Geheilt entlassen.

14. VI. 1923 nachkontrolliert. Nur am 1. Schultag Enuresis, sonst seit Spitalaustritt nicht mehr.

Fall 42. B., Klara. 6 Jahre alt. Enuresis noct. et diur. Eintritt 26. IV. 1922. Austritt 1. VI. 1922. Therapie: Wecken. Gebessert.

Anamnese. Vater Potator, litt an Enuresis. Mutter überarbeitet, sonst gesund. 10 Geschwister leiden alle an Enuresis. Pat. ist geistig beschränkt und träge. Enuresis seit jeher.

Status pr. Guter Ernährungszustand. Knochensystem Zeichen überstandener Rachitis. Tonsillen etwas hypertrophisch, einzelne Cervicaldrüsen palpabel. Alles andere o. B. Intelligenz beschränkt.

Verlauf. 27. VI. Pat. wird 2 mal nachts geweckt und am Tage alle 3 Stunden zum Urinieren veranlaßt. Keine Enuresis mehr.

8. V. Pat. wird nur 1 mal geweckt, keine Enuresis.

1. VI. Bei 1 maligem Wecken keine Enuresis. Gebessert entlassen.

19. VI. 1923 nachkontrolliert: Noch immer Bettnässen.

Fall 43. A., Paul. 11 Jahre alt. Enuresis noct. et diur. Eintritt 23. XI. 1922. Austritt 11. XII. 1922. Therapie: Wecken. Gebessert.

Anamnese. Illegitimes Kind. Vater unbekannt. Mutter gesund. Enuresis seit jeher. Intelligenz beschränkt. Lernt in der Schule schlecht, ist in einer Spezialklasse, wo er mit Mühe nachkommt.

Status pr. Magerer Knabe, Muskulatur, Knochenbau mäßig entwickelt. Intelligenz herabgesetzt. Alles andere o. B. Pirquet und Mantoux positiv.

Verlauf. 27. XI. Pat. wird nachts 2 mal geweckt.

11. XII. Bei 1 maligem Wecken keine Enuresis mehr. Gebessert entlassen.

Fall 44. S., Walter. 10 Jahre alt. Enuresis noct. Eintritt 8. II. 1922. Austritt 29. III. 1922. Therapie: Wecken. Gebessert entlassen.

Anamnese. Eltern geschieden. Pat. ist seit $1^1/_2$ Jahr im Waisenhaus. Leidet die ganze Zeit an Enuresis, sonst ist anamnestisch nichts bekannt, als daß ein Bruder auch an Enuresis leidet.

Status pr. Gut genährter Knabe, Knochensystem, Muskulatur gut entwickelt. Schilddrüse stark vergrößert. Vereinzelte Cervicaldrüsen palpabel. Alles andere o. B.

Verlauf. 11. II. Pat. wird 2 mal nachts geweckt. Keine Enuresis.

29. III. Bei 1 maligem Wecken näßt Pat. nicht mehr. Gebessert entlassen.

18. VI. 1923 nachkontrolliert: Pat. ist immer noch im Waisenhaus und leidet wieder an Enuresis.

Fall 45. S., Margritt. 9 Jahre alt. Enuresis noct. Eintritt 15. II. 1922. Austritt 19. III. 1922. Therapie: Wecken, Diät, Faradisation. Ungeheilt entlassen.

Anamnese. Vater an Nierencarcinom gestorben. Mutter an einer Venenentzündung nach der Geburt von Pat. gestorben. Ein Bruder gesund. Pat. näßt seit jeher. Intelligenz herabgesetzt, in der Schule in einer Spezialklasse sitzengeblieben. Pat. ist immer aufgeregt, Affektzustände. Enuresis hat sich verschlimmert, seitdem sie im Waisenhaus war.

Status pr. Kleines Mädchen, in mäßigem Ernährungszustand, blaß, unregelmäßiges Gebiß. Weicher Gaumen unsymmetrisch, Uvula nach links hinübergezogen. Submaxillar- und Cervicaldrüsen etwas vergrößert. Die kleine Phalanx am linken Fuß fehlt, die Nägel der 2. und 3. Zehe des linken Fußes fehlen. Alles andere o. B.

Verlauf. 20. II. Pat. wird 2 mal nachts regelmäßig geweckt.

17. III. Trotz Wecken und Faradisation gelingt es nicht, das Bettnässen zum Stillstand zu bringen.

19. III. Pat. hat 3 kg zugenommen, muß noch immer 2 mal geweckt werden. Ungeheilt wegen Platzmangel entlassen.

Fall 46. F., Georg. 10 Jahre alt. Enuresis noct. Eintritt 8. II. 1922. Austritt 15. III. 1922. Therapie: Wecken, Diät. Gebessert.

Anamnese. Vater im Irrenhaus, war Potator. Mutter gesund. Enuresis mit 6 Jahren bekommen. Die letzte Zeit hat sich der Zustand verschlimmert, näßt jede Nacht.

Status pr. Mittelgroßer Knabe in gutem Ernährungszustand. Tonsillen vergrößert. Alles andere o. B. Pirquet und Mantoux positiv.

Verlauf. 19. II. Pat. wird 2 mal nachts regelmäßig geweckt.

6. III. bei 1 maligem Wecken keine Enuresis.

15. III. Pat. wird 1 mal geweckt, keine Enuresis. Gebessert entlassen.

13. VI. 1923. Nachkontrolliert: Wird nicht mehr geweckt, keine Enuresis. Von 4 Uhr an Trockenkost.

Fall 47. W., Margarette. 4 Jahre alt. Enuresis noct. et diur. Eintritt 10. VII. 1922. Austritt 15. VIII. 1922. Therapie: Diät, Cathelin, Wecken. Gebessert.

Anamnese. Eltern gesund, eine Schwester leidet an Enuresis. Pat. ist Bettnässerin seit der Geburt.

Status pr. Kräftig gebaut, in gutem Ernährungszustand. Linke Pupille Spur weiter als rechte. Puls hie und da aussetzend. Alles andere o. B.

Verlauf. 12. VII. 1 mal um 10 Uhr wecken, von 4 Uhr an nichts Flüssiges.

26. VII. Trotz Wecken Enuresis. Cathelin.

2. VIII. Cathelin ohne Erfolg. Wird 2 mal nachts geweckt. Diät.

15. VIII. Bei 1 maligem Wecken und Trockenkost Enuresis selten. Auf Wunsch der Eltern gebessert entlassen.

15. VI. 1923. Nachkontrolliert: Immer noch Enuresis.

Fall 48. W., Martha. 6 Jahre alt. Enuresis noct. et diur. Eintritt 10. VII. 1922. Austritt 12. VIII. 1922. Therapie: Wecken, Diät, Cathelin. Gebessert.

Anamnese. Schwester von dem Fall 47, Bettnässen seit der Geburt.

Status pr. Ängstliches Kind von grazilem Körperbau. Mäßiger Ernährungszustand. Vereinzelte Cervicaldrüsen palpabel. Alles andere o. B.

Verlauf. 15. VII. Pat. wird von der Schwester getrennt, um alle Milieuwirkungen auszuschalten, wird 3 mal nachts geweckt und bekommt von 4 Uhr an nichts Flüssiges.

29. VII. Cathelin wegen Enuresis.

11. VIII. Cathelin ohne Erfolg. Wieder Wecken alle $3^1/_2$ Stunden.

13. VIII. Muß noch immer 1 mal nachts geweckt werden. Wird entlassen, weil sie zur Schule muß. Gebessert entlassen.

15. VI. 1923 nachkontrolliert: Immer noch Enuresis, aber nicht mehr so häufig.

Fall 49. H., Moritz. 8 Jahre alt. Enuresis noct. et diur. Eintritt 21. VIII. 1922. Austritt 13. IX. 1922. Therapie: Wecken. Gebessert.

Anamnese. Eltern gesund. Großvater Potator, Mutter litt an Enuresis bis sie 12 Jahre alt war. 2 Brüder, einer ist skrofulös, der zweite gesund. Seit einigen Jahren Enuresis. War schon längere Zeit in Behandlung. Elektrisieren, Medikamente ohne Erfolg.

Status pr. Mittelgroßer Knabe von mäßigem Ernährungszustand. Kryptorchismus. Alles andere o. B.

Verlauf. 27. VIII. Heute zum erstenmal Enuresis seit Spitaleintritt. Wird 2 mal geweckt.

13. IX. Bei 1 maligem Wecken keine Enuresis. Wegen Platzmangel entlassen.

Fall 50. A., Alvir. 8 Jahre alt. Enuresis noct. Eintritt 19. XII. 1922. Austritt 20. I. 1923. Therapie: Diät, Wecken, Diät. Gebessert.

Anamnese. Vater hatte vor 4 Jahren Hirnblutung, hört nicht mehr gut. Mutter an Lungentuberkulose krank. Fabrikarbeiterin. Ein 12 jähriger Bruder taubstumm. Pat. leidet an Enuresis seit Schulbesuch.

Status pr. Etwas blasser, schwächlicher Knabe mit debilem Gesichtsausdruck. Mäßiger Ernährungszustand. Knochensystem und Muskulatur mäßig entwickelt. Cervicaldrüsen palpabel. Alles andere o. B.

Verlauf. 25. I. Pat. ist bis jetzt 2 mal nachts geweckt worden. Abends eine halbe Tablette Dial. Ab und zu Enuresis.

20. II. Bei 1 maligem Wecken Enuresis nur ganz selten. Gebessert entlassen.

Fall 51. B., Alice. 6 Jahre alt. Enuresis noct. et diur. Eintritt 23. XI. 1922. Austritt 2. II. 1923. Therapie: Wecken. Gebessert.

Anamnese. Vater gesund, litt an Enuresis bis zum 16. Jahr. Mutter gesund. Eine Schwester Bettnässerin, 7 Geschwister gesund. Pat. ist jähzornig, nervös. Schwerhörig. Bettnässen seit jeher. Bruder vom Vater leidet an Enuresis.

Status pr. Geringer Ernährungszustand. Muskulatur, Knochensystem mäßig entwickelt. Cervicaldrüsen vergrößert. Alles andere o. B.

Verlauf. 25. XI. Pat. wird regelmäßig 2 mal nachts geweckt.

7. XII. Pat. muß immer noch 2 mal nachts geweckt werden.

21. I. 1923. Bei 1 maligem Wecken keine Enuresis. Gebessert entlassen.

14. VI. 1923 nachkontrolliert: Muß noch immer 1 mal geweckt werden, sonst erfolgt Enuresis.

Fall 52. N., Lydia. 9 Jahre alt. Enuresis noct. Cystitis. Eintritt 23. II. 1923. Austritt 5. III. 1923. Therapie: Wecken, Diät, Salol. Gebessert.

Anamnese. Eltern gesund. Ein Bruder sehr nervös. Großeltern Alkoholiker. Pat. ist auch nervös. Bettnässen seit jeher. Letzten Sommer plötzlich Blutung aus den Genitalien, seitdem nicht mehr.

Status pr. Kräftig gebautes Mädchen in gutem Ernährungszustand. Muskulatur, Knochensystem gut entwickelt. Alles andere o. B. Urin trübe, kein Eiweiß. Mikrosk. vereinzelte Leukocyten und Epithelien.

Verlauf. 25. II. Bettruhe, Wecken um 10 Uhr abends. Nicht genäßt.

3. III. Guter Allgemeinzustand. Nicht genäßt.

5. III. Bei 1 maligem Wecken keine Enuresis. Gebessert entlassen.

22. VI. nachkontrolliert: Bei 1 maligem Wecken keine Enuresis.

Fall 53. M., Anna. 12 Jahre alt. Enuresis noct. et diur., Neuropathie. Eintritt 13. II. 1923. Austritt 3. III. 1923. Therapie: Wecken, Diät, Dial. Gebessert.

Anamnese. Eltern gesund. 3 Brüder gesund. Kräftiges Kind bis zum Kriege, dann Kriegsverhältnisse, im Verlauf deren das Kind Enuresis bekam. Seit 2 Jahren in Behandlung bei Psychiatern ohne Erfolg.

Status pr. Kräftig gebautes Mädchen in gutem Ernährungszustand. Struma parenchymatosa. Alles andere o. B.

Verlauf. 19. II. Pat. wird 1 mal nachts geweckt. Keine Enuresis bis heute. Pat. bleibt im Bett.

3. III. Bei 1 maligem Wecken keine Enuresis. Gebessert entlassen.

Fall 54. R., Martha. 5 Jahre alt. Enuresis noct. Cystitis. Eintritt 3. V. 1923. Austritt 29. VI. 1923. Geheilt. Therapie: Wecken, Urotropin.

Anamnese. Eltern gesund. Ein Bruder gesund. Tante von Pat. ist geisteskrank. Enuresis seit dem Säuglingsalter.

Status pr. Blasses, mageres Kind von normaler Größe. Schleimhäute etwas blaß. Links Submaxillardrüse vergrößert. Blaue Ringe unter den Augen. Urin: Eiweiß $^1/_4$ pro mille. Mikroskopisch: Epithelien, Leukocyten, vereinzelte Erythrocyten.

Verlauf. 1. VI. Pat. wird um $9^1/_2$ Uhr geweckt, bekommt Urotropin.

20. VI. Wird nicht mehr geweckt, ist auf. Cystitis besteht weiter, kein Bettnässen.

29. VI. Geheilt entlassen.

Fassen wir die wichtigsten, uns speziell interessierenden Punkte aus den 54 Krankengeschichten zusammen, so ergibt sich:

1. Auf 30 Knaben kamen 24 Mädchen mit Enuresis, d. h. Knaben sind diesem Leiden mehr als Mädchen unterworfen.

2. Auf den Winter fallen mehr Bettnässer, als auf alle anderen Jahreszeiten zusammen (im Winter 31 Fälle, übrige Jahreszeiten 23 Fälle).

3. Geheilt wurden fast $^1/_3$ aller Fälle, nämlich 16 Fälle; gebessert*)

*) Unter gebessert verstehen wir solche Fälle, die nur noch einmal abends um $9^1/_2$ oder 10 Uhr geweckt werden mußten: unter geheilt solche, die durchschlafen, ohne geweckt zu werden.

wurde die Hälfte aller Fälle (27 Fälle), ungeheilt blieben bloß $^1/_5$ aller Fälle (11 Fälle).

Mit Rücksicht auf die Schwierigkeit der Beurteilung einer definitiven Heilung während der kurzen Beobachtungsdauer im Spital begnügte man sich vielfach mit obiger an Heilung grenzender Besserung als Ziel der Spitalbehandlung.

Von den 54 an Enuresis leidenden Patienten haben wir in 30 Fällen durch ausführliche mündliche oder schriftliche Nachforschungen uns ganz genau über den weiteren Verlauf der Krankheit und über den jetzigen Zustand orientieren können. Dabei hat sich nun ergeben, daß einige Fälle, die als geheilt aus dem Spital entlassen wurden, später wieder näßten, und daß anderseits solche, die nur als gebessert entlassen worden waren, mit der Anleitung zu häuslicher weiterer Pflege, bald darauf vollständig geheilt waren. Wir haben bei der Nachkontrolle den bestimmten Eindruck bekommen, daß der weitere Verlauf der Krankheit in erster Linie davon abhängig war, in welche Verhältnisse und in was für eine Pflege die Kinder zu Hause kamen. Da, wo die Eltern und speziell die Mutter das Kind sorgfältig überwachten, zumal anfänglich noch einmal nachts das Kind aufweckten, blieben die Resultate dauernd gute. Wo die Kinder sich selbst überlassen blieben, wurden sie oft rückfällig.

Was nun die 11 Kinder = $^1/_5$ unserer Fälle anbelangt, die als ungeheilt entlassen worden waren, so waren darunter 2 Debile, 1 Imbeziller, 8 Neuropathische und hereditär Belastete, jedenfalls waren es lauter *abnorme* Kinder.

Es ist nicht ganz unmöglich, daß in solchen, sehr hartnäckigen ungeheilten Fällen eine lokale nervöse Minderwertigkeit [im Sinne *Zapperts*[38])] vorliegt und begünstigend auf die Entstehung und die Dauer der Enuresis wirkt. Unbedingt notwendig scheint uns aber eine solche Annahme auch hier nicht. Der Hauptgrund für die Entstehung der Enuresis ist vielmehr in diesen, so gut wie in den übrigen gebesserten und geheilten Fällen in einer anderen Richtung zu suchen: ***nämlich im Fehlen oder in der mangelhaften mütterlichen Pflege***. Das ist ein Moment, dem in der ganzen großen Enuresisliteratur bisher nicht die seiner Bedeutung entsprechende Würdigung zuteil geworden ist, und das aus unserem Spitalmaterial zur Evidenz hervorgeht!

Mutterlos waren in unseren Fällen 19 Patienten, also mehr als $^1/_3$ aller Fälle, in 5 Fällen war die Mutter chronisch krank; in 4 Fällen Fabrikarbeiterin, d. h. tagsüber außer Hause. Das macht 28 Fälle, d. h. mehr als die Hälfte aller 54 an Enuresis leidenden Kinder sind *ohne Mutter* erzogen worden.

Das kann kein Zufall sein, sondern wie wir schon oben, anläßlich der Literaturübersicht, die sog. Kriegsenuresis in der friedlichen Schweiz

nicht sowohl auf die Kriegskost, als vielmehr auf die mangelhafte mütterliche Pflege vieler Kinder zurückführten, so drängt sich auch hier das Fehlen des erzieherischen Einflusses der Mutter, das ungünstige häusliche Milieu als Hauptursache in den Vordergrund. Das Fehlen des erzieherischen Einflusses der Mutter in mehr als der Hälfte unserer 54 Enuresisfälle stempelt die Enuresis zum Erziehungsfehler oder richtiger zum Erziehungsmangel, wobei auch zugestanden werden muß, daß neuropathische Kinder natürlich viel schwieriger zu erziehen sind als normale.

Läge ein organisches Leiden der Enuresis zugrunde, wie könnte man sich dann überhaupt erklären, daß die Mehrzahl der Enuresisfälle im Spitalmilieu entweder von vornherein oder durch schon bloß einmaliges Wecken, und bald auch ohne Wecken sauber bleiben?

Wie leicht man den Einfluß eines organischen Leidens, z. B. einer bestehenden Cystitis überschätzt, und wie ausschlaggebend das Milieu und speziell die Muttererziehung für das Entstehen (und auch für die Behandlung!) der Enuresis ist, kann Fall 36 illustrieren. Bei der Nachkontrolle von Fall 36 hat uns die Stiefmutter angegeben, daß das Kind 4—5 mal nachts das Bett nässe, obgleich es 3—4 mal geweckt und aufgenommen werde; daß es ferner am Tage in der Schule in die Hosen mache usw. Die Blässe des Kindes war uns sofort aufgefallen. Die Urinuntersuchung ergab in der Tat $^1/_2$ pro mille Eiweiß und mikroskopisch: Epithelien, reichlich Leukocyten und vereinzelte Erythrocyten. Es lag also hier zweifellos ein organisches Blasenleiden vor. Und dementsprechend wurde das Kind auch am 16. VI. 1923 zum zweitenmal in das Spital aufgenommen mit der Diagnose Cystitis. Allein schon in der ersten Nacht trat im Spitalmilieu kein Bettnässen mehr ein. Die Patientin blieb trotz Bestehen der Cystitis sauber bis zum 1. VII. An diesem Tage wurde in der Nähe des Spitals zufällig ein Karussell aufgerichtet mit entsprechender Musik, Lärm usw. Die Folge davon war, daß das Kind sich aufregte und wieder Enuresis bekam. Diese Aufregungsenuresis dauerte nur 1 Tag und nachher war es wieder völlig sauber, trotz Weiterbestehens der Cystitis und trotzdem es tagsüber außer Bett war. Daß eine bestehende Cystitis nicht an und für sich als Ursache der Enuresis angesehen werden kann, ersehen wir auch noch aus einem weiteren Beispiel (Fall 54). Patientin, 5jähr. Mädchen mit angeblicher Enuresis, leidet die ganze Zeit ihres Spitalaufenthalts (8 Wochen) an einer Cystitis, war gleichwohl die ganze Zeit auf und näßte nicht ein einziges Mal das Bett. Aus diesen 2 Beispielen dürfen wir den Schluß ziehen, daß nicht die Cystitis, d. h. das organische Leiden, sondern die vorher schon bestandene mangelhafte Erziehung der Blasenfunktion die Enuresis verursachte und daß Bettnässen nicht mehr eintrat, solange die Kinder unter dem erzieherischen Einfluß der Spitalbehandlung standen.

Die Cystitis ist somit, wie andere Organerkrankungen bei Enuretikern, nur ein Nebenbefund der Enuresis, der nicht als die Ursache derselben anzusehen und ohne wesentlichen Einfluß auf das Bettnässen ist.

Gleichfalls in das Kapitel mangelhafte Erziehung gehört wohl auch der Umstand, daß in 6 Fällen der Vater Potator war, in einem Fall im Irrenhaus war, in einem Fall einen Selbstmord begangen hat, in 3 Fällen krank an Tuberkulose lag; in 7 Fällen war der Vater tot, 3 Kinder waren illegitim, in einem Fall waren die Eltern geschieden. Alles das sind, ganz abgesehen von der Heredität, gewiß Ursachen genug, um eine sehr mangelhafte Erziehung der Kinder und infolgedessen auch das Auftreten der Enuresis verständlich erscheinen zu lassen. Außer Erziehungsfehler finden wir aber auch echte Heredität sowie Neuropathie in vielen unserer Krankengeschichten verzeichnet.

So litt in 4 Fällen auch der Vater an Enuresis, in 2 Fällen die Mutter. in einem Fall alle 10 Geschwister, in einem Fall 2 Schwestern, in einem Fall 2 Brüder, in 3 Fällen eine Schwester, in 4 Fällen 1 Bruder, in einem Fall 1 Onkel, in einem Fall 1 Tante. Also 18 mal Enuresis in der Familie, wobei freilich zu bemerken ist, daß Enuresis bei Geschwistern ebensogut auf gemeinsamen Erziehungsfehlern, als auf gemeinsamer Anlage zur Enuresis beruhen könnte.

In 17 Fällen bei unseren Enuretikern finden wir angegeben: Intelligenz vermindert, 1 Fall war imbezil, in 4 Fällen war die Intelligenz mäßig. Mit anderen Worten, in 22 Fällen bestanden Intelligenzdefekte.

Ferner finden wir in 6 Fällen Charakterdefekte angegeben, 9 Fälle werden als nervös bezeichnet. Daß bei der Enuresis nicht wie bei andern funktionellen Erkrankungen des Nervensystems die Erkrankungshäufigkeit mit der feineren Differenzierung des nervösen Apparates Hand in Hand geht, sondern eher umgekehrt, ist eine schon längst gemachte Beobachtung, die sich auch während des Krieges wieder bestätigt hat, indem beispielsweise die *Offiziere* ganz auffallend wenig Enuretiker geliefert haben, während die *Soldaten* der Feldheere massenhaft zum Bettnässen neigten.

Alle oben angeführten Momente, wie Milieu, Erziehungsfehler, Heredität, geistige Minderwertigkeit sind in gleichem Sinne wirksam: sie verhindern es, daß das Gehirn die spinalen und sympathischen Blasenzentren in physiologischer Weise regieren und überwachen kann. Bei der gewöhnlichen Enuresis infantum sind augenscheinlich in der großen Mehrzahl der Fälle schon deshalb, weil sie ja durch einfache Erziehung glatt heilbar oder zu bessern sind, die Bahnen von den cerebralen Zentren zu den spinalen und sympathischen von Anfang an nicht genügend in Anspruch genommen und geübt worden. Infolgedessen hat sich hier die physiologische Miktionsart des Säuglings zum Dauerzustand entwickelt, oder, wie bei der Spätenuresis der Er-

wachsenen, die Leitung von den cerebralen Zentren zum spinalen und sympathischen Zentrum ist wieder verlorengegangen.

Aus unseren Krankengeschichten ist weiterhin ersichtlich, daß zwar Knaben im allgemeinen eine größere Morbidität an Enuresis zeigen als Mädchen, daß aber an der schwereren Form der Enuresis der sog. Enuresis noct. et diur. gerade Mädchen häufiger leiden als Knaben. Auch dieser Umstand läßt sich zum Teil als Folge mangelhafter Erziehung und Pflege erklären:

Daß Knaben häufiger an Enuresis leiden als Mädchen, könnte wohl darauf beruhen, daß Knaben überhaupt schwieriger zu erziehen sind als Mädchen; und daß gerade Mädchen an der schwereren Form der Enuresis in unseren Krankengeschichten häufiger litten als Knaben, erklärt sich wohl ohne weiteres damit, daß in allen diesen Fällen die Erziehungsfehler besonders große waren. Ähnlich ist vielleicht auch der bekannte schlimme Einfluß der kalten Jahreszeit auf das vermehrte Auftreten der Enuresis zu erklären: Dort, wo die Erziehung und die Pflege mangelhaft sind, werden Erkältungen und Durchnässungen öfters vorkommen und somit wird die kalte Jahreszeit intensiver und nachteiliger wirken als in denjenigen Familien, wo die Kinder sorgfältig vor Klimaschäden bewahrt bleiben.

In 3 Fällen bestand ferner Pollakisurie, in 5 Fällen Cystitis, in 3 Fällen Phimose, in einem Fall Kryptorchismus, in einem Fall Nephritis, in einem Fall Pyelitis, in 2 Fällen enges Praeputium, in 2 Fällen Oxyuren, in 9 Fällen waren die Tonsillen vergrößert, in 10 Fällen waren die Schilddrüse und in 15 Fällen die Halsdrüsen vergrößert.

Alle diese Befunde bildeten gelegentliche Nebenbefunde, die aber auf den Verlauf der Enuresis keinen nachweisbaren Einfluß ausübten. Ebensowenig wie solchen Begleiterscheinungen kommt der Tuberkulose in der Familie irgendein nachweisbarer Einfluß auf die Enuresis zu. So war der Vater in 2 Fällen an Tuberkulose gestorben, die Mutter in 5 Fällen, der Vater war an Lungentuberkulose krank in 3 Fällen, die Mutter in 4 Fällen, ebenso Geschwister in 5 Fällen. Nur insofern ist ein indirekter Einfluß der Krankheit auf die Enuresis zuzugeben, als da, wo Tuberkulose in der Familie ist, in den meisten Fällen auch die Erziehung der Kinder hierunter zu leiden hat, wie überhaupt bei allen chronischen Krankheiten in der Familie.

Wenden wir uns schließlich noch mit einigen Worten zur *Therapie* der Enuresis, so ist gegen dieses lästige Leiden bekanntlich eine ganze Reihe von Medikamenten empfohlen worden, ausgehend von der hypothetischen Vorstellung, daß bei der Enuresis eine Überempfindlichkeit der Blase oder ihres Verschlußapparates vorliege. Namentlich werden gerne Sedativa verordnet: z. B. Extract. Belladonnae, ferner Atropin, Sedobrol, Dial, Valerianapräparate usw. Anderseits erfreute sich von

jeher Strychnin großer Beliebtheit, ausgehend von der ebenso hypothetischen Vorstellung einer mangelhaft funktionierenden Reflexleitung im spinalen Blasenzentrum. Auch Organpräparate aus Schilddrüse, Nebennieren, Hypophysen usw. sind vielfach im Schwang.

Neulich empfiehlt *Pototzky*[43]) wieder den schon früher beliebten Campher für die Enuresisbehandlung, und zwar in Form der sog. Cadecholtabletten von *Boeringer* (eine Verbindung von reinem Campher mit Gallensäure der Desoxycholsäure). Neben diesem Cadechol empfiehlt *Pototzki* aber noch bei allen neuropathischen, allgemein übererregbaren Kindern Kalktherapie und Suggestivtherapie. Über die Wirkung des Cadechol fehlen uns eigene Erfahrungen. Von allen oben erwähnten Medikamenten wurde bei uns vielfach, im allgemeinen aber mit wenig befriedigendem Erfolg, Gebrauch gemacht. Namentlich waren die gelegentlichen Erfolge so inkonstant und so vorübergehend, daß wir uns des Eindrucks nicht erwehren konnten, es handle sich bei der medikamentösen Enuresistherapie im Grunde um Suggestivtherapie.

Von alters her wird die Elektrizität viel in der Therapie der Enuresis verwendet. *Nesnera*[37]) will sehr guten Erfolg von der Elektrotherapie und der Suggestivbehandlung gesehen haben.

Im *Baseler Kinderspital* ist von jeher gelegentlich Faradisation angewendet worden, und zwar in allen denjenigen Fällen, in welchen die systematische Wecktherapie versagt hat. Faradisation hat aber in solchen desperaten Fällen nur höchst selten etwas genützt, im Gegensatz zur *Wecktherapie*, die heute die fast ausschließlich geübte *Methode der Wahl* bei sozusagen *sämtlichen Enuresisfällen* geworden ist. Die *Methode* der im *Baeeler Kinderspital* üblichen *Wecktherapie* ist folgende:

Nach Spitaleintritt wird das Kind die erste Nacht probeweise überhaupt nicht geweckt. Wenn es naß gemacht hat, dann wird es zwischen 9—10 Uhr folgenden Abends bis zum völligen Wachsein unter lauten Gesprächen geweckt und auf den Topf gesetzt, bis es uriniert hat, dabei wird ihm u. a. auch gesagt, wenn es das Bett nicht genäßt hätte, so hätte es ebenso wie andere Kinder jetzt ruhig schlafen können. Wenn das Kind trotz des frühzeitigen Weckens zwischen 9—10 Uhr abends naß gemacht hat, dann wird es um 12 Uhr nachts wieder geweckt; die nächste Nacht zwischen 9—10 Uhr das erstemal und um $12^1/_2$ Uhr, d. h. $^1/_2$ Stunde später das zweitemal, bis man herausgefunden hat, um welche Zeit es zum zweitenmal das Bett naß macht. Kennt man den ungefähren Termin des Nässens, so wird nun das Kind eine Zeitlang um diese gleiche Zeit bis zu völligem hellen Wachsein geweckt und jeweils auf den Topf gesetzt bis zur Urinentleerung. Auf diese systematische Weise wird evtl. wochenlang geweckt, bis das Kind allmählich lernt, entweder selbst aufzuwachen, im Moment, wo es Harndrang verspürt, oder, was noch häufiger geschieht, erst nur gegen

Morgen noch hie und da näßt, bis es schließlich die ganze Nacht, ohne zu nässen, durchschläft. Wird es rückfällig und näßt es hie und da plötzlich das Bett, dann bleibt es am folgenden Tag zur Strafe im Bett und der Topf steht den ganzen Tag, gleichsam als eindrucksvolle Warnung und ständige Mahnung, in der Höhe seines Bettes vor ihm, damit auch die anderen Kinder den Sünder sehen können. Hie und da werden ihm zur Strafe auch die Spielsachen am Tage entzogen. Dadurch zwingt man die Enuretiker, beständig an ihr Leiden zu denken und lehrt sie zugleich, das cerebrale Blasenzentrum mehr in Anspruch zu nehmen.

Nie haben wir beobachten können, daß diese konsequente Wecktherapie die Kinder im geringsten nervös mache, im Gegenteil haben alle unsere an Enuresis leidenden Kinder im Spital an Gewicht jeweilen beträchtlich zugenommen, haben sich wohl gefühlt und sind in ihrem ganzen Betragen ruhiger geworden.

Die Wecktherapie wird insofern von der Diättherapie unterstützt, als unsere Enuretiker in den meisten Fällen von 4 Uhr nachmittags nichts Flüssiges mehr bekommen, sondern mit Trockenkost vorliebnehmen müssen.

Von weiteren wenig empfehlenswerten Behandlungsmethoden der Enuresis sei noch erwähnt:

1. Die Massage des Blasenhalses durch Einführung eines Fingers ins Rectum mit Gegendruck über der Symphyse. Kein harmloses Verfahren, das leicht zur Masturbation Anlaß geben kann, und deswegen besser ganz unterlassen wird.

2. Allerlei lokale Eingriffe in der Blase bzw. in der Harnröhre: wie z. B. Sondenbehandlung, Katheterisieren, Blasenspülungen, Einträufelungen, Dilatation, Einlegung von Verweilkathetern usw.

Alle diese Prozeduren verursachen vorübergehende Schmerzen oder Unbehagen, so daß der unruhige Schlaf oder die Schmerzhaftigkeit bei der Miktion die Kinder rechtzeitig aus dem Schlafe weckt. Vielleicht kann man auch auf diese Weise erklären, weshalb Verätzungen der Klitoris, Lösungen epithelialer Verklebungen und andere blutige Eingriffe manchmal von gutem Erfolg begleitet sind.

Zondek[33]) schlägt systematische Übungstherapie der Blase vor. Allmähliche steigende Füllung der Blase mit warmer Hypermanganlösung mit einem Katheter injiziert, um die Blase an Festhalten größerer Quanten in längeren Zeiträumen zu gewöhnen. Auch Borlösung ist zu diesem Zwecke angewendet worden.

Thompson[40]) empfiehlt neuerdings Trainierung der Blase durch Flüssigkeitseinfuhr. Diese Behandlung kommt aber mehr für die Pollakisurie als für die eigentliche Enuresis in Betracht.

Ferner ist hier noch die von *Cathelin* im Jahre 1901 angegebene epidurale Injektion zu erwähnen.

Die Technik dieses Eingriffes ist folgende: An einer Stelle des Kreuzbeines, die zwischen den Cornua coccygea liegt, gelingt es leicht, die Membrana obturatoria zu durchstoßen und in den Sakralkanal zu gelangen. Mittels einer Nadel werden 10—20 ccm physiologischer Kochsalzlösung oder $^1/_4$—$^1/_2$proz. Novococainlösung eingespritzt, was gewöhnlich keine Schmerzen verursacht. Wir betrachten die epidurale Injektion als reines Suggestivverfahren. Wir haben bei der Enuresis infantum keinen Dauererfolg bei der Anwendung dieser Methode beobachtet. Heute, nachdem die sog. Myelodysplasielehre von *Fuchs* als endgültig widerlegt gelten kann, dürfte auch das Cathelinsche Verfahren allmählich wieder aus der Therapie der Enuresis verschwinden.

Psychotherapie und Psychoanalyse im Sinne *Freuds* hatte *Kläsi* (vgl. diese Zeitschrift a. a. O.) mit Erfolg angewendet.

Ferner sind kühle und warme hydrotherapeutische Prozeduren vielfach empfohlen worden, ohne daß damit überzeugende Erfolge zu verzeichnen gewesen wären.

Ein altes, im Volke vielfach angewendetes Verfahren besteht in der Beeinflussung der Schlaftiefe durch Aufbinden einer Bürste oder eines anderen die Rückenlage verhindernden Gegenstandes am Rücken des Patienten.

Ein weiteres einfaches Mittel ist die Hochlagerung des Beckens des Enuretikers, ein Verfahren, das auch im *Baseler Kinderspital* vielfach bei reizbaren Enuretikern angewendet wird. Es bezweckt, den Wasserspiegel der Blase möglichst spät jene Partie des Blasenteiles erreichen zu lassen, deren Reiz Blasenkontraktionen auslöst.

Von mechanischen Verschlußvorrichtungen der Urethra sei hier die Klemme von *Blum*[36]) erwähnt. Dieselbe soll nach dessen Angaben gute Dienste bei Knaben leisten. Wir jedoch haben zweimal Ödem des Praeputiums bei Klemmebehandlung beobachtet, so daß wir von dieser mehr originellen als praktischen Methode wieder abgekommen sind.

Plato[42]) empfiehlt neuerdings ein Urinal, das ursprünglich aus rein wirtschaftlichen Gründen verordnet, sich in einer größeren Anzahl von Fällen auch als Heilmittel erwiesen hat. Der Erfolg beruht ausschließlich auf der suggestiven Wirkung des Urinals. Die Kinder werden selbstsicherer und damit willensstärker aus dem Gefühl heraus, „daß nichts passieren" kann. Verf. empfiehlt speziell den Apparat „Wota". Diese Behandlung ist auch eine Art Erziehung des Willens, eine Kräftigung desselben.

Hermann hat gute Resultate gesehen, wenn er die enuretischen Kinder zu einer bestimmten Stunde urinieren ließ und außerdem während des Miktionsaktes den Harnstrahl willkürlich unterbrechen und wieder öffnen ließ. Wieder eine Erziehungsmaßnahme der Enuretiker.

Endlich hat *Zappert*[38]) die Einrichtung von Heimen und Ferienkolonien für unheilbare Enuretiker vorgeschlagen, um ihre Existenz erträglicher zu gestalten. Er empfiehlt, für solche Heime Enuretiker-

betten nach *Ries*[41]) zu verwenden. Diese Riesschen Betten sind Betten mit einem offenen Mittelteil, das durch eine, aus imprägniertem Holz gebildete, ein Uringlas enthaltende Einsenkung ersetzt ist. Es fragt sich nur, ob die Enuretiker geneigt sind, durch Aufsuchen derartiger Heime ihr Leiden öffentlich zu machen und an den Pranger zu stellen.

Zusammenfassung.

Kurz zusammengefaßt lauten die Ergebnisse der Bearbeitung unserer 54 Bettnässerkrankengeschichten folgendermaßen:

1. Die Enuresis infantum ist eine Krankheit, bei der weder organische Erkrankungen des Nervensystems noch des Urogenitalsystems als Ursache ernsthaft in Frage kommen können. Man faßt sie wohl am richtigsten auf als eine funktionelle Neurose des Miktionsapparates, bedingt durch Ausbleiben der regulierenden cerebralen Impulse.

2. Die Enuresis infantum entsteht meistens auf dem Boden einer neuropathischen Anlage, auf einem angeborenen selten erworbenen Zustande von Minderwertigkeit des Zentralnervensystems. Wir erblicken in dieser neuropathischen Anlage die wesentliche Ursache der Enuresis und glauben, daß es sich bei der konsekutiven funktionellen Neurose des Miktionsapparates um eine mangelhafte Regulierung der sympathischen und spinalen Blasenzentren durch die cerebralen handelt.

3. Bloß in schwersten, ganz unheilbaren Fällen ist vielleicht eine lokale nervöse Minderwertigkeit des Urogenitalsystems (*Zappert*) als Teilerscheinung dieser allgemeinen nervösen Minderwertigkeit anzunehmen gestattet.

4. Familiäres und hereditäres Auftreten der Enuresis infantum ist mehrfach beobachtet worden, ohne daß sich daraus Schlüsse auf eine andere Ätiologie des Leidens ziehen lassen.

5. Sehr häufig wird ferner bei der Enuresis infantum verminderte Intelligenz gefunden, was ebenfalls für den namhaft gemachten überwiegenden Einfluß primärer cerebraler Hemmungen zu sprechen scheint.

6. Sehr wichtig für das Eintreten der Enuresis sind Erziehungsmängel, spez. Fehlen der mütterlichen Erziehung und Pflege. Mehr als die Hälfte unserer 54 Enuretiker des Baseler Kinderspitals sind ohne Mutter erzogen worden. Die Erziehung betrachten wir als den wichtigsten Faktor sowohl im negativen Sinne hinsichtlich der Entstehung, wie im positiven Sinne hinsichtlich der Therapie.

7. Dabei verstehen wir unter Erziehung die Aktivierung der normal gebildeten, aber mangelhaft funktionierenden zentrifugalen und zentripetalen Reflexbahnen, welche die zum willkürlichen rechtzeitigen Miktionsakt nötigen Impulse vom cerebralen Miktionszentrum zu den spinalen und sympathischen Blasenzentren aussenden und eben solche Impulse von diesen letzteren und von der Blasenschleimhaut selbst

empfangen, ja unter Umständen auch die Aktivierung des ungenügend trainierten (erzogenen) cerebralen Miktionszentrums selbst.

8. Zwang zu systematischer, willkürlicher Blasenentleerung auch während der Nacht (ein- bis mehrmaliges Wecken bis zum vollständigen Wachsein) erfüllen nach unseren Erfahrungen diese Forderung auf die zweckmäßigste, einfachste und sicherste Weise.

9. Aus dem Gesagten ergibt sich, daß die richtige Therapie der Enuresis stets nur eine psychische, auf dem Umwege über das Zentralnervensystem eingreifende sein kann, und daß alle die vielen äußerlich applizierten Heilmittel und Heilprozeduren sowie die medikamentöse Therapie im Grunde wohl nur mittels ihrer psychogenen, suggestiven Komponente wirksam sind.

Zum Schlusse gestatte ich mir, Herrn Prof. Dr. *Wieland* für die Anregung zu dieser Arbeit, das Interesse und die Förderung, die er ihr angedeihen ließ und die gütige Überlassung des Materials meinen aufrichtigsten Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Bing*, Kompendium der topischen Gehirn- und Rückenmarkdiagnostik. St. 72. — [2]) *Frankl-Hochwart* und *Zuckerkandl*, Die nervösen Erkrankungen der Blase. 1898. — [3]) *Zappert*, Enuresis. 1920. — [4]) *Trousseau*, Med. Klin. 1865. — [5]) *Dittel*, Wien. med. Jahrb. 1872. — [6]) *Ultzmann*, Wien. Klin. 1879; Zentralbl. f. Kinderheilk. 1877/1878. — [7]) *Guyon*, Vorlesungen über Krankheiten der Harnwege. 1897. — [8]) *Guinon*, Thèse de Paris 1889. — [9]) *Janet*, Thèse de Paris 1890. — [10]) *Oberländer*, Berl. klin. Wochenschr. 1889. — [11]) *Cullière*, Arch. internat. de neurol. 1896. — [12]) *Thiemich*, Berl. klin. Wochenschr. 1901. — [13]) *Pfister*, Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. 1904. — [14]) *Reinach*, Über Pollakisurie und Enuresis im Kindesalter. 1903; Jahrb. f. Kinderheilk. 58. — [15]) *Heubner*, Lehrbuch für Kinderheilkunde. S. 197. — [16]) *Feer*, Lehrbuch der Kinderheilkunde. — [17]) *Suter*, Erkrankungen der Harnblase. Handbuch der inneren Medizin von Mohr und Staehelin. S. 49. — [18]) *Oppenheim*, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. S. 1489. — [19]) *Niemann*, Kinderheilkunde. S. 77. — [20]) *Galewsky*, Münch. med. Wochenschr. 1918, S. 1089. — [21]) *Weber*, Münch. med. Wochenschr. 1918, S. 1089. — [22]) *Henoch*, Lehrbuch der Kinderkrankheiten. — [23]) *Kaufmann*, Handbuch Penzoldt-Stinzing S. 7. — [24]) *Kalischer*, Erkrankungen der weiblichen Harnröhre und Blase. 1898. — [25]) *Fuchs*, Wien. med. Wochenschr. 1909. — [26]) *Lewandowsky*. Handbuch der Neurol. (Spina bifida). — [27]) *Rothfeld*, Wien. klin. Wochenschr. 1917. — [28]) *Feer*, Schweiz. med. Wochenschr. 1923, Nr. 24, S. 585. — [29]) *Bing*, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 1921. — [30]) *Kassowitz*, Praktische Kinderheilkunde. 1910, S. 619. — [31]) *Fuchs* und *Gross*, Wien. klin. Wochenschr. 1916. — [32]) *Schwarz, O.*, Wien. klin. Wochenschr. 1915. — [33]) *Zondek*, Berl. klin. Wochenschr. 1918, Nr. 21, S. 503. — [34]) *Bossmann*, Zur Frage des familiären Auftretens der Spina bifida und Enuresis. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 74, 343. 1922. — [35]) *Schwarz*, Über funktionelle Blasenstörungen. Wien. med. Wochenschr. 1922, Nr. 28. — [36]) *Blum*, Wien. klin. Wochenschr. 1917. — [37]) *Nesnera*, Wien. klin. Wochenschr. 1918. — [38]) *Zappert*, Klin. Wochenschr. 1922. — [39]) *Nobel*, Zeitschr. f. Kinderheilk. 22. — [40]) *Thompson*, Fälle von Enuresis noct. und ihre Behandlung. (Breat. J. Childrens Diseases 1922, Nr. 19.) — [41]) *Ries*, Münch. med. Wochenschr. 1908. — [42]) *Plato*, Dtsch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 12. — [43]) *Pototzky*, Die Camphertherapie in der Enuresis. Dtsch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 22, S. 730.

Einige Betrachtungen zum deutschen und preußischen Beamtenrecht.

Von

Prof. Dr. **A. H. Hübner.**

(Aus der Klinik für psych. u. Nervenkranke der Univ. Bonn [Geh. Rat *Westphal*].)

(*Eingegangen am 14. Dezember 1923.*)

So einheitlich die deutsche Gesetzgebung bezüglich des Straf- und Zivilrechtes ist, so verschiedenartig ist sie bezüglich des Beamtenrechtes. Wir finden in dem Abschnitt „Gemeinschaftsleben" der neuen Reichsverfassung vom 11. VIII. 1919 eine Reihe von diesbezüglichen Bestimmungen. Daneben gibt es andere, in denen die Regelung weiterer Teile des Beamtenrechtes für die Zukunft in Aussicht gestellt wird.

Zahlreiche Einzelheiten des Beamtenrechtes mußten bisher und werden auch in Zukunft von den einzelnen Bundesstaaten geordnet werden. Wir haben infolgedessen neben dem Reichsrecht noch Sondergesetze in Preußen, Bayern, Thüringen und anderen „Ländern".

Es ist nicht verwunderlich, daß bei diesen komplizierten Rechtsverhältnissen der Wunsch laut geworden ist, das Beamtenrecht wenigstens in seinen Grundzügen von Reichs wegen zu regeln. *Potthoff*[1]) hat sich zu dieser Frage erst kürzlich geäußert. *Friedrich Wolfstieg*[2]) hat in einer kurzen und übersichtlichen Zusammenstellung der geltenden Reichsgesetze gleichfalls den Wunsch nach reichsgesetzlicher Regelung ausgesprochen und dabei besonders die Frage der Anstellung und des Disziplinarrechtes hervorgehoben. Der Allgemeine Deutsche Beamtenbund hat sogar einen Entwurf eines solchen Gesetzes durch seinen Rechtsausschuß anfertigen lassen. Preußen läßt außerdem gegenwärtig einen vorerst noch vertraulichen Vorentwurf eines preußischen Beamtengesetzes von verschiedenen Beamtenverbänden und Sachverständigen begutachten.

Jeder von uns, der eine Reihe von Jahren die psychiatrische Sachverständigentätigkeit ausgeübt hat, wird der allgemeinen Anschauung, daß der gegenwärtige Zustand nach jeder Richtung hin unbefriedigend

---

[1]) *Potthof*, Grundfragen des künftigen Beamtenrechtes. Verlag des A.D.B. Berlin 1923.

[2]) *Wolfstieg*, Beamtenreichsrecht. Carl Heymann, Berlin 1921.

ist, zustimmen. Er wird aber ebensosehr auch, wenn er sich mit der bisher erwachsenen Literatur beschäftigt, erkennen müssen, daß die ärztlichen Gesichtspunkte, deren es im Beamtenrecht unzweifelhaft viele gibt, bisher wenig erörtert worden sind. Es ist deshalb wohl berechtigt, daß dieses Thema in einer psychiatrischen Gesellschaft zur Erörterung gestellt wird[1]).

Der Zweck der nachstehenden Überlegungen soll der sein, dem zukünftigen Gesetzgeber Material von ärztlicher Seite zuzuführen, ohne daß wir heute unsere Wünsche schon in bestimmten Thesen zusammenfassen wollen.

Die Erfahrungen, auf die ich mich stütze, sind vorwiegend in Preußen gewonnen. Sie umfassen 65 Gutachten, die ich in den letzten Jahren sämtlich *selbst* erstattet habe. Ich habe es absichtlich vermieden, andere Fälle mit zu verwerten.

Bemerkenswert ist, daß 27% der Begutachteten Eisenbahnbeamte, 18% Lehrer, 8% Richter und ebensoviel Polizeibeamte waren.

Die Beamten der übrigen Behörden stehen zahlenmäßig hinter den genannten Gruppen zurück. —

Für unsere weiteren Überlegungen wichtig ist ferner die Feststellung, daß vom klinischen Standpunkte aus selten die echten Psychosen und die organischen Erkrankungen des Zentralnervensystems Gegenstand der Erörterung waren; vielmehr handelte es sich vorwiegend um die Grenzfälle, d. h. um die Psychopathen, Querulanten, Neurotiker, Arteriosklerotiker, Apoplektiker, Senilen und ähnliche Persönlichkeiten.

Den Arzt interessiert von dem Beamtenrecht in erster Linie die Frage der Anstellung, der dienstlichen Verwendbarkeit, der Versetzung in den Ruhestand wegen Alters, Krankheit und aus anderen Gründen, die eng damit zusammenhängende Frage der Zwangspensionierung, das Disziplinarverfahren und schließlich die Wiederaufnahme eines solchen Verfahrens.

I. Anstellung.

a) Es ist im allgemeinen schon jetzt Gepflogenheit, daß der Anstellung eine Untersuchung auf Diensttauglichkeit vorangeht[2]). Gesetzlich festgelegt ist diese nicht. Das ist für die Zukunft, wenigstens soweit es die überwiegende Mehrzahl aller Beamten anlangt, nachzuholen, und zwar nicht allein für die Betriebsbeamten, sondern auch für andere, damit die feste Anstellung von ungeeigneten Elementen vermieden wird.

Unter meinem Material befindet sich eine zirkuläre Lehrerin, ein zirkulärer Landgerichtsrat und ein dipsomanischer Kreisausschußsekretär, die alle drei

[1]) Der Vortrag sollte auf der Jahresversammlung des Deutschen Vereins für Psychiatrie in Jena gehalten werden. Infolge Reiseschwierigkeiten war das dem Verf. aber nicht möglich.

[2]) Zu diesem Kapitel vgl. *Braehmer*, Ärztl. Sachverst.-Zeit. 1902, S. 10.

fest angestellt waren und infolge ihres Leidens, das sich sicher schon vor ihrer Anstellung geäußert hatte, sehr frühzeitig pensioniert werden mußten.

Der letztgenannte Beamte war sich, als er sich um eine neue Stellung bewarb, seiner Krankheit und ihres Einflusses auf den Dienst durchaus bewußt. Er verschwieg seine gesamte medizinische Vergangenheit jedoch, wurde angestellt und kämpfte nachher, als es an der neuen Stelle nicht ging, um die Gewährung einer Pension.

Die Anstellung solcher Persönlichkeiten ist nur dadurch möglich, daß die Patienten frühere Krankheiten und Anstaltsaufenthalte direkt verschweigen.

Es bleibt deshalb zu erwägen, ob in dem zukünftigen Beamtenrecht nicht zweckmäßigerweise in Anlehnung an die §§ 119 und 123 BGB. eine Bestimmung aufgenommen wird, daß die Anstellung eines Beamten, der vorsätzlich solche Tatsachen verschweigt oder falsch darstellt, deren Kenntnis seine vorgesetzte Behörde von der Anstellung abgehalten hätte, anfechtbar ist.

Man muß sich allerdings klar sein, daß eine derartige Bestimmung nur dann Wert hat, wenn die zuständigen Medizinalbeamten die Anamnese auch mit der nötigen Genauigkeit erheben. Es wird deshalb gut sein, in besonderen Erlassen die wichtigsten Gesichtspunkte, die dabei zu beachten sind, zusammenzustellen.

b) Bei dem Kapitel Anstellung ist auch noch einer Sondergruppe zu gedenken, nämlich der Gerichtsassessoren. Wenn ein Assessor, der nicht angestellt werden kann, nicht freiwillig aus dem Justizdienst ausscheidet, so kann er in Preußen nach geltendem Recht nur auf dem Wege des Disziplinarverfahrens oder dem der Zwangspensionierung entfernt werden.

Ich habe bei einer solchen Zwangspensionierung, die einen Querulanten betraf, gutachtlich mitgewirkt.

Zur Vermeidung solcher umständlichen und kostspieligen Verfahren ist eine Bestimmung notwendig, durch die dem Justizminister das Recht verliehen wird, die Entlassung des Assessors aus dem Justizdienste zu verfügen.

II. Dienstliche Verwendung.

Wenn der Beamte in einer bestimmten staatlichen Stellung angestellt ist, dann kann er verlangen, daß man ihn nur in solchen Positionen beschäftigt, die seinem Dienstrange entsprechen und mit dem Diensteinkommen seiner Besoldungsgruppe ausgestattet sind. Dieser Grundsatz gilt in dem geltenden Recht. Soweit ich sehe, ist er auch in § 129 der Reichsverfassung ausgesprochen.

Ich habe nun Fälle gesehen, wo der Beamte infolge von Krankheit zwar außerstande war, die seiner Klasse obliegenden dienstlichen Verrichtungen auszuführen, wohl aber noch in der Lage war, einfachere Arbeiten zu leisten. Aus persönlichen Gründen hegten die Beamten den Wunsch, im Dienst zu bleiben.

Angesichts solcher Fälle erhebt sich die Frage, ob man die Möglichkeit der Rückversetzung in eine niedrigere Beamtenkategorie auf Antrag des Betroffenen schaffen soll.

Generell kann das aus verwaltungstechnischen Gründen nicht geschehen. Ich weiß z. B., daß einzelnen Behörden, wie der Eisenbahn, die Unterbringung derartiger minder Leistungsfähiger häufig unmöglich ist.

Andererseits halte ich es für richtig, da, wo es angängig ist, dem Gesuch des Beamten zu entsprechen.

Allzuoft werden diese Fälle nicht vorkommen. Unter meinem Material fanden sich drei.

Einmal hinderte eine syphilitische Halbseitenlähmung den Beamten im Betriebsdienst weiter tätig zu sein, während er Bureaudienst zu leisten vermochte. Da gab es aber keine seinem Dienstrang entsprechende Stelle.

In dem zweiten Falle versagte ein konstitutionell Depressiver mit viel Hemmungen, als er befördert und mit einem Aufsichtsposten betraut wurde.

Auch bei anderen endogen Nervösen und Neurotikern kämen solche Rückpatentierungen evtl. in Betracht.

III. Versetzung in den Ruhestand.

Es gibt im bisherigen Recht zwei Gründe, aus denen die Versetzung in den Ruhestand erfolgen kann, nämlich a) die Erreichung der Altersgrenze und b) dauernde Dienstunfähigkeit.

Zu beiden Punkten ist ärztlicherseits einiges zu sagen:

a) Altersgrenze.

Wenn ein Beamter in Preußen vor Erreichung der Altersgrenze ausscheiden will, dann bezieht er keine Pension, es sei denn, daß er wegen Taubheit, Blindheit oder sonstiger Gebrechen oder wegen Schwäche seiner körperlichen oder geistigen Kräfte als dauernd dienstunfähig zu bezeichnen ist.

Fast regelmäßig wird in solchen Fällen der Versuch gemacht, auf Grund von „Nervosität“, Arteriosklerose u. ä. Leiden die Bescheinigung der dauernden Dienstunfähigkeit zu erlangen.

Daß auch der beamtete Arzt derartigen Patienten gegenüber in einer schwierigen Lage ist, wissen wir alle. Auch dann, wenn man keine objektiven Symptome findet, können die subjektiven Beschwerden wirklich vorhanden sein und die Dienstfähigkeit beeinträchtigen. Andererseits brauchen deutliche objektive Erscheinungen noch keineswegs dauernde Dienstunfähigkeit zu bedingen.

Weil die Sachverständigentätigkeit in solchen Fällen so außerordentlich schwierig ist, darum ist der von verschiedenen Seiten gemachte Vorschlag, jedem Beamten möge nach 10—15jähriger Dienstzeit das Recht verliehen werden, sich mit der seinem Dienstalter entsprechenden Pension in den Ruhestand versetzen zu lassen, wohl erwägenswert, zum mindesten für besondere Fälle. Was ich darunter verstehe, mag die nachstehende Beobachtung zeigen.

Der technische Sekretär X. aus D. heiratet mit 52 Jahren die Inhaberin eines Modewarengeschäftes aus Y. Am Wohnorte seiner Frau, an den dieselbe durch das Geschäft gebunden war, konnte er dienstlich keine Verwendung finden. Er suchte infolgedessen unter Berufung auf neurasthenische Beschwerden seine Versetzung in den Ruhestand nach. Da er als dauernd dienstunfähig ärztlicherseits nicht bezeichnet werden konnte, ergab sich der kuriose Zustand, daß die Neuvermählten vom ersten Tag ihrer Ehe ab getrennt lebten und daß eine Änderung nicht eher eintreten konnte, bis entweder der Mann nach mehr als 20jähriger einwandfreier Dienstzeit ohne Pension ausschied oder die Frau das gutgehende Geschäft aufgab. Beides ist in diesen schwierigen Zeiten eine unbillige Härte.

Wenn man die Möglichkeit der vorzeitigen Versetzung in den Ruhestand auf solche besonderen Fälle beschränkte, in denen dem Beamten aus dem weiteren Verbleiben im Dienst ein unbilliger Nachteil erwüchse, dann würde ein grundsätzliches Bedenken, das gegen eine derartige Bestimmung erhoben werden könnte, erheblich verringert werden, nämlich die Befürchtung, daß der Gedanke des Berufsbeamtentums dadurch eine Schädigung erfahren könnte.

b) Dauernde Dienstunfähigkeit.

Zu den bei der Anwendung schwierigsten Begriffen, die das geltende Preußische Recht enthält, gehört der der „dauernden" Dienstunfähigkeit.

Da, wo es sich um eine progressive Paralyse, eine Schizophrenie, eine senile Störung, um Tabes, multiple Sklerose u. a. chronische Nervenkrankheiten handelt, liegen die Verhältnisse meist einfach.

Schon bei den endogen Nervösen, Hypochondern, Arteriosklerotikern beginnen aber die Schwierigkeiten. Wann kann man bei ihnen von „dauernder" Dienstunfähigkeit reden? *v. Rheinbaben* [1]) spricht sich in Anlehnung an Beschlüsse des Staatsministeriums dahin aus, die Krankheit müsse derart sein, daß sie Aussicht auf Besserung überhaupt nicht oder doch für absehbare Zeit nicht biete. Auch wenn die Möglichkeit der Wiederherstellung eine lediglich denkbare und völlig ungewisse sei, könne dauernde Dienstunfähigkeit angenommen werden. Dasselbe besagt die andere Definition [2]), welche sich in der Literatur findet, daß ein bestimmter naher Zeitpunkt nicht angegeben werden könne, an dem eine Wiederherstellung der Dienstfähigkeit zu erwarten sei.

Gehen wir einen Schritt weiter und nehmen wir die periodisch sich äußernden Krankheiten (Epilepsie, Hysterie, manisch-depressives Irresein, letzteres namentlich in seinen „milden Formen"), so muß dem Begriff „dauernde" Dienstunfähigkeit Gewalt angetan werden, wenn man ihn auf diese Fälle anwenden will.

Noch komplizierter werden die Verhältnisse, sobald man eine Reihe von Sonderfällen mitberücksichtigt, auf die an der Hand von Beispielen näher eingegangen werden soll:

---

[1]) *v. Rheinbaben*, Preußisches Disziplinargesetz. Berlin 1911.

[2]) *Hübner*, Forensische Psychiatrie. Bonn 1914. S. 338.

I. a) Die Lehrerin A. tat 18 Jahre lang, ohne aufzufallen, Dienst. Dann bekam sie eine Melancholie, derentwegen sie 6 Monate dem Dienst fernblieb. In den folgenden 4 Jahren war sie durchschnittlich ein halbes Jahr melancholisch und dienstunfähig. Während der anderen Hälfte des Jahres füllte sie ihre Stelle aus.

Hier liegen die Verhältnisse so, daß mit weiteren Rückfällen so gut wie sicher zu rechnen ist, andererseits kann man nicht sagen, daß die A. „dauernd" dienstunfähig ist.

In der Schule, an der sie tätig war, störte sie den Dienstbetrieb durch das mehrmonatige Fernbleiben ganz erheblich.

b) Die Lehrerin B. leidet an Basedow und Hysterie. Seit mehreren Jahren erteilt sie nicht die volle Stundenzahl von 20—24, sondern nur 12—16 Stunden. Dazu kommt, daß ihr Unterricht, wenn sie sich schlecht fühlt, minderwertig ist.

Hier handelt es sich um eine nur teilweise dienstfähige Beamtin.

c) Ähnlich lagen die Verhältnisse bei dem Schutzmann C., der wegen hypochondrischer Neurose mit krankhafter Reizbarkeit unfähig zum Straßendienst geworden war. Innendienst konnte er verrichten.

d) Bekannt sind ferner die unter meinem Material mehrfach vertretenen Typen, die zwar den eigentlichen Dienst im großen und ganzen leisten, aber infolge krankhaften Mißtrauens oder querulatorischer Neigungen sich in den Beamtenkörper nicht einfügen, oder häufig mit Behörden und Publikum Differenzen bekommen.

Allen diesen Fällen gemeinsam ist der Umstand, daß die Krankheit einen *geordneten* Dienstbetrieb unmöglich macht. Sind diese Beamten nun dauernd dienstunfähig? Ihr weiteres Schicksal gibt darüber Aufschluß.

Die A. wurde pensioniert, studierte dann, wurde aber zum Oberlehrerinnenexamen nicht zugelassen und unterrichtete aushilfsweise an verschiedenen Stellen. meist nicht länger als einige Monate. Nach der Pensionierung war sie zunächst $2^1/_2$ Jahre frei von ernsteren melancholischen Attacken. In geordneter Weise konnte sie aber auch dann ihrem Beruf nicht nachgehen.

Das beweist, daß die Pensionierung zu Recht erfolgt ist.

Die B. ist heute noch im Dienst, sie ist aber eine minderwertige Arbeitskraft. die durchgeschleppt wird.

C. wurde in den Ruhestand versetzt. Bei der Stadtverwaltung, von der er angestellt war, gab es noch mehr derartige minderwertige Beamte, so daß die Verwaltung sich der nicht voll dienstfähigen entledigen mußte, um den Betrieb aufrechtzuerhalten. Anderweitige Verwendung der Beamten war nicht möglich.

Wirft man die Frage auf, welche Gesichtspunkte für die Pensionierung solcher Beamten ausschlaggebend sein müssen, so ergeben sich drei, nämlich:

I. daß infolge der Krankheit ein geordneter Dienstbetrieb unmöglich ist, 2. eine Verwendung an anderer Stelle nicht angeht und 3. auch in Zukunft mit Rückfällen zu rechnen ist.

II. Eine Sonderstellung nimmt weiter eine Gruppe von Fällen ein, auf die ich jetzt eingehen muß.

Der Landgerichtsrat Dr. F. hatte als Assessor 1900 eine kurze Depression. 1918 erneute 9 Monate dauernde Depression mit Skrupulosität und Verarmungs-

vorstellungen, unter deren Einfluß er ohne Grund ein wertvolles Haus für einen niedrigen Preis verkaufte. Ende 1919 Zustand gesteigerter Betriebsamkeit. F. verfaßte viel Zeitungsartikel, spekulierte wild, bekam mit seinem Bankier Differenzen, so daß er denselben mit der Hundepeitsche bedrohte. 1920 neue Depression. Mit Ausnahme zweier 6wöchiger Sanatoriumsaufenthalte während der Depressionen hat F. Dienst als Beisitzer in einer Zivilkammer getan. Dezember 1920 auf seinen Antrag pensioniert.

Hier liegen die Verhältnisse sehr kompliziert. Es kann keinem Zweifel unterliegen, daß F. zeitweise (und zwar mehrere Male und wochenlang) in einem Zustande Dienst getan hat, in dem er beschränkt geschäftsfähig oder sogar geschäftsunfähig war. Die Urteile, an denen er in jener Zeit mitgewirkt hat, wären also unter Umständen gemäß § 579 Abs. 1 ZPO. angreifbar.

F. gehört zu jenen Zirkulären, bei denen die einzelnen Krankheitsphasen sich nicht scharf von den gesunden Zeiten abheben. In den letzten Jahren schwankte sein Zustand hin und her, wobei aber das Leiden immer nur für kurze Zeit Sanatoriumsbehandlung nötig machte. Daß auch in Zukunft vorübergehend eine mehr oder minder erhebliche Einschränkung der Geschäftsfähigkeit eingetreten wäre, ist sicher. Andererseits hatte F. bis zu seiner Pensionierung mit geringfügigen Unterbrechungen Dienst getan.

In solchen Fällen treffen die unter 1 gegebenen Voraussetzungen gleichfalls in vollem Umfange zu. Es kommt noch hinzu, daß unter Umständen auch wichtige öffentliche Interessen in grober Weise verletzt werden. Wenn z. B. einmal gegen Urteile, die unter Mitwirkung des betreffenden Richters zustande gekommen sind, die Nichtigkeitsklage erhoben würde!

Daß solche Fälle nicht etwa ganz vereinzelt vorkommen, geht daraus hervor, daß sich unter meinem Material drei Richter der gleichen Art finden.

III. Eine schwerwiegende Verletzung öffentlicher Interessen liegt auch in dem nachstehend beschriebenen Fall vor:

Die Lehrerin D. bekommt in Abständen von 1—3 Jahren hypomanische Zustände, in denen sie sich auffallend kleidet, sich in Herrengesellschaft sehr frei benimmt (grobe sexuelle Exzesse sind nicht nachgewiesen) und vor allen Dingen im Unterricht (Mittelklasse einer Töchterschule) jede Gelegenheit benutzt, um erotische Gespräche zu führen und die ihr anvertraute Jugend sexuell aufzuklären; letzteres in einer recht bedenklichen Form. In den freien Zeiten ist sie zurückhaltend und dezent.

Ein Disziplinarverfahren würde meiner Ansicht nach mit Freisprechung gemäß § 51 StGB. enden. „Dauernd“ dienstunfähig im Sinne des geltenden Rechts ist sie nicht. Als Erzieherin junger Mädchen ist sie unmöglich.

Wenn es eine Bestimmung gäbe, nach der die Versetzung in den Ruhestand erfolgen müßte, wenn ein Beamter durch sein auf Krank-

heit zurückzuführendes Verhalten in und außer Dienst öffentliche Interessen in grober Weise verletzt, würde man diesen Fall am ehesten gerecht werden.

IV. Wir kommen jetzt zu einer letzten Gruppe, nämlich den gemäß § 51 StGB. Freigesprochenen.

Im geltenden Recht haben diese Beamten viele Schwierigkeiten gemacht, denn wenn sie freigesprochen waren, behaupteten sie nicht selten, daß sich inzwischen ihr Zustand so gebessert hätte, daß eine Wiederholung der strafbaren Handlung ausgeschlossen sei. Sie erklärten sich auch für dienstfähig und widersetzten sich der Zwangspensionierung mit allen Mitteln.

Andererseits waren die Delikte, die sie begangen hatten, derart, daß sie als Beamte im Dienst — namentlich als Vorgesetzte — unmöglich waren.

Aus meinem Material erwähne ich z. B.:

2 Notare (Degeneration und Alkoholismus) — Unterschlagungen und Urkundenfälschungen.
1 Postdirektor (Arteriosklerose) — Diebstahl.
1 Postsekretär (Verschrobenheit und reaktive Psychose) — Unterschlagungen.
1 Eisenbahnbeamter (Melancholie) — Unterschlagungen.
1 Schutzmann (pathologischer Rausch) — Körperverletzung.
1 Studienrat (zirkuläres Irresein) — Unzucht mit Kindern.

Hinzufügen könnte ich noch einen Landgerichtsrat, der während eines schizophrenen Schubes ein Strafverfahren gegen seine Wirtin wegen Kuppelei veranlaßte. Dieser Mann, ebenso wie der Studienrat, ist heute noch im Amt, weil der Nachweis der dauernden Dienstunfähigkeit Schwierigkeiten bereitet.

Wenn solche Fälle auch nicht häufig vorkommen, so verlangen sie doch besondere Berücksichtigung im Gesetz. Man muß allerdings noch eine Einschränkung machen.

Es gibt geringfügige Straftaten, bei denen sowohl die Verurteilung, wie die Freisprechung die Fortsetzung des Beamtenverhältnisses nicht ausschließt. Es würde also noch festzustellen sein, bei welchen Delikten ein gemäß § 51 StGB. Freigesprochener pensioniert werden *muß*. Der allgemeine Gesichtspunkt, mit dem die vorhandenen Schwierigkeiten zu überwinden wären, könnte z. B. der sein, daß Pensionierung erfolgen *muß*, wenn die Tat, von einem Zurechnungsfähigen begangen, im Disziplinarverfahren Dienstentlassung zur Folge haben würde. Anders ausgedrückt: Wegen der Straftaten, die beim Zurechnungsfähigen mit Dienstentlassung bestraft werden, wird der gemäß § 51 Freigesprochene zwangsweise pensioniert.

Ich bin mir wohl bewußt, daß gegen diese Lösung grundsätzliche Einwände erhoben werden können, namentlich der, daß eine in krankhafter Störung der Geistestätigkeit (§ 51) begangene Handlung „nicht vorhanden“ ist und deshalb keine Rechtsnachteile für den Täter bringen

darf. Ich glaube aber, daß dieser Standpunkt veraltet und zu theoretisch ist. Dem modernen Rechtsempfinden entspricht er wohl nicht mehr. Die Entwürfe zu dem künftigen Strafrecht haben ihn jedenfalls verlassen. Dasselbe kann deshalb auch im künftigen Beamtenrecht geschehen.

Aus den vorstehenden Ausführungen ergibt sich, daß mit der kurzen Formel „sobald der Beamte dauernd unfähig geworden ist, die Pflichten seines Amtes zu erfüllen", gerade diejenigen Fälle, welche in der Praxis die größten Schwierigkeiten bereiten, nicht vollständig getroffen werden. Es würde, glaube ich, die Anwendung des Gesetzes wesentlich erleichtern, wenn jene Formel in eine Reihe von Einzelbestimmungen aufgelöst würde.

Noch ein Punkt ist zur Frage der Versetzung in den Ruhestand zu erwähnen.

Es gibt Beamte, die der Feststellung ihres Gesundheitszustandes alle erdenklichen Hindernisse in den Weg legen, weil sie fürchten, daß sie in den Ruhestand versetzt werden sollen. Namentlich sind es Beamte, deren Geisteszustand untersucht werden soll.

Es wäre erwünscht, wenn in dem neuen Gesetz unzweideutig zum Ausdruck gebracht würde, daß der Beamte *verpflichtet* ist, sich auf Anordnung der dienstberechtigten Behörde einer Krankenhaus- oder Anstaltsbeobachtung zu unterziehen.

Ich habe bereits an anderer Stelle[1]) nachgewiesen, daß eine derartige Bestimmung notwendig ist. Eine Behörde muß unter allen Umständen die Möglichkeit haben, einen Betriebsbeamten (z. B. Lokomotivführer), Richter u. a. untersuchen bzw. in einer Anstalt beobachten zu lassen.

Bedenken gegen eine solche Forderung sind heute nicht mehr zu erheben, denn materieller oder gesundheitlicher Schaden kann dem Beamten aus einer Anstaltsunterbringung nicht erwachsen. In der Reichsversicherungsordnung ist sie bereits eingeführt und bei unfallverletzten Beamten ist sie gleichfalls vorgesehen.

IV. Unerlaubtes Fernbleiben vom Dienst.

Von den Kranken, die in diesem Kapitel Erwähnung finden müssen, leidet der eine Teil an chronischem Alkoholismus, der andere betrifft Neurotiker und Psychopathen der verschiedensten Spielarten.

Vielfach wird die Diagnose „Erschöpfungszustand" gestellt, fast ausnahmslos zu Unrecht.

Bei einem Teil der in Betracht kommenden Beamten handelt es sich um minder Leistungsfähige, oft auch lediglich um Persönlichkeiten, die auf dienstlichen Ärger mit nervösen Störungen reagieren. Sie melden sich unter Vorlage eines ärztlichen Attestes krank. Ihre

[1]) Psychiatr.-neurol. Wochenschr. 1920. Dort findet sich auch eine einschlägige Entscheidung des Kammergerichts. Inzwischen ist eine andere, den entgegengesetzten Standpunkt vertretende Entscheidung ergangen.

angebliche Dienstunfähigkeit wird nachgeprüft. Der beamtete Arzt kommt zu dem Ergebnis, daß der Beamte nicht dienstunfähig ist; trotzdem bleibt er dem Dienst fern und es kommt so allmählich bis zu einem Disziplinarverfahren.

Häufig steht der Beamte dem Gutachten des Medizinalbeamten mißtrauisch gegenüber und fühlt sich auch von der Behörde bzw. einzelnen Vorgesetzten ungerecht behandelt.

Das bisherige Verfahren bei der Erledigung derartiger Streitigkeiten hat daran gelitten, daß die Behörde bzw. der einzelne Vorgesetzte Ankläger und Richter zu gleicher Zeit war. Die Absicht der preußischen Regierung, diese Differenzen von einem besonderen Dienstgericht schlichten zu lassen, wird dazu beitragen, das Vertrauen zu der getroffenen Entscheidung zu erhöhen.

Erwünscht ist allerdings zweierlei, nämlich einmal, daß die Entscheidungen rasch fallen, und zweitens, daß dem Beamten, der Unrecht bekommt, die Kosten des Verfahrens auferlegt werden, damit das Dienstgericht nicht wegen jeder Kleinigkeit und sozusagen mutwillig angerufen wird.

Ein strittiges Problem, das an dieser Stelle besprochen werden muß, ist die Frage, ob ein Beamter, der von dem Arzte seines Vertrauens attestiert bekommen hat, daß er zur Zeit dienstunfähig ist, als „ausreichend“ entschuldigt gelten kann, wenn er dem Dienst fernbleibt. Die Frage ist wohl zu bejahen, wenn der Arzt das Zeugnis in *vollständiger* Kenntnis der voraufgegangenen Geschehnisse ausgestellt hat.

Es kommt nach meinen Erfahrungen nicht ganz selten vor, daß Beamte die letzten Ursachen, derentwegen sie den Arzt aufsuchen, entweder ganz verschweigen oder so farblos darstellen, daß der Befragte sich der Tragweite seiner Entscheidung nicht voll bewußt wird, bisweilen direkt von falschen Voraussetzungen ausgeht[1]).

Der Beamte erregt durch seine unzutreffenden oder unvollständigen Angaben in dem Arzte einen Irrtum. Wenn er auf Grund eines solchen unrechtmäßigerweise erlangten Attestes dem Dienst fernbleibt, dann ist er nicht „ausreichend“ entschuldigt. Anders liegen die Verhältnisse, wenn der Beamte vollständige und wahrheitsgetreue Angaben gemacht hat und sich der Arzt über Schwere oder Natur der vorliegenden Erkrankung geirrt hat. Diesen rein medizinischen Irrtum kann man dem Beamten nicht anrechnen.

V. Dienstschadenersatz.

Wie das geltende Recht, so muß auch das künftige Beamtenrecht Bestimmungen über den Ersatz des Schadens enthalten, den ein Be-

[1]) Ich pflege deshalb solche Bescheinigungen, sofern ich sie überhaupt gebe, ausführlicher zu gestalten oder mir so genaue Notizen zu machen, daß die Möglichkeit der Aufklärung des wahren Sachverhaltes jederzeit gegeben ist.

amter bei Ausübung seines Dienstes an seiner (körperlichen oder geistigen) Gesundheit erleidet.

a) Für den Neurologen und Psychiater ist die aktuellste Frage zu diesem Kapitel die, ob man den reaktiven Krankheitszuständen, dem, was wir vor dem Kriege „traumatische Neurose" nannten, im Gesetz eine Sonderstellung geben soll.

Ich erinnere daran, daß einzelne Autoren [z. B. *Forster*[1])] diese Neurosen überhaupt nicht als Krankheiten ansehen. Auch *Löwenstein*[2]) hat sich neuerdings auf Grund seiner experimentellen Studien dahin ausgesprochen, daß die Hysterie keine Krankheit, sondern eine besondere Persönlichkeitsartung sei.

Allgemeiner anerkannt ist — vorwiegend auf Grund der Kriegserfahrungen — die Ansicht, daß ein Unfall bei einem nervös disponierten Menschen wohl vorübergehend — in der ersten Zeit nach dem Unfall — nervöse Störungen hervorrufen kann; wenn diese funktionellen Erscheinungen aber nicht rasch ausheilen, dann sind dafür Gründe maßgebend [*Reichard*[3])], die mit dem Unfall selbst nichts mehr zu tun haben (Prozeßverfahren, Begehrungsvorstellungen, unverständiges Verhalten von seiten der Umgebung, Furcht vor der Rückkehr in das Amt u. a. m.).

Nehmen wir die Erfahrung hinzu, daß die definitive Erledigung der Rechtsansprüche eines Verletzten meist auch die Neurose verschwinden läßt [*Julliard*[4])], und daß sofortige Abfindung nach dem Unfall Neurosen, die schon eingesetzt hatten, sehr schnell wieder zum Abklingen bringt [*Hübner*[5])], dann ergibt sich, daß die erwähnten Erscheinungen tatsächlich eine Sonderstellung einnehmen. In der Versicherungspraxis ist diese Tatsache auch bereits berücksichtigt. Es gibt eine ganze Reihe von Gesellschaften, die sowohl von der Tagesentschädigung wie von der endgültigen Entschädigung nur 50% zahlen, sobald es sich um eine Neurose handelt.

Wenn wir diese Erfahrungen auf das Beamtenrecht übertragen, so ergibt sich, daß ein Beamter, bei dem sich neurotische Erscheinungen nach einem Unfall einstellen und dauernd bestehen bleiben, so daß er schließlich pensioniert werden muß, keinen Anspruch auf das Unfallruhegehalt hat, denn die Tatsache, daß die neurotischen Symptomenkomplexe so lange bestehen blieben, beweist 1., daß er ein zu derartigen Reaktionen disponierter Mensch ist[6]) und 2., daß irgendwelche sonstigen, von der Behörde nicht vertretbaren Faktoren (s. o.) die Ausheilung hintangehalten haben. —

[1]) *Forster*, Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. 1919.

[2]) *Löwenstein*, Experimentelle Hysterielehre. Bonn 1923.

[3]) *Reichard*, Klin. Wochenschr. 1923, S. 1171.

[4]) *Julliard*, Rev. suisse des acc. du travail **17**, 97.

[5]) *Hübner*, Ärztl. Sachverst.-Zeit. 1922, H. 2.

[6]) Vgl. die Untersuchungen *Wollenbergs*, Jahresvers. der Südwestdeutschen Neurologen 1918.

b) Daß sich nach einem Unfall für kurze Zeit gewisse neurotische Erscheinungen einstellen können, soll nicht bestritten werden. Für ihre Beseitigung kann auch eine Heilbehandlung nötig sein. Über das aber, was im *Heilverfahren* an Kuren, Medikamenten, Stärkungsmitteln und Pflege *notwendig* ist, gehen die Ansichten anscheinend noch sehr weit auseinander.

Unter den von mir begutachteten Fällen war einer, in dem 3 Neurologen in einem gemeinsamen Gutachten einem Neurotiker, der anfangs neben den psychogenen auch leichte Kommotionserscheinungen gehabt hatte, für die nächsten 25 Jahre (!) alljährlich einen 6 monatigen Sanatoriumsaufenthalt (!) verordneten. Einem ca. 100 kg schweren Mann mit hysterischer Abasie waren etwa 5 Jahre lang Butter, Eier, Schinken, Wein und Kognak als Kostzulage, dazu eine Wohnung zu ebener Erde, ein besonderer Pfleger und tägliche Droschkenfahrten verschrieben worden. Derartige Verordnungen sind, Gott sei Dank, selten.

Daß man die Wirkung von Kuraufenthalten, Stärkungs- und Kräftigungsmitteln überschätzt, hat am deutlichsten der Krieg gezeigt. Unter den einfachsten Ernährungsbedingungen, zum Teil in primitiv eingerichteten Lazaretten wurden Erfolge erzielt, wie sie im bürgerlichen Leben bei Unfallneurotikern nicht erreicht werden, und zwar deshalb, weil die Einstellung der Patienten eine andere war. Wo der Gesundheitswille beim Kranken fehlt, nützen alle Kuren nichts.

Ich glaube, man geht nicht zu weit, wenn man die folgenden Thesen aufstellt:

1. Sanatoriums- und ähnliche Kuren haben nur bei besonders gutem Gesundheitswillen oder nach Erledigung aller schwebenden Rechtsfragen Zweck.

2. Besondere Kostzulagen, Stärkungsmittel u. ä. kommen nur bei wirklich Unterernährten für eine begrenzte Zeit in Betracht.

3. Bei Neurotikern sollte Dienstunfähigkeit höchstens für einige Wochen, niemals aber für viele Monate bescheinigt werden.

Zu Nr. 3 ist eine kurze Erläuterung nötig.

Es kommt bei einfachen Neurotikern öfters vor, daß der attestierende Arzt im ersten Attest gleich eine 6-monatige oder noch längere Dienstunfähigkeit bescheinigt. Der Patient schließt daraus, daß sein Leiden schwer ist. Das ist unerwünscht. Man kann, wenn einige Wochen der Ruhe zur Wiederherstellung der Dienstfähigkeit nicht ausgereicht haben, noch immer etwas zusetzen. —

c) Ein Kapitel, das schon seit Jahrzehnten die Forschung viel beschäftigt hat, ist das des ursächlichen Zusammenhanges zwischen Nervenleiden und Unfällen. Bis zum Kriege hat eine nicht geringe Zahl von Ärzten auf dem Standpunkt gestanden, daß in dubio zugunsten des

Kranken zu entscheiden sei, namentlich dann, wenn die Ätiologie des jeweils vorliegenden Leidens nicht genügend bekannt war.

So kam es, daß ursächliche Zusammenhänge oft auch bei solchen Leiden „mit Wahrscheinlichkeit“ anerkannt wurden, deren rein endogener Charakter inzwischen durch die Kriegserfahrungen unzweideutig nachgewiesen ist.

Ich habe mir, namentlich bei den organischen Gehirn- und Rückenmarkskrankheiten, deren pathologische Anatomie einigermaßen bekannt ist, stets die Frage vorgelegt, ob der im konkreten Falle in Betracht kommende Unfall das vorliegende Leiden hervorrufen konnte, und bin mit Hilfe dieser Fragestellung meist zu einem brauchbaren Ergebnis gekommen.

Gute Anhaltspunkte für die Beurteilung der hier in Betracht kommenden Krankheiten gibt auch die auf den Kriegserfahrungen beruhende Anleitung des Reichsarbeitsministeriums. —

d) Wenn von Dienstschäden die Rede ist, dann muß noch etwas anderes berücksichtigt werden:

Es gibt Betriebe, in denen zum mindesten einzelne Beamte und Angestellte Schädigungen ausgesetzt sind, die dauernd auf den Betreffenden einwirken und schließlich seiner Gesundheit Schaden zufügen.

Ich meine damit nicht die öfters behauptete und selten bewiesene Unterbringung in unhygienischen Diensträumen, sondern die eigentlichen Gewerbekrankheiten, denen in einzelnen Betrieben auch Beamte verfallen können.

Wenn ein Beamter infolge eines solchen Leidens *vorzeitig* dauernd dienstunfähig wird, dann verdient er eine erhöhte Pension (etwa nach den Grundsätzen, die bei Unfällen angewandt werden) wohl auch.

VI. Dienstgerichte und Dienststrafrecht.

Eine Neuerung wird das künftige Beamtenrecht bringen, nämlich die sog. Dienstgerichte.

Über ihre Zusammensetzung vermochte ich nichts in Erfahrung zu bringen. Meine persönliche Ansicht geht dahin, daß sie einen Fortschritt bedeuten, wenn sie hauptamtliche Institutionen werden, die mit Berufsrichtern besetzt sind. Von der Mitwirkung von ständig wechselnden Laienrichtern halte ich nichts. Ebensowenig sind die großen Kollegien, wie sie jetzt in Disziplinarsachen nichtrichterlicher Beamter tätig sind, geeignet, eine Einheitlichkeit in der Rechtssprechung zu gewährleisten.

Notwendige Vorbedingung für ein gutes Funktionieren der Dienstgerichte ist aber zweierlei, nämlich: Das Verfahren muß rasch durchgeführt werden können und die wesentlichsten Gesichtspunkte, nach denen es abläuft, müssen gesetzlich festgelegt werden, so daß die jetzt übliche Bezugnahme auf die Strafprozeßordnung fortfällt.

Ich denke mir das so, daß die geringfügigen Streitigkeiten durch einen Einzelrichter erledigt werden, der das Recht und die Möglichkeit hat, die Parteien und Zeugen kurzfristig zu laden, und rasch entscheidet. Berufung kommt bei Bagatellsachen im allgemeinen nicht in Frage. Ausnahmen sind besonders zu bezeichnen.

Für wichtigere Fälle, namentlich solche, in denen auf Dienstentlassung erkannt werden kann, ist das Gericht aus mehreren (3 oder 5) Richtern zusammengesetzt. Verteidiger werden zugelassen. Berufung an ein Oberdienstgericht ist möglich. Die Kosten zahlt die unterliegende Partei.

Wenn bei schwerwiegenden Dienstvergehen Freisprechung gemäß § 51 StGB. erfolgt, muß das gleiche Gericht im gleichen Verfahren entscheiden, ob der Beamte in den Ruhestand zu versetzen ist (s. o.).

Sehr erwünscht wäre es, wenn die Disziplinarvergehen genauer präzisiert werden könnten, als es im gegenwärtigen Preußischen Gesetz vom 21. VII. 1852 der Fall ist, und zwar nicht nur nach der Seite des Tatbestandes hin, sondern — wenigstens bei den schweren Vergehen — auch bezüglich der Höhe der Strafe.

Bei allen Disziplinarverfahren, die mit Dienstentlassung enden, muß die Möglichkeit der Wiederaufnahme des Verfahrens gegeben sein, wenn neue Tatsachen bekannt werden, die eine veränderte Beurteilung des Falles wahrscheinlich machen.

Zu erwägen bleibt schließlich auch, ob und unter welchen Bedingungen den vermindert Zurechnungsfähigen eine gewisse Sonderstellung im Disziplinarverfahren eingeräumt werden soll. Ich denke dabei z. B. daran, daß ihnen in den Fällen, wo auf Dienstentlassung erkannt werden muß, zur Erleichterung des Überganges in einen anderen Beruf, wenn ihr Verschulden ein geringeres ist, für bestimmte Zeit eine Pension gewährt würde.

VII. Schluß.

Die vorstehenden Ausführungen vermeiden es absichtlich, die Anregungen, welche sie bringen, in bestimmte Sätze zu fassen, denn der Verf. ist der Meinung, daß das einstweilen noch verfrüht wäre.

Jede gesetzgeberische Maßnahme muß heutzutage nicht allein auf ihre Zweckmäßigkeit und Durchführbarkeit, sondern ebensosehr darauf geprüft werden, ob sie nicht zu viel Kosten verursacht. Ist schon das erstere für den einzelnen sehr schwer, so trifft das in noch viel höherem Maße für die Kostenfrage zu.

Man kann überhaupt darüber streiten, ob die Gegenwart geeignet ist, unser Beamtenrecht neu zu regeln. Sicher ist, daß bei Vorlage eines Regierungsentwurfes ein heftiger Kampf innerhalb der Beamtenschaft entbrennen würde, und der muß vermieden werden.

Viel weniger bedenklich ist die rein wissenschaftliche Erörterung der Frage und die Beschaffung objektiven Materials. Letzteres ist der Zweck der vorstehenden Ausführungen.

Über die Schwankungen der psychischen Leistungsfähigkeit bei Schulkindern.

Zugleich ein Beitrag zur Wochenkurve.

Von

Primarius Dr. **Leo Wolfer** (Salzburg).

(Eingegangen am 2. Januar 1924.)

Ebenso wie sich hinsichtlich des Längenwachstums und des Körpergewichtes periodische Schwankungen nachweisen lassen, welche — soweit sie das Wachstum betreffen — nach der Ansicht *Kellers*[1]) nicht von der Jahreszeit abhängen, sondern in der jeweils veränderten Lebensweise begründet sein sollen, indem z. B. intensive, sitzend betriebene Lernarbeit hemmend auf das Wachstum einwirkt, indes systematische Leibesübungen und Gartenarbeit das Wachstum des Brustkorbes begünstigen, ergibt sich auch bei den einzelnen psychischen Fähigkeiten ein unverkennbares Oszillieren. So hat z. B. *Schuyten*[2]) in der Zeit von Januar bis Juli ein Sinken, von Oktober bis Dezember eine Zunahme der freiwilligen Aufmerksamkeit, mithin also ein der Temperatur der einzelnen Jahresabschnitte gerade entgegengesetztes Verhalten feststellen können; er fand ferner die Zahl der freiwillig Aufmerksamen im Winter in den Vormittags-, von Mai bis einschließlich Juli in den Nachmittagsstunden größer. *Lobsien*[3]) konstatierte von Mai bis einschließlich November einen deutlichen Anstieg der Merkfähigkeit, der von da ab bis Januar besonders rege wurde. Von da ab sinkend, erreicht nach ihm die Merkfähigkeit im April ihren Tiefstand. Die Zeit von September bis März hält er für die der geistigen Arbeit günstigste. Auch *Kammel*[4]) vermochte hinsichtlich der psychischen Energie in den einzelnen Monaten eines Schuljahres einen Tiefstand derselben im April nachzuweisen, der selbst im Juni, wo man sich einen solchen durch Ermüdung viel eher hätte erklären können, nicht mehr erreicht wurde oder höchstens dann eintrat, wenn in diesem Monate Schlußprüfungen stattfanden oder die Temperatur besonders hohe Grade erreichte.

---

[1]) Schweiz. Zeitschr. f. Schulgesundheitspflege II. Jahrg., H. 1.

[2]) Zit. in Burgerstein-Netolitzkys Handbuch d. Schulhygiene.

[3]) Experimentelle praktische Schülerkunde 1916.

[4]) „Periodizität der psychophysischen Energie." Köselsche Buchhandlung, Kempten-München 1917.

Nach *W. A. Lay*[1]) nimmt die psychophysische Energie einer Klasse von März bis Juli ab; sie erreicht ihren höchsten Stand im März, ihren tiefsten im Juli und Oktober.

Es ergibt sich uns mithin trotz gewisser, wenngleich kleiner Abweichungen hinsichtlich der Zeit des Hoch- bzw. Tiefstandes der psychischen Leistungsfähigkeit eindeutig die Tatsache, daß die psychophysische Energie Schwankungen unterworfen ist. Wir vermögen solche bekanntlich nicht nur im Verlaufe eines Jahres, sondern auch innerhalb einer Woche, ja eines Tages zu registrieren und somit sowohl eine Jahres- als auch eine Wochen- und eine Tageskurve zu konstruieren. Diesbezügliche Versuche von *Teljatnik*, *Chadwick* und *Kemsies* haben ergeben, daß die geistigen Prozesse bei Kindern selbst an Tagen, an denen dieselben keine Schularbeit zu leisten hatten, nicht auf der gleichen Höhe blieben. *Lobsien* fand eine höhere Leistungsfähigkeit am Vormittag, eine Senkung mittags, eine geringe Erhebung am Nachmittag und mitunter eine solche auch noch am Abend. *Adsersen*[2]) konnte ästhesiometrisch Tagesschwankungen feststellen. Aber es gibt, wie *F. Kemsies*[3]) dargetan hat, auch hier individuelle Unterschiede. *Kemsies* hat u. a. eine Tageskurve auch in der Weise erhalten, daß er bei 10 bis 14jährigen Knaben die Anzahl der Strafen für „Unaufmerksamkeit" notierte; dabei konnte er feststellen, daß die Zahlen von der 1. bis 3. Stunde einschließlich größer, daraufhin aber — nach seiner Ansicht wegen Erschlaffung — kleiner wurden.

Was die Wochenkurve anlangt, so verfügen wir diesbezüglich nur über sehr dürftige Kenntnisse. Nach *Lobsien* sind Montag und Dienstag die besten Arbeitstage, überdies weist nach ihm der Freitag eine Steigerung des Arbeitswertes auf. *F. Kemsies*[4]) hat ergographisch und durch Rechenversuche die Wertigkeit der einzelnen Wochentage zu bestimmen versucht und ist zu dem Schluß gelangt, daß sich der Montag und Dienstag durch ein anderes Gesetz auszeichnen als die übrigen Wochentage, da der am Sonntag erworbene Vorrat an Widerstandskraft eine Arbeitsanregung und Aufbesserung des Arbeitswertes dieser beiden Tage zur Folge habe, so daß die 3. und 4. Lehrstunde am Montag und Dienstag bessere Leistungen zulasse als an den anderen Tagen, während die 1. und 2. Stunde keinen Unterschied erkennen lasse und sicher das Optimum besitze. Den Samstag erklärt er für den ungünstigsten Tag. Er hat überdies an der Mittelschule die Strafkurve einer Woche verfolgt und gefunden, daß am Montag Selbstzucht herrscht und am Freitag und Samstag die Zahl der Tadel wegen Erschlaffung

[1]) Experimentelle Didaktik. Verlag Quelle & Meyer, Leipzig.
[2]) Zeitschr. f. Schulgesundheitspflege 1904, S. 540.
[3]) Zit. im Handb. d. Schulhyg. v. *Burgerstein-Netolitzky*.
[4]) Arbeitshygiene der Schule auf Grund von Ermüdungsmessungen.

fällt. Die von ihm erhobenen Zahlen lauten in Prozenten Mo 10,1, Di 22,3, Mi 19,1, Do 20,5, F 13,6, Sa 14,4[1]). Nach *Schlesinger*[2]) kommen die Kinder am Montag nicht besser ausgeruht zur Schule als an irgendeinem anderen Tage, da die am Sonntag erworbene geistige Frische durch größere Zerstreutheit wieder wettgemacht wird. Sehr interessant ist das hinsichtlich der Hautempfindlichkeit von *Schuyten* erhobene Ergebnis, wonach am Samstag die schlechtesten Resultate erzielt wurden. *E. Brezina* und *W. Schmidt*[3]) berichten von täglichen Eintragungen über das durchschnittliche Verhalten, die Auffassung, die Leistungen und die Haltung während des Vormittagsunterrichtes bei den Kindern von 5 Wiener städtischen Knaben- und Mädchenvolksschulen. Sie konnten hierbei einen „ausgesprochen wöchentlichen Gang" feststellen, indem sich am Beginne der Woche die schlechtesten, in der Wochenmitte die besten, mindergute Resultate gegen Wochenende ergaben. Sie führen diese Erscheinung auf eine zu starke Ablenkung am Sonntag zurück. Für diese unerwartete Erscheinung läßt sich, wie ich später dartun werde, in ganz ungezwunger Weise eine einfache Erklärung geben, die sich mit jener *Schlesingers* und *Brezina-Schmidts* im allgemeinen deckt.

Um den Gang der Tagesschwankungen und der so wenig bekannten Wochenkurve sowie der Oszillationen in den einzelnen Jahreszeiten verfolgen zu können, habe ich durch 3 Wochen in der ersten Knabenklasse der Maxglaner Bürgerschule — hier sei der Direktion und dem Lehrkörper dieser Schule für ihr freundliches Entgegenkommen bestens gedankt — diesbezügliche Versuche angestellt, dieselben jedoch nicht an 3 unmittelbar aufeinanderfolgenden Wochen vorgenommen, sondern mich mit Rücksicht auf die von den eingangs zitierten Autoren festgestellten Schwankungen der einzelnen psychischen Fähigkeiten in den verschiedenen Monaten und Jahreszeiten für die Monate November, April und Juli entschlossen. Durch die Wahl dieser Monate glaubte ich am besten einerseits den Einflüssen der einzelnen Jahresabschnitte mit ihren Witterungsverhältnissen und ihrer geänderten Ernährungs- und Lebensweise auf die psychophysische Energie, anderseits einer etwa mit dem Schuljahre fortschreitenden Ermüdung Rechnung tragen, mit anderen Worten die Kurve der psychischen Leistungsfähigkeit mit allen dieselbe bestimmenden Momenten dartun zu können.

Ich will gleich hier vorwegnehmen, daß ich eine vom Beginne bis zum Ende des Schuljahres ständig zunehmende Ermüdung ebensowenig

[1]) Mo, Di, Mi, Do, F, Sa sind Abkürzungen für Montag, Dienstag usw.

[2]) Arch. f. Kinderheilk. 1905, Nr. 41.

[3]) Über Beziehungen zwischen der Witterung und dem Befinden der Menschen, auf Grund statistischer Erhebungen dargestellt. Aus d. Sitzungsber. d. Kais. Akad. d. Wiss.; Math.-naturw. Kl. III 73.

zu konstatieren vermochte wie *Adsersen*, *Kammel*, *Schuyten*, *Storey*, *Teljatnik* u. a., gesunde Kinder und richtig angepaßte Schuleinrichtungen vorausgesetzt. Daß — wie dies aus den beigefügten Tabellen hervorgeht — die Anzahl der Störungen in der Hilfsschule in der Juliwoche abgenommen hat, läßt sich nicht ohne weiteres durch Erschlaffung erklären, denn diese Zahl war in der Aprilwoche größer als in der Novemberwoche, obgleich wir so oft bei schwachbegabten Kindern Ermüdung früher und intensiver auftreten sehen.

Obwohl gewiß gegen die Methode des Experimentes manches einzuwenden ist, schon weil wir — wie *Kraepelin*[1]) richtig sagt und was besonders bei Kindern zutrifft — an einen Versuch „nie wieder in genau demselben Zustande wie das erstemal herantreten, da wir den Vorgängen der Entwicklung und des Alters unterworfen sind", auch Disposition und Stimmung vielfach wechseln, und obgleich auch Vertreter der experimentellen Methode wie *Piorkowski* und *William Erich Stern* niemals die alleinige Anwendung des Versuches fordern und nach *Stern* namentlich bei der Jugend mit dem Experiment allein das Auslangen nicht gefunden wird, anderseits aber die Kenntnisprüfung allein auch keine eindeutigen Resultate gewährleistet, habe ich mich mit Rücksicht darauf, daß es sich in meinem Falle doch nur um Massenversuche, also um eine Summation von Einzelreaktionen handeln konnte, und es mir nur darum zu tun war, eine Erklärung für die Schwankungen der psychophysischen Energie zu finden, doch für das Experiment entschieden und mich dabei bemüht, unnütze Komplikationen zu vermeiden. In der Natur des Massenversuches liegt es, daß ich weder wie *Freemann* den Ergographen, noch wie *Griesbach* das Ästhesiometer heranzog, welch letztere Methode überdies — wie auch *Altschul* meint — bei den so suggestiblen Kindern leicht zu fehlerhaften Ergebnissen führt. Daß ich mich weder für die Diktiermethode, wie sie *Bellei* in Anwendung brachte, noch für die Additionsmethode *Kraepelins* entschloß, ist darin begründet, daß ich auf eine möglichst vielseitige Methode bedacht war, die sich trotzdem für den Massenversuch eignet, die — um mit *Kammel*[2]) zu sprechen — „wenig Schülerenergie verbraucht und möglichst vielseitig ist". So habe ich denn zur Methode der „Kettenreaktion" gegriffen, mittels welcher auch *Kammel* selbst arbeitete. Sie ist „einfach, bequem und in großem Umfange ausführbar, da sie weder Apparate erfordert, noch viel Zeit beansprucht und doch bei mehrfacher Wiederholung eines Versuches in ihrem arithmetischen Mittel einen vorzüglichen Einblick in die durch verschiedene Hemmungserscheinungen hervorgerufenen Schwankungen der geistigen Leistungsfähigkeit" gewährt. Diese Methode ermöglichte es mir über-

[1]) Gedanken über die Arbeitskurve. Psychol. Arb. 7, H. 4. 1922.
[2]) l. c.

dies innerhalb 25 Minuten mit einer Versuchsreihe zu Ende zu kommen, eine Zeit, für welche nach *Chadwick* bei 12jährigen die Aufmerksamkeit, welche nach *Wundt* eine periodische Funktion des Bewußtseins ist, vorhält. Eine etwa zunehmende Ermüdung käme bei dieser Methode in der Verlängerung der Reaktionszeiten zum Ausdruck.

Wenngleich die Verwendung von durch psychologische Experimente gewonnenen Zahlen immer mit einer gewissen Reserve geschehen soll, so dürfen wir ihren Wert doch nicht unterschätzen, sobald wir zwischen psychischen Leistungen und exogenen oder endogenen Momenten stets wieder dieselben Beziehungen beobachten.

Die von mir angestellten Versuche verfolgten den Zweck, die Faktoren ausfindig zu machen, von denen der Gang der Kurve der psychischen Leistungsfähigkeit in der Schule abhängt, und festzustellen, ob es rein äußerliche Verhältnisse sind, die sie beeinflussen oder ob es sich um in der inneren Verfassung der Schüler gelegene Momente bzw. um Ermüdungserscheinungen handelt. Um ein möglichst richtiges Profil vom Verlaufe der geistigen Arbeit der Schüler zu erhalten, registrierte ich mittels einer Stoppuhr die Zeit, die sie für die Apperzeption sowohl visuell als auch akustisch empfangener Eindrücke benötigten. Dann prüfte ich die Geschicklichkeit bzw. Exaktheit, indem ich mir die hierfür aufgewendete Zeit und die Anzahl der hierbei gemachten Fehler notierte. Diese Versuche gestatteten zugleich einen Einblick in den Verlauf der Aufmerksamkeit, dieser wichtigen Komponente der psychischen Leistungsfähigkeit, und in die Größe eines etwaigen Übungszuwachses. Dadurch, daß ich mit diesen Versuchen stets am Montag begann und sie bis zum Samstag fortsetzte, sie ferner täglich um 8 Uhr früh, also vor Beginn des Unterrichtes, vornahm und sie in ganz gleicher Weise um 11 Uhr, also nach 3 Lehrstunden wiederholte, gewann ich gleichzeitig ein Bild der Vormittags- und der Wochenkurve. Eine möglichst große Genauigkeit suchte ich durch jeweils mehrfache Wiederholung der Versuche zu erzielen, aus denen ich dann das arithmetische Mittel berechnete; überdies erfuhr die Genauigkeit eine weitere Steigerung dadurch, daß ich die Versuche — wie schon erwähnt — nicht nur auf eine Woche beschränkte.

Die Versuche wurden in jeder der 3 Wochen mit jedesmal 48 Schülern im Alter von 11—12 Jahren im Klassenzimmer selbst vorgenommen. Schüler dieses Alters wählte ich aus 2 Gründen; erstens ist bei solchen nach *Kammel* die Übung die noch „am wenigstens fest ausgebildete Eigenschaft", zweitens tritt eine doch mehr oder minder störende Verringerung des Akkommodationsvermögens für die Nähe vor dem 15. Jahre nicht ein. Vor der 1. Versuchswoche veranstaltete ich einen Vorversuch, um den Gang der Versuche geläufig zu machen und in der

Folge die bekannte Seelenstimmung zu vermeiden, welche sich bei Prüflingen und Versuchspersonen störend einstellt.

Der Gang der Versuche war nun folgender:

a) *Visuelle Apperzeption:* Die Schüler wurden in einer Reihe hintereinander aufgestellt. Nachdem zur Erzielung der Aufmerksamkeit Ruhe geboten worden war, erhielt — um ein Hineinsehen zu verhindern — der *letzte* der Reihe ein Blatt Papier, auf dem in schärfstem Antiquadruck ein 12silbiger Satz zu lesen war. Die Stoppuhr, welche $^1/_5$ Sekunden registrierte, wurde gleichzeitig in Gang gesetzt. Der Schüler hatte den Auftrag, den Satz leise für sich zu lesen, ihn dann seinem Vordermann weiterzugeben und dem beim Versuch anwesenden Lehrer das Gelesene, ohne von den übrigen gehört zu werden, ins Ohr zu flüstern. Damit wurde eine Kontrolle dahingehend ausgeübt, ob jeder Schüler den Satz auch wirklich gelesen hatte. Nachdem der vorderste der Reihe den Satz gelesen hatte, wurde die Uhr gestoppt und die aufgewendete Zeit notiert. Dieser Versuch wurde 3mal hintereinander — jedesmal mit einem neuen Satz zu gleichfalls 12 Silben — wiederholt und daraus das arithmetische Mittel gezogen. Die Schüler wurden nicht gedrängt, wie dies *Keller*[1]) tat, der möglichst schnelles Lesen von Wörtern und Zahlen forderte und die durchschnittliche Lesezeit im Zustand der Erholung und der Ermüdung berechnete.

Die Sätze waren so gewählt, daß ihre Wortfolge den Schülern weder von der Schul- noch von der Privatlektüre oder vom Hörensagen her bekannt sein konnte. Aus diesem Grunde wurden z. B. Sprichwörter vermieden. Die Großbuchstaben waren 5,5 mm, die Kleinbuchstaben 4 mm hoch; die Dicke des Grundstriches und der horizontalen Buchstabenelemente betrug 0,75 mm, der Abstand zweier benachbarter Grundstriche etwa 1,8 mm, die Approche 1,8 mm, die Entfernung zweier Worte voneinander etwa 4 mm, der Durchschuß 10 mm. Jeder Satz nahm 2 Zeilen in Anspruch, deren längere 10 cm nicht überschritt. Eine so große Schrift wurde zunächst deshalb gewählt, um Schwachsichtige nicht zu benachteiligen, dann aber auch deshalb, weil — wie *Vierordt* und *Aeby* dargetan haben — das Akkommodieren von der Ferne in die Nähe langsamer geschieht als umgekehrt, in welchem Falle ein einfaches Erschlaffen des Tensor choriodeae genügt, ein Moment, das ich mit Rücksicht auf die Art des Versuches (die Schüler sahen ja in die Ferne und erhielten unerwartet das Blatt von ihrem Hintermanne) nicht unbeachtet lassen wollte.

Darauf erfolgte der Versuch der

b) *akustischen Apperzeption:* Die Schülerreihe mußte Front machen und zur Vermeidung von Vorreaktionen die Augen schließen. Auf Befehl

---

[1]) Zit. bei *Kammel.*

wurde nach Turnerart mit dem Abzählen begonnen und die Stoppuhr in Gang gesetzt. Das Abzählen erfolgte in der Weise, daß der erste dem zweiten, dieser dem dritten usw. seine Nummer, nach einer Kopfwendung zum Nachbar, ins Ohr flüsterte. In dem Augenblick, da der letzte seine Nummer laut meldete, wurde die Uhr gestoppt. Auch dieser Versuch wurde 3 mal, jedoch mit dem Unterschiede wiederholt, daß abwechselnd am rechten oder linken Flügel mit dem Abzählen begonnen wurde. Aus den Zeitziffern, die sich hierbei ergaben, wurde gleichfalls das arithmetische Mittel gezogen.

Nun folgte die Prüfung der

c) *Geschicklichkeit bzw. Exaktheit:* Die Schüler bezogen ihre Plätze und erhielten je ein Blatt Papier, auf dem 2 konzentrische, scharf gezeichnete Kreise von einem Durchmesser von 2,5 bzw. 2,2 cm sich befanden. In dem 1,5 mm breiten Zwischenraum zwischen den beiden Kreislinien mußten die Schüler — auf Kommando gleichzeitig beginnend — mit Bleistift in einem Zuge eine Kreislinie ziehen, ohne die beiden vorgezeichneten Kreise zu berühren. — Jede Berührung derselben wurde als Fehler registriert. Wer die Kreislinie vollendet hatte, mußte die Hand heben und sie erhoben halten bis auch der letzte Schüler seiner Aufgabe nachgekommen war. Im selben Augenblick, da dieser die Hand hob, wurde die Uhr gestoppt. Die Schüler wurden nicht gedrängt. Nach 3 maliger Wiederholung dieses Versuches wurde aus den gewonnenen Zeiten und den Fehlern das arithmetische Mittel berechnet.

Diese Art der Geschicklichkeits- und Exaktheitsprüfung ist dem Labyrinthtest von *Thorndike* entlehnt. Bei den Geschicklichkeitsprüfungen handelt es sich nach *H. Weger*[1]) um die wichtige Rolle, welche der Beherrschung des feineren Zusammenspiels der Muskeln zukommt. Sie wird, wie *Kulz*[2]) sagt, durch körperliche Arbeit mehr beeinträchtigt als durch geistige.

Am Schlusse wurde aus den Ergebnissen der 3 verschiedenen Versuchsreihen das Gesamtmittel der Leistungen für 8 und 11 Uhr zunächst getrennt und aus den beiden Gesamtmitteln das Tagesmittel berechnet.

Um nun feststellen zu können, ob die von mir auf Grund dieser Versuche mit zu gewärtigende Wochenkurve sich auch auf anderem Wege erhalten läßt, notierte ich gleichzeitig die Absenzen in den übrigen Klassen der Bürgerschule und jene in den Salzburger Hilfsklassen. Außerdem ließ ich mir — ohne die betreffenden Lehrer in den Zweck meiner Versuche einzuweihen — für die gleiche Zeit die Zahl jener Hilfsschüler geben, welche an den in Frage kommenden Tagen den Unterricht gestört, und jener, welche schlechte Leistungen aufgewiesen

[1]) *Kraepelin*, Psychol. Arb. 7, H. 3. 1922.
[2]) Ebenda.

hatten. Zudem beschaffte ich von der Salzburger Polizeidirektion bzw. von der Rettungsabteilung die Zahl der während der Versuchswochen vorgenommenen Verhaftungen bzw. Unfälle (Selbstmorde).

Um endlich die Schwankungen der psychophysischen Energie etwa beeinflussende Faktoren kennenzulernen, wurde während der Versuchszeit und überdies am Vortage und an dem jeder Versuchswoche folgenden Tage von fachkundiger Seite das Temperaturminimum und -maximum, der mittlere Barometerstand, die Windrichtung und -stärke sowie die Niederschlagsmenge aufgezeichnet, obwohl ich mir bewußt bin, daß alle diese meteorologischen Elemente vielfach voneinander abhängig sind. Luftelektrische Messungen konnten mangels erforderlicher Instrumente nicht vorgenommen werden, obwohl ihnen gegenwärtig — ob mit Recht oder Unrecht lasse ich dahingestellt — ein großer Einfluß auf das Befinden und die Leistungen des Menschen zugeschrieben wird. Immerhin wäre es bei der großen Veränderlichkeit der elektrischen Erscheinungen schwer gewesen, Beziehungen nachzuweisen. Auf 2 Umstände muß ich hier jedoch noch aufmerksam machen, die mir wichtig zu sein scheinen, wenn wir die Witterungseinflüsse in unser Kalkül ziehen wollen. Erstens stellte ich die Versuche im Schulzimmer an, so daß mit Bezug auf die Novemberwoche nicht übersehen werden darf, daß die notwendige Heizung eine höhere Temperatur und dadurch um so geringere Werte der relativen Feuchtigkeit bedingte, je größer der Unterschied zwischen Außen- und Innentemperatur war, während bei nur geringer Differenz die relative Feuchtigkeit im Zimmer jener der Außenluft gleich ist. In der Novemberwoche war die Temperaturdifferenz eine sehr bedeutende. Die Bestimmung des Kohlensäuregehaltes der Luft unterließ ich als nicht unbedingt notwendig und mangels eines Carbacidometers und Polymeters.

Zweitens wissen wir von *Berliner*[1]), „daß die gleichen Wetterformen sehr verschiedene Wirkung haben können je nach der Einstellung des Individuums, seiner Adaptation an den vorangegangenen Reiz und dem Grade seiner Akklimatisation, auch nach allgemeinen physiologischen Verhältnissen wie Lebensalter, Ernährungszustand“ usw.

Berliner u. a. haben aber auch die Ansicht ausgesprochen, daß die Wirkung desselben meteorologischen Elementes auf irgendeine geistige Funktion nicht immer die gleiche, ja oft sogar die entgegengesetzte ist.

Trotzdem habe ich vor jedem Versuch, und zwar sowohl um 8 als auch um 11 Uhr die Temperatur im Versuchszimmer aufgenommen. Ich habe mir ferner wegen ihres verschiedenen Ermüdungswertes die Unterrichtsgegenstände notiert, welche zwischen 8 und 11 Uhr gelehrt wurden und habe in die betreffende Rubrik der April- und Juliwoche (siehe die

---

[1]) Zit. bei *Brezina-Schmidt* l. c.

Tabellen S. 51) die Summen ihrer ergographischen Indices, wie sie *Kemsies* erhoben hat, eingetragen.

Zwischen der 1. und 2. Unterrichtsstunde fand eine Pause von 5, zwischen der 2. und 3. eine solche von 10 Minuten Dauer statt. Ich führe diesen Umstand nur der Vollständigkeit wegen an, da ein Einfluß dieser Pausen der zeitlichen Anordnung meiner Versuche nach nicht in Betracht kommen konnte.

Die folgenden Tabellen spiegeln die erhaltenen Ergebnisse und alle mitberücksichtigten Momente wider.

Da bei der gegenwärtigen Not der Fachblätter an Klischees nicht zu denken war, habe ich — wenngleich schweren Herzens — von übersichtlichen graphischen Darstellungen abgesehen; um aber das Wesentliche immerhin etwas deutlicher aus dem Zahlengewirr der Tabellen hervortreten zu lassen, werde ich im folgenden immer wieder jene Reihenfolge der Versuchstage aufstellen, die sich — von diesem oder jenem der berücksichtigten Momente aus ermittelt — ergibt, wenn wir *vom größten errechneten Mittel zum kleinsten fortschreiten.*

Berechnen wir nun vor allem das arithmetische Mittel sämtlicher Ergebnisse der Rubriken 3, 4 und 5, so erhalten wir die Reihenfolge:

Mo, Sa, Do, Di, Mi, F[1])

Es erweisen sich demnach der Wochenanfang und das Wochenende als ungünstig, die Wochenmitte als günstig, der Freitag als der beste Tag. Dieses Ergebnis stimmt mithin mit den Beobachtungen von *Kemsies* und *Schuyten* insofern überein, als der Samstag als ein ungünstiger Arbeitstag aufscheint. Auch *Brezina-Schmidt* haben mindergute Leistungen am Wochenende gefunden; sie bezeichnen überdies den Wochenbeginn als sehr schlecht und die Wochenmitte als gut, wie dies auch ich konstatieren konnte. Mit *Lobsien* und der Kurve der Tadel, wie sie *Kemsies* ermittelte, finden wir eine weitere Übereinstimmung hinsichtlich des Freitags, der auch bei diesen Autoren bessere Arbeitswerte ergab.

Siwinski[2]) hat die psychische Ermüdung in der Schule bei 50 Gymnasialschülern mittels der Streichmethode von *Mikulski* geprüft; er zieht zwar aus seinen Beobachtungen keine allgemeinen Schlüsse, wenn man aber seine Ergebnisse prüft, so ergibt sich daraus, daß der Wochenanfang ungünstiger ist als die Mitte und das Ende der Woche, und zwar sowohl an Vor- als auch an Nachmittagen. Der Zeitaufwand wurde mit dem Fortschreiten der Woche geringer, die Fehleranzahl hingegen größer. Auch ich sah am Ende der Woche die Zahl der Fehler zunehmen; dagegen erwies sich auch diesbezüglich die Wochenmitte

[1]) Abkürzungen für Montag, Samstag, Donnerstag, Dienstag, Mittwoch, Freitag.

[2]) Klinik f. psych. u. nervöse Krankheiten 10, H. 2.

Tabelle I.

Tag	Stunde	Auffassung: visuelle	Auffassung: akustische	Geschicklichkeitsprüfung: aufgewendete Zeit	Geschicklichkeitsprüfung: Fehlerzahl	Mittel aus den Rubriken 3, 4, 5 in Sekunden	Absenzen in der Bürgerschule	Absenzen in den Hilfsklassen	In den Hilfsklassen haben den Unterricht gestört	In den Hilfsklassen haben schlechte Leistungen aufgewiesen	Von 6 Uhr früh bis 6 Uhr abends vorgekommene Verhaftungen	Von 6 Uhr früh bis 6 Uhr abends vorgekommene Unfälle	Temperatur im Versuchszimmer um 8 und 11 Uhr	Außentemperatur: Minimum	Außentemperatur: Maximum	Mittlerer Barometerstand	Wind-richtung	Wind-stärke (10 teilig)	Niederschlagsmenge	Zwischen 8 und 11 Uhr gelegene Unterrichtsgegenstände bzw. die Summe ihrer ergographischen Indices	Sonstige meteorologische Daten
		in Sekunden					in Prozenten						Celsius								
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22
1. Woche (19.—26. November 1922).																					
Sonntag														-4	-2	764					
Montag	8	317,7	40,5	37,9	61,6	*132*							17							Zeichnen	Rand einer NE-Depression und eines kommenden Hochs.
	11	255,9	30,2	33,9	63,3	*106,6*	6,4	8,9	14,2	35,7	1	2	19,5	-3	0	763	W	2	3,8	„	
	Mittel	*286,8*	*35,3*	*35,9*	*62,4*	**119,3**														Geometrie	
Dienstag	8	288	39	87	69,6	*121,3*							19							Deutsch	Beginn des Hochs.
	11	251,6	42,5	31	66	*108,3*	4,4	3,5	12,5	23,2	2	1	21	0	+8	768	W	1	—	Rechnen	
	Mittel	*269,8*	*40,7*	*34*	*67,8*	**114,8**														Geogr., Gesch.	
Mittwoch	8	287	39,1	48,5	52,8	*123,1*							18,5							Religion	Kern des Hochs.
	11	226,3	47	36,6	62,6	*103,3*	4,9	5,3	12,5	16,0	2	1	21,5	-5	+3	775	—	—	—	Deutsch	
	Mittel	*256,6*	*43*	*39,9*	*57,4*	**113,2**														Zeichnen	
Donnerstag	8	300,6	50,6	29,8	83,6	*127*							18							Rechnen	Westlicher Rand des abziehenden Teilhochs.
	11	249	42,6	31	79,3	*107,5*	4,9	3,5	5,8	14,2	1	1	21,5	-5	+4	776	S	1	—	Deutsch	
	Mittel	*274,8*	*46,6*	*30,4*	*81,4*	**117,2**														Zeichnen	
Freitag	8	228,3	39,6	30,8	71,6	*99,5*							17,5				SW			Religion	Relat. Senkung zwisch. 2 Hochs; Salzburg wurde von einer NS-Rinne nied. Druckes durchquert.
	11	221,6	40,3	31,8	75	*97,9*	9,9	7,1	8,9	10,7	3	3	22	-1	+2	778	NW	3	9,6	Rechnen	
	Mittel	*224,9*	*39,9*	*31,3*	*73,3*	**98,7**														Geogr., Gesch.	
Sonnabend	8	310,3	37,6	32,0	73,3	*126,8*							19							Deutsch	Neues Hoch.
	11	254,3	38,3	40,3	91,3	*110,9*	4,4	8,9	7,1	16,0	7	—	20,5	-2	+1	775	NW	1	0,3	Rechnen	
	Mittel	*282,3*	*37,9*	*36,4*	*82,3*	**118,8**														Geogr., Gesch.	

Montag	8	212	87	82,6	87	*93,8*	5,2	16,6	18,3	21,6	4	1	13	2	5	756	W	3	87,0	9	Tief zieht NE ab, neues kommt von NW; inzwischen Keil höheren Druckes von SW.
	11	240,6	40,6	32,8	70	*104,5*							18								
	Mittel	*236,3*	*38,8*	*32,4*	*78,5*	**99,1**															
Dienstag	8	255,3	39,6	40,3	92,6	*111,7*	5,2	10	15	18,8	5	1	11	3	6	759	NW	2	4,6	15	Rand des abziehenden Min.
	11	237,8	43,6	39,8	85,6	*106,7*							14								
	Mittel	*246,3*	*41,6*	*39,8*	*89,1*	**109,2**															
Mittwoch	8	245,3	41	34,3	59,6	*107,2*	5,9	11,6	18,8	18,3	11	1	10,5	3	6	760	SW	1	1,8	12	Schwaches Hoch von N.
	11	232,8	42,6	37	68,8	*103,9*							14								
	Mittel	*239,3*	*41,8*	*35,6*	*63,9*	**105,5**															
Donnerstag	8	258,8	39	32,6	61	*109,9*	6,8	5	6,6	10	4	—	12	4	10	757	SW	3	14,5	18	Abflauen des schwachen Hochs.
	11	226,3	40,6	30	68,8	*98,9*							15								
	Mittel	*242,3*	*39,8*	*31,3*	*64,6*	**104,4**															
Freitag	8	264,3	43,3	44	63,6	*117,2*	6,8	6,6	6,6	6,6	—	1	12	4	13	754	E	2	—	16.	Tief rückt von SW an.
	11	225	40,3	33,6	80	*99,6*							15								
	Mittel	*244,6*	*41,8*	*38,8*	*71,8*	**108,4**															
Sonnabend	8	214	48,3	31,3	60,3	*96,2*	10,5	15	10	18,8	1	—	12	4	19	749	SE SW	5,7	—	15	Kern des Tiefs schon nahe.
	11	246,6	41	33,6	64,6	*107*							16								
	Mittel	*230,3*	*42,1*	*32,4*	*62,4*	**101,6**															
Sonntag														4	20	751					

8. Woche (1.—8. Juli 1928).

Sonntag														9	21	763					
Montag	8	269,3	35	39,3	92,6	*114,5*	10,2	12	8,6	20,6	2	—	14,5	10	20	762	NW	1—2	1,9	9	Zwisch. 2 schwachen Min. schiebt sich ein schwächerer Keil höheren Druckes von W her vor.
	11	257	36	37,6	86,6	*110,2*							16								
	Mittel	*263,1*	*35,5*	*38,4*	*89,6*	**112,3**															
Dienstag	8	258,6	35	31,6	75	*108,4*	7,3	8,6	10,3	20,6	0	—	14,5	11	21	765	NW	0—1	0,6	15	Stärkeres Vordringen des Max.
	11	183,3	39,3	30	83,3	*84,2*							17								
	Mittel	*220,9*	*37,1*	*30,8*	*79,1*	**96,3**															
Mittwoch	8	206,3	38,3	35,3	75,3	*93,3*	8,5	12	8,6	15,5	1	1	15	9	24	767	E	0—1	—	12	Schwächeres kontinentales Max. hat sich ausgebreitet.
	11	228,2	40,3	29	102,6	*99,2*							17								
	Mittel	*217,3*	*39,3*	*32,1*	*88,9*	**96,2**															
Donnerstag	8	219,6	37	31,3	105	*105,9*	9,0	8,6	6,8	13,7	—	2	15,5	8	24	768	NE SE	1	—	13	Verstärkung des kontinentalen Max.
	11	231	35	29,3	105	*98,4*							17,5								
	Mittel	*240,3*	*36*	*30,3*	*105*	**102,1**															
Freitag	8	247,3	36,3	28,6	95,3	*104*	6,8	12	6,8	17,2	5	1	15,5	9	25	769	NE	3—4	—	16	
	11	205,3	32,6	33,3	67	*90,4*							17								
	Mittel	*226,3*	*34,4*	*30,9*	*81,1*	**97,2**															
Sonnabend	8	266,3	36	28	88	*110,1*	9,6	10,3	8,6	12	1	1	17	10	27	768	E	2	—	15	Abflauen des hohen Druckes
	11	259	36,6	28	95,6	*107,8*							19								
	Mittel	*262,6*	*36,3*	*28*	*91,8*	**108,9**															
Sonntag														11	28	767					

als sehr gut; ebenso ergab auch in diesem Belange der Freitag günstige Resultate.

Das Mittel aus den Absenzen der Bürgerschul- und Hilfsklassen ergibt vom größten zum kleinsten Prozentsatz fortschreitend die Reihenfolge: Mo, Sa, Mi, F, Di, Do.

Wir sehen also auch hier das auffallend schlechte Abschneiden des Beginnes und des Endes der Woche.

Stellen wir ferner die Reihenfolge der Tage, nach der Anzahl der Ruhestörungen in den Hilfsklassen auf und beginnen wir wieder mit dem ungünstigsten, so erhalten wir die belanglose Verschiebung:

Di, Mo, Mi, Sa, F, Do,

mithin auch hier die schlechtesten Resultate am Wochenanfang. Der Freitag scheint neuerdings als günstig — als der zweitgünstigste Tag — auf.

Schreiten wir endlich, die Anzahl schlechter Leistungen in den Hilfsklassen berücksichtigend, vom ungünstigsten zum besten Tag fort, so entsteht die Reihenfolge

Mo, Di, Mi, Sa, Do, F.

Wir gelangen also auch hier zu dem Resultat, daß am Wochenanfang die schlechtesten Leistungen, am Freitag sehr gute zustandekommen.

Eine bemerkenswerte Übereinstimmung mit den angeführten Reihenfolgen wies die Tagesfolge auf, die ich mittels der gleichen, an 4 Schulkindern im August, also während der Sommerferien vorgenommenen Versuche erhielt (siehe nebenstehende Tabelle).

Das Gesamtmittel ergab hier die Reihenfolge:

Mo, Di, F, Do, Sa, Mi.

Es erwies sich also auch hier der Wochenanfang als schlecht, die Wochenmitte als gut, wobei allerdings von Mittwoch bis Samstag die Unterschiede so klein sind, daß sie auch unberücksichtigt bleiben könnten. Wir kommen darauf später noch zurück. Die Versuche wurden an diesen 4 Schulkindern stets nur um 11 Uhr vormittags vorgenommen, da eine 2 malige Vornahme der Experimente sich in der schulfreien Zeit wohl erübrigte, anderseits auch die Kinder die Zwischenzeit verschieden verbrachten. Dafür wurde aber der Versuch nicht 3-, sondern 6 mal wiederholt und daraus das arithmetische Mittel berechnet.

Wenn ich nunmehr die eigenen und die Beobachtungen anderer Autoren zusammenfasse, so kann ich sagen, daß sowohl hinsichtlich der Leistungen als auch bezüglich der Schulabsenzen und des Betragens Wochenkurven zustande kommen, welche eine in die Augen springende Übereinstimmung insofern aufweisen, als Wochenbeginn und Wochenende als ungünstig, die Wochenmitte und der Freitag als günstig erscheinen; besonders auffallend zeigt sich diese Übereinstimmung hinsichtlich des Wochenanfanges.

Wovon hängt nun dieser Gang der Wochenkurve ab, der auf den ersten Blick überraschen muß? Sind es meteorologische Elemente, die sich hier geltend machen?

Pedersen[1]) behauptet, daß das Gedächtnis (und die Muskelkraft) parallel dem Barometerdruck variieren. *Frankenhäuser*[2]) beobachtete beim Herannahen barometrischer Minima Erregtheit, Erschlaffung, Minderung des Denkvermögens, Schwindel, Ohrensausen, Erbrechen, Zunahme der Pulszahl, Rheumatismus, Neuralgien und subjektives Hitzegefühl. Er spricht von diesen Erscheinungen als von einer „Idio-

Tabelle II.
Ferienwoche (12.—19. August 1923).

Tag	Auffassung		Geschicklichkeitsprüfung		Mittel aus den Rubriken 2, 3, 4	Außentemperatur		Mittlerer Barometerstand	Wind-		Niederschläge	Sonstige meteorologische Daten
	visuell	akustisch	aufgewendete Zeit	Fehlerzahl		Minimum	Maximum		richtung	stärke (10 teilig)		
	Mittel in Sek.					Celsius						
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13
Sonntag						28	29	770	—	—		Hoch rückt an.
Montag	12,3	5,8	16,6	35	**11,5**	16	29	769	NE	1		Hoch verbreitert sich.
Dienstag	12	6	12,5	35	**10,1**	19	30	768	SE	1		Hoch teilt sich (Rinne).
Mittwoch	9,5	6,5	12	45	**9,3**	17	32	764	S SW	2	14,4	Hoch verflacht (Teilminimum).
Donnerstag	11,1	6,1	11,1	35	**9,4**	15	21	767	W	2	1,4	Im N und S je ein Tief.
Freitag	11,3	6,5	10,8	27	**9,5**	13	24	763	SW	1		Parallel-Isobaren.
Sonnabend	11	7,3	10	45	**9,4**	16	26	759	SW	3	7,2	V-Situation (Rinne niederen Druckes) von NW her.
Sonntag						14	17	766	W	2	8,0	Anrücken eines schwachen Hochs.

synkrasie gegen Witterungseinflüsse", *L. Miller*[3]) von der „besonderen Empfindlichkeit einer zum Locus minoris resistentiae gewordenen Körperpartie", *M. Farkas*[4]) hinwiederum konstatierte beim Steigen des Luftdruckes ein deutliches Wohlgefühl bei einer nicht geringen Anzahl von Menschen. *Halley*[5]) und *Lomer*[6]) konnten eine Häufung der Anfälle bei Epileptikern bei Luftdruckschwankungen nach beiden Richtungen verzeichnen, indes *Reich* solche Beziehungen der Anfälle

[1]) Arch. f. d. ges. Psychol. 1907, Nr. 10.
[2]) Zit. bei *Brezina-Schmidt* l. c.
[3]) Münch. med. Wochenschr. 1909, Nr. 16.
[4]) Zit. bei *Brezina-Schmidt* l. c.
[5]) Zit. bei *Brezina-Schmidt* l. c.
[6]) Zit. bei *Brezina-Schmidt* l. c.

zum Luftdruck entschieden bestreitet. Die Abhängigkeit der Zahl der Anfälle von anderen meteorologischen Elementen vermochte *Halley* nicht nachzuweisen. Nach *Trabert*[1]) werden jene Tage physiologisch am schlechtesten empfunden, an welchen eine „Depression die Situation beherrscht" oder „im Heranrücken begriffen" ist, eine Ansicht, der auch *Brezina-Schmidt* beipflichten, wenn sie als die ungünstigste Witterung für Leistungen in der Schule jene bezeichnen, welche bei Fallgebiet an Ort und Stelle und Steiggebiet im Westen herrscht. *Trabert* zufolge wurden von seinen Versuchspersonen schon jene Tage als gut bezeichnet, an denen das Barometer — ohne daß bereits höherer Druck herrschte — stieg. Nach ihm ist wie für das Wetter so auch für das Befinden in erster Linie die Verteilung des Luftdruckes maßgebend, eine Beobachtung, die ich immer wieder an Geisteskranken zu machen vermochte. *Brezina-Schmidt* fassen ihre Beobachtungen dahin zusammen, daß sehr niedriger Luftdruck in allen Jahreszeiten unterdurchschnittliche Leistungen zur Folge hat. Steigen und Fallen (vgl. oben *Halley*) gehen nach ihnen mit Verschlechterung der Leistung einher. Je größer die Ausschläge sind, um so ungünstiger werden die Leistungen. Die Unterschiede sollen im Frühling, Sommer und Herbst deutlicher sein als im Winter. Bei Sattel und Rinne oder Rand eines Tiefs sahen *Brezina-Schmidt* in der Schule gute, im Zentrum eines Tiefs schlechte Leistungen, die schlechtesten aber in schwachem oder mittlerem Steiggebiet.

Auf Grund *meiner* Untersuchungen ergibt sich zwar nicht ohne weiteres, daß bei fallendem Luftdruck die Zahl der schlechten Leistungen, bei steigendem Luftdruck jene der guten Leistungen größer ist, wohl aber daß bei Luftdrucksenkung die „Ermüdung" nach 3 Unterrichtsstunden größer ist und sich namentlich bezüglich der akustischen Auffassung und der Anzahl der Fehler geltend macht. Dagegen sah ich in den Hilfsklassen bezüglich der Ruhestörungen keinen auffallenden Einfluß des Barometerstandes, wohl aber schlechte Leistungen bei fallendem Luftdruck, die besten, wie *Brezina-Schmidt*, bei Rinne und Beginn eines Tiefs. Das Verhalten bei stärkeren Ausschlägen konnte ich leider nicht beobachten. Vermutlich ist eine weitgehende Anpassung an Witterungsverhältnisse möglich, wenn diese länger anhalten und keine schroffen Übergänge aufweisen.

Obwohl mir hinsichtlich der Anzahl der Verhaftungen und Unfälle, die ich der Kontrolle wegen heranzog, nur dürftige Angaben zur Verfügung standen, will ich sie nicht unberücksichtigt lassen. Aus meinen Tabellen geht diesbezüglich hervor, daß vor einem Sinken des Luftdruckes die Zahl der Verhaftungen und Unfälle steigt, eine Tatsache, der meines Erinnerns von anderer Seite bereits Erwähnung geschehen ist.

[1]) Innsbrucker Föhnstudien III, Denkschrift 1908.

Den Gang der Wochenkurve in Schulen daher etwa nur aus dem Verhalten des Luftdruckes erklären zu wollen, ist meines Erachtens unzulässig. Dagegen spricht erstens der Umstand, daß außer mir auch andere Autoren (*Kemsies*, *Lobsien*, *Schuyten* u. a.) den Samstag als ausgesprochen ungünstigen, den Freitag als günstigen Tag bezeichnen, obwohl gewiß nicht anzunehmen ist, daß, so oft ähnliche Versuche angestellt wurden, das Verhalten des Luftdruckes das gleiche gewesen wäre. Zweitens finden wir an 3 von 4 Montagen die schlechtesten Leistungen der betreffenden Woche, obgleich es sich jedesmal um ein kommendes oder sich verbreiterndes Hoch oder um einen sich vorschiebenden Keil höheren Druckes handelt. — Es müssen also noch andere Faktoren den Verlauf der Wochenkurve bedingen.

Wollen wir den Wind, und zwar sowohl hinsichtlich seiner Richtung als auch seiner Stärke zur Erklärung heranziehen, so finden wir zunächst in der Literatur, daß *Heim*[1]) von Winden spricht, welche auf Menschen und Tiere in verschiedenen Gegenden nervenerregend wirken und den Menschen zur Ausführung von Verbrechen disponieren. In unseren Gegenden wird dem Föhn ein ungünstiger Einfluß auf die Psyche, ferner auf Migräneleidende eingeräumt, doch ist nach *Trabert* der Einfluß des Föhns nur ein mittelbarer. — *Rubner* hat experimentell dargetan, daß auch schwache Luftbewegungen im Sinne einer Erwärmung beträchtliche Wirkungen entfalten. Stärkere Winde wirken nach *Brezina-Schmidt* überdies „rein mechanisch erregend auf die Haut und so durch zentripetale Reize direkt auf das Nervensystem". Ich hatte den Eindruck, als ob eine mäßige Windstärke auf die psychische Leistungsfähigkeit eher begünstigend einwirken würde, so z. B. am Freitag der 1. und 3. Woche, am Donnerstag der 2. und am Samstag der Ferienwoche. Hinsichtlich der Windrichtung war ein ungünstiger Einfluß des Südwindes in der Bürgerschule, und zwar in betreff aller psychischen Funktionen nicht zu verkennen, dagegen ergaben sich in der Hilfsschule die schlechtesten Leistungen und die meisten Ruhestörungen bei Westwind. Die meisten Verhaftungen erfolgten bei Südwestwind. Bei letzterem kam es in der Versuchsklasse nach 3 Schulstunden auch zu größerer „Ermüdung" hinsichtlich der akustischen Auffassung. Merkwürdigerweise fiel aber bei Südwind die Anzahl der Absenzen sowohl in der Bürger- als auch in der Hilfsschule, um bei Südost zu steigen; desgleichen scheint der Südwind infolge seiner erschlaffenden Wirkung günstig auf die Zahl der Ruhestörungen in der Hilfsschule einzuwirken. Einen eindeutigen Einfluß der Windrichtung und der Windstärke auf die psychische Leistungsfähigkeit vermögen wir demzufolge nicht festzustellen. Ebensowenig vermögen wir dies hinsichtlich der Niederschlagsmenge.

[1]) Zit. bei *Brezina-Schmidt* l. c.

Ziehen wir den Einfluß der Temperatur auf die psychophysischen Prozesse in Erwägung, so müssen wir mit *Brezina-Schmidt* zugeben, daß die „von der Außentemperatur mit abhängige größere oder geringere Intensität der willkürlichen Muskelkontraktionen nicht ohne Einfluß auf den Ablauf der nervösen Vorgänge sein mag". Wir werden nicht anstehen zu behaupten, daß bei exzessiven Temperaturen Störungen eintreten müssen, vielleicht, wie *Brezina-Schmidt* ausführen, infolge Reizung der temperaturempfindenden Nervenendigungen der Haut, jedenfalls aber infolge der „*dadurch bewirkten Auslösung von Lust- und Unlustgefühlen, dann durch Steigerung und Verminderung der Umsätze und in extremen Fällen durch Änderung der Bluttemperatur*".

Diese Autoren konnten bei höherer Temperatur schlechtere Leistungen konstatieren, doch muß nach ihrer Ansicht der gleiche Temperaturcharakter wenigstens 2 Tage andauern, um seinen Einfluß geltend zu machen.

Kammel maß die Ermüdung der Schüler an deren Aufmerksamkeit und Urteilsfähigkeit und fand, daß Erhöhung der Temperatur den psychophysischen Prozeß verlangsame. — Nach *Pedersen*[1]) schadet das Ansteigen der Temperatur der Arbeit des Addierens. Jeder von uns kennt überdies die erschlaffende Wirkung hochsommerlicher Temperaturen. Inwiefern hingegen mäßige Schwankungen der Temperatur unsere psychische Leistungsfähigkeit beeinflussen, können wir nicht sagen. *Berliner*[2]) ließ Ferienkolonisten während des Aufenthaltes an der Ostsee Rechnungen ausführen und kam auf Grund seines Versuches zu dem Schluß, „daß das Optimum verschiedener Gehirnfunktionen bei verschiedenen Temperaturen liegen dürfte".

Überblicke ich meine Ergebnisse, so muß ich wohl zunächst nochmals erwähnen, daß in der Novemberwoche das Versuchszimmer geheizt war, wodurch sich der Einfluß der Außentemperatur meiner Beobachtung entzog und sich auch andere Werte der relativen Feuchtigkeit ergaben. Auffallend ist aber, daß sich mir in der Aprilwoche, also in jenem Monate, für den *Lobsien, Kammel, Lay* u. a. einen Tiefstand der psychischen Leistungsfähigkeit festzustellen vermochten, die besten Leistungen ergaben, obwohl die Zimmertemperatur, da aus Ersparnisgründen nicht geheizt werden konnte, um 8 Uhr früh gewiß unangenehm niedrig war. Anderseits fand ich allerdings im November bei einer schon bei Unterrichtsbeginn und noch mehr nach 3stündigem Unterricht die zulässige Höhe nicht unbeträchtlich überschreitenden Zimmertemperatur schlechtere Leistungen als in der Juliwoche, die eine im allgemeinen nicht zu hohe Außentemperatur und günstige Witterungsverhältnisse aufwies, allerdings auch das Unterrichten, sowie die Vornahme der

[1]) l. c.
[2]) Zit. bei *Brezina-Schmidt* l. c.

Versuche *bei offenen Fenstern* gestattete. — Diese Tatsache würde sich also mit den experimentellen Ergebnissen *Kammels* und *Pedersens* und mit der allgemeinen Erfahrung decken. Einen Einfluß der Temperatur auf die Leistungen der einzelnen Tage konnte ich jedoch in keiner der Versuchswochen feststellen, wenngleich *Adsersen* hinsichtlich des Verlaufes der Ermüdungskurve innerhalb eines Tages der Temperatur im Klassenzimmer einen gewissen Einfluß nicht abspricht.

Im allgemeinen aber sprechen die Ergebnisse meiner Versuche, die im Herbst, Frühjahr und Sommer, und je nach der Jahreszeit in einem geheizten oder ungeheizten Zimmer, bei geschlossenen und bei offenen Fenstern angestellt wurden, durchaus nicht dafür, daß der Gang der Wochenkurve in der Schule durch Witterungseinflüsse *wesentlich* bedingt sei. Diese müßten zu allen Jahreszeiten und stets in gleicher Weise zum Ausdruck kommen, wollte man von Beziehungen derselben zum psychophysischen Prozeß sprechen. Sie kommen höchstens im vorerwähnten Sinne *Traberts* zur Geltung und lassen bei längerer Dauer eine sehr weitgehende Gewöhnung zu, ein Umstand, der allein schon einander widersprechende Beobachtungen erklären würde.

Mit Recht sagt *Berliner*[1]), daß gerade bei Reizen, welche von meteorologischen Elementen ausgehen, wegen der meist nur geringen Intensität dieser Reize und ihrer Verbindung mit anderen, sie unterstützenden oder hemmenden Faktoren zu berücksichtigen sei, daß die Lage der Reizschwelle, deren Überschreitung zwecks Wahrnehmung eines Sinnenreizes unerläßlich ist, nach Rasse, Alter, Geschlecht und Individuum nicht immer die gleiche, ja selbst bei ein und demselben Individuum je nach dessen augenblicklichen Zuständen, welche die Erregbarkeit der Zellen beeinflussen, verschieden sei; er gibt der Vermutung Raum, daß *die Witterungsfaktoren möglicherweise hauptsächlich durch Verlagerung der an sich schon individuell verschiedenen Reizschwelle für andere Reize wirken und ihr Einfluß auf den Menschen daher ein sekundärer ist.*

Erwähnenswert erscheint mir daher immerhin eine Beobachtung, die *Ellsworth Huntington*[2]) gemacht hat, wenngleich diese sich auf physische Arbeiter bezieht und der Autor zugibt, daß die Kurven für die höchste physische und das Maximum der psychischen Leistungsfähigkeit gewisse Unterschiede aufweisen. *Ellsworth Huntington* kommt nämlich zu dem Schluß, daß erhebliche und plötzliche Temperaturschwankungen und ein jähes Fallen des Barometers sowie Sturmperioden mit darauf einsetzender kalter Witterung die Arbeitslust, die er an der Höhe der ausbezahlten Löhne maß, anregen. Also auch hier eine den bisherigen Beobachtungen entgegengesetzte.

[1]) Zit. bei *Brezina-Schmidt* l. c.

[2]) Nach einem Referat aus dem Journal of the Americ. med. assoc.

Wir müssen daher nach anderen Momenten fahnden, welche den Gang der Wochenkurve in der Schule beeinflussen, und denken hier zunächst an die Ermüdung als Ursache, wobei wir uns aber auch zugleich daran erinnern, daß zeitliches Schwanken der psychischen Leistungsfähigkeit auch dort nachgewiesen werden konnte (*Chadwick*, *Kemsies*, *Teljatnik*), wo von einer Ermüdung durch die Arbeit in der Schule und durch deren Nebenumstände (mangelhafte Beleuchtung, schlechte Subsellien, gezwungenes Stillsitzen, schlechte Lehrmethode, Eigenart des Lehrenden, ungleicher Ermüdungswert der Lehrgegenstände und der einzelnen Abschnitte derselben, nicht richtig aufgestellter Stundenplan, zu weiter Schulweg, große Bücherlast, ungenügender Schlaf, Übermaß von Hausarbeit, ungenügende Begabung, unvernünftige Eltern, Belastung durch Nachhilfe- und Musikstunden usw.) nicht die Rede sein konnte. Ich selbst erhielt z. B. bei den 4 Schulkindern, mit denen ich während der Sommerferien (siehe Tabelle II) die gleichen Versuche wie während des Schuljahres in der Bürgerschule vornahm, vom Tage der schlechtesten zu jenem der besten Leistungen fortschreitend, die schon einmal angeführte Aufeinanderfolge der Tage, die ich nochmals hersetzen will, und zwar:

Mo, Di, F, Do, Sa, Mi.

Auch hier also, bei doch wesentlich anderen Verhältnissen, erweist sich der Montag als der ungünstigste Tag, die Wochenmitte als günstig. Würden wir die Ursache im verschiedenen Ermüdungswerte der Unterrichtsgegenstände allein vermuten, so ergäbe sich uns — diese nach dem von *Kemsies* erhobenen ergographischen Index wertend — eine unserer Wochenkurve fast entgegengesetzte Reihenfolge der Tage, die ich — wieder beim ungünstigsten beginnend — hierher stelle, und zwar:

F, Di, Sa, Do, Mi, Mo.

Es läßt sich mithin aus der Ermüdung allein die Wochenkurve in der Schule nicht erklären; schon der Umstand, daß der Montag nach $1^1/_2$ Rasttagen sich als ungünstiger erweist als die Wochenmitte und gar als der Freitag, würde eine solche Erklärung zumindest nicht als erschöpfend erscheinen lassen. Ebenso unerklärlich bliebe es uns, warum der Donnerstag — nach einem freien Mittwochnachmittag — schlechtere Arbeitswerte ergibt als der Freitag. Dafür müssen wir also nach einer anderen Erklärung suchen.

Betrachten wir zunächst den Ablauf der psychischen Prozesse an den einzelnen Vormittagen, so ergibt sich uns zunächst, daß sich bei der akustischen Perzeption viel schneller ein Nachlassen der Leistung geltend macht als bei der visuellen. Die Differenzen zwischen dem Zeitaufwand um 8 und jenem um 11 Uhr sind bei der akustischen Apperzeption häufiger und größer als bei der optischen. Das mag darin begründet sein, daß die Anstrengung bei einer nur mittels des Ohres

möglichen Perzeption größer ist als bei der optischen und daher auch früher zur Ermüdung führt. Man wäre versucht, hier ein Absinken der Aufmerksamkeit anzunehmen, wenn die Versuche von *Voss* nicht ergeben hätten, daß „die Aufmerksamkeit die Neigung besitzt, in Zeitabschnitten von über 2 Sekunden sich immer wieder zur Höchstleistung zu erheben". Daß die Mehrzahl der Schüler zu jenen gehört hätte, die visuell leichter auffassen, glaube ich ausschließen zu dürfen.

Dieses raschere Eintreten der Ermüdung bei rein akustischer Einwirkung des Reizes können wir nicht nur an den einzelnen Vormittagen, sondern auch hinsichtlich der Wochenkurve beobachten. Wir finden die Differenz zwischen der aufgewendeten Zeit um 8 und 11 Uhr bei der akustischen Perzeption aber nicht nur größer im Vergleich zur visuellen, sondern auch überhaupt größer als bei den übrigen psychischen Funktionen; ferner können wir die Zunahme dieser Differenz schon am Mittwoch nachweisen, indes wir sie bei den übrigen Funktionen hauptsächlich am Samstag zu konstatieren vermögen.

Bei der visuellen Auffassung erreicht aber die Ermüdung, wenn sie einmal eingetreten ist, höhere Grade als bei der akustischen und erstreckt sich dann rasch auch auf die übrigen psychischen Funktionen. — Wir werden ferner Ermüdung vermuten, wenn wir auf Grund unserer Tabellen an Tagen mit höherem ergographischen Index nach 3 vorhergegangenen Lehrstunden gelegentlich der Geschicklichkeitsprüfung einen größeren Zeitaufwand und eine höhere Fehlerzahl registrieren als bei Unterrichtsbeginn und wenn wir mit dem Fortschreiten der Woche eine in der größeren Anzahl der Fehler zum Ausdruck gelangende Abnahme der Exaktheit feststellen, ein Ergebnis, welches auch *Siwinski* erzielte. Eine andere Erklärung ergäbe sich höchstens in der Annahme eines Anregungsverlustes. Hier möchte ich nochmals auf die bereits erwähnte Beobachtung aufmerksam machen, daß sich hinsichtlich der Ermüdung auch barometrische Einflüsse geltend zu machen scheinen; die Differenz des Zeitaufwandes um 8 und 11 Uhr war an Tagen mit Luftdrucksenkungen größer als bei steigendem Barometer.

Dagegen fügt sich in die Annahme einer Ermüdung nicht die Tatsache, daß weder in der 1. noch in der 3. Versuchswoche (November, Juli) das Mittel sämtlicher psychischer Leistungen um 11 Uhr größer war als bei Unterrichtsbeginn; wir werden diese Tatsache wohl nur auf die bekannte Morgendepression zurückführen können. Nur für die Aprilwoche können wir unserer Tabelle das gegenteilige Verhalten entnehmen, ein Umstand, der sich mit der Behauptung von *Lobsien* und *Kammel* deckt, daß in diesem Monate die psychophysische Energie ihren Tiefstand erreicht. Daß sich in den Hilfsklassen in der Novemberwoche 19,3%, in der Aprilwoche 13%, in der Juliwoche 16,6% an schlechten Leistungen ergaben, wäre als Folge eines Übungszuwachses

aufzufassen bzw. als bei Schuljahrsende eintretende Erschlaffung zu deuten, die bei gesunden Kindern nicht Platz zu greifen pflegt.

Vor allem geht aber aus meinen Untersuchungen ebenso wie aus jenen von *Adsersen, Schuyten, Lobsien, Kammel, Lay, Kemsies, Chadwick, Voss*[1]), *Schulze*[2]) u. a. hervor, daß der Ablauf der geistigen Arbeit kein gleichmäßiger, sondern Wellenbewegungen unterworfen ist, die sich im Laufe eines Tages ebenso wie im Laufe einer Woche, eines Monates und eines Jahres, und auch in größeren Zeitperioden deutlich erkennen lassen. Es muß daher Momente geben, welche die psychische Leistungsfähigkeit fördern, und solche, die sie hemmen. — Zu den ersteren pflegen wir die Übung, die Anregung, den Antrieb, die Gewöhnung und die Anpassung zu zählen, auch die Arbeitsfreudigkeit ist nach *Kraepelin*[3]) als große Triebfeder zu bewerten. Zu den hemmenden Faktoren rechnen wir die in ihrer Wirkungsweise der Übung entgegengesetzte Ermüdung und die Ablenkung.

Die Übung hat eine gleichmäßigere Arbeit und eine Verkürzung der Arbeitszeit zur Folge. Jedoch ist die Übungsfähigkeit nicht bei allen Menschen die gleiche. Der Antrieb beschleunigt sprunghaft ansteigend und schnell wieder verschwindend die Arbeit und macht sich am Beginne und am Ende derselben geltend. Bei ihm kommen aber nach *Lindley*[4]) persönliche Verschiedenheiten vor, wie solche bekanntlich auch bei der Anregung ins Gewicht fallen. Großen Einfluß auf die Art der Arbeit und die hierzu aufgewendete Zeit räumt *Sterzinger*[5]) dem Interesse, *Heilmann*[6]) dem guten Willen und der Disposition ein, Momente, welche für unsere als für Massenversuche, die ja reichliche Ausgleichsmöglichkeiten bieten, jedoch nicht so sehr in Betracht kommen.

Ein Blick auf die Tabellen der 3 Versuchswochen November, April und Juli erweist für die visuelle Apperzeption sowohl als auch hinsichtlich des Zeitaufwandes für die Geschicklichkeitsprüfung fast durchaus eine Besserung nach 3 vorhergegangenen Lehrstunden. Ich glaube diese Tatsache weder als Übungs- noch als Gewöhnungseinfluß, wohl aber als Folge der überwundenen Morgendepression erklären zu können; da von einem Übungszuwachs zwischen 8 und 11 Uhr, also nach 3 dazwischenliegenden Unterrichtsstunden, und bei dem Umstande, als derselbe bekanntlich unter dem Einflusse der immerhin mittlerweile eingetretenen, wenn auch noch so geringen, ihn vielleicht aber auch weit übersteigenden Ermüdung kleiner ist als bei geistiger Frische, nicht die

---

[1]) Psychol. Arb. von Kraepelin Bd. II.
[2]) Praktischer Schulmann 1895, Nr. 44.
[3]) Psychol. Arb. 7, H. 4.
[4]) Psychol. Arb. von Kraepelin Bd. III.
[5]) Monatsh. f. dtsch. Erziehung Jg. 1.
[6]) Psychol. Arb. von Kraepelin Bd. IV.

Rede sein kann. Ein solcher kommt nicht einmal von einem zum anderen Versuchstage in Betracht, da nach *Lindley* der größte Teil des Übungszuwachses schon im Laufe der ersten 24 Stunden, zunächst rasch, dann langsamer wieder verlorengeht. Eine besondere Willensanspannung hingegen zur Erklärung heranzuziehen, halte ich nicht für angängig, da eine solche, wie *Heilmann* richtig sagt, nur eine stärkere Anhäufung von Ermüdungsstoffen zur Folge gehabt hätte. Meines Erachtens können wir in unserem Falle auch nicht von Schlußantriebswirkungen oder Folgen eines Müdigkeitsantriebes sprechen. Ob dagegen die Unregelmäßigkeiten der Leistungen einzelner Tage nicht auf Antriebswirkungen zurückzuführen sind, wie solche bekanntlich am Beginne und am Ende kürzerer Versuchsabschnitte sich einstellen können, bedarf noch der Untersuchung. Wirkungen individueller Schwankungen und Indispositionen kommen deshalb nicht in Betracht, weil sie bei Massenversuchen ausgeglichen werden.

Dagegen glaube ich, obwohl die Höhe einer Leistung nach allen bisherigen psychologischen Erfahrungen hauptsächlich einerseits von der Übung, anderseits von der Ermüdung des Arbeitenden abhängt, die Langweile als die Leistung ungünstig beeinflussendes Moment nicht ausschalten zu dürfen, möchte aber den Begriff der Langweile durch das Wort „Unlustgefühl" ersetzen, ein Begriff, auf den ich noch zurückkommen werde und der mir ebenso wie jener des „Lustgefühls" bei der Untersuchung psychischer Prozesse viel zu wenig berücksichtigt erscheint. Keineswegs fallen bei der Beurteilung der Leistungen meiner Versuchsschüler die Pausen ins Gewicht, da die 9-Uhr-Pause nur 5 Minuten währte und sich an diese sowie an die 10 Minuten lange Pause um 10 Uhr jedesmal eine Unterrichtsstunde anschloß, mein 11-Uhr-Versuch aber ohne dazwischenliegende Pause der 3. Lehrstunde unmittelbar folgte. Ein etwaiges Absinken der Aufmerksamkeit, wie es *Schuyten* sogar nach einer Pause konstatierte, konnte ich somit nicht beobachten. Ich vermied um 11 Uhr zwischen der Schulstunde und meiner Versuchsreihe eine Pause in der Absicht, etwaige Ermüdungswirkungen reiner zu erhalten, obwohl selbst bei günstigster Pausenordnung die ursprüngliche Höhe der Arbeitsfähigkeit, wie auch *Rivers* und *Kraepelin*[1]) dargetan haben, nicht mehr erreicht worden wäre. Zudem wären bei meinen als Massenversuchen die großen persönlichen Unterschiede der Pausenwirkung, wie sie *Otto Graf*[2]) experimentell nachgewiesen hat, weggefallen; desgleichen wäre die nach *Lindley* in einem Ausgleich der Ermüdung, einem Verlust der Anregung und einem Schwinden der Übung bestehende Wirkung einer Arbeitspause bei einem Massenversuch weniger schwer ins Gewicht gefallen.

---

[1]) Psychol. Arb. I.

[2]) Psychol. Arb. von Kraepelin Bd. VII, H. 4.

Da ich am Verlaufe der akustischen Apperzeption infolge der Art und Weise, wie ich dieselbe prüfte, auch das Verhalten der Aufmerksamkeit beobachten konnte, finde ich eine Übereinstimmung mit den diesbezüglichen Ergebnissen *Schuytens*, welcher bis Juli eine Zunahme der Aufmerksamkeit nachgewiesen hat. Wie meine Tabellen ergeben, ist das Wochenmittel der akustischen Perzeptionszeiten der Juliwoche wesentlich kleiner als im April, die Aufmerksamkeit umgekehrt also größer.

Fassen wir nun an der Hand der beigefügten Tabellen die einzelnen Wochen näher ins Auge, so finden wir zwar das Gesamtmittel der Aprilwoche hinsichtlich des Zeitaufwandes für die einzelnen psychischen Funktionen wesentlich kleiner als in der Novemberwoche, aber immerhin größer als im Juli, dagegen die Differenz zwischen den Leistungen um 8 und 11 Uhr 4 mal so groß als im Juli, indes im November die Ergebnisse um 11 Uhr durchweg bessere sind als jene um 8 Uhr. Wir können darin eine geringere Leistungsfähigkeit, eine geringere psychische Widerstandskraft erblicken, wie sie für den Monat April — was ich bereits mehrfach erwähnte — auch von anderer Seite betont ist.

Auch bezüglich der Absenzen und der Ruhestörungen in den Hilfsklassen erweist sich der April als ungünstiger als der November und der Juli. Das gleiche gilt hinsichtlich der Anzahl der Verhaftungen. Da wir ein ähnliches Verhalten auch bei der Kurve des Körpergewichtes und der Körperlänge nachzuweisen imstande sind, so drängt sich uns die Frage auf, ob wir für unsere Versuchsergebnisse mit den üblichen psychologischen Erklärungen das Auslangen finden, ja ob diese — bis auf die Ermüdung — zutreffend sind. Manches wird uns gewiß dadurch klar, weil wir Begriffe zur Hand haben, mit denen sich arbeiten läßt, aber die letzten Ursachen scheinen mir tiefer zu liegen. Wir wissen, daß der Ablauf des gesamten organischen Lebens von der Tages- und Jahreszeit abhängt und daß die einzelnen Jahresabschnitte auch eine in mehrfacher Hinsicht geänderte Lebensweise bedingen: So ändert sich z. B. im Frühjahr die Art der Ernährung, denn es steht uns um diese Zeit calciumärmere Nahrung zur Verfügung. *Adolf Czerny* führt z. B. die „Zunahme und Erschwerung der neuropathischen Erscheinungen" auf das durch die Trockenfütterung der Kühe im Frühjahr bedingte Fehlen des Calciums in der Milch zurück. Tatsächlich konnte *Usener*[1]) in der Zeit von Januar bis Ende März gehäuftes Auftreten des positiven Facialisphänomens bei Schulkindern konstatieren. Es ändert sich aber auch die Kleidung mit der zunehmenden Temperatur; infolge des Längerwerdens der Tage gewiß auch die Dauer des Aufenthaltes im Freien und damit die Schlafdauer, vielleicht auch die Schlaftiefe; die Art der körperlichen Betätigung wird eine andere und intensivere. Es erscheint

[1]) Zeitschr. f. ärztl. Fortbild. 1921, Nr. 20.

daher begreiflich, wenn sich auch Änderungen im Haushalte, im Chemismus des Gesamtkörpers ergeben, die in den sogenannten „Wachstumsschmerzen", in dem gehäuften Auftreten von Drüsenschwellungen gerade im Frühjahr, im Auftreten der Tetanie, im Exacerbieren der Rachitis — wohl einer Avitaminose — und aller Beschwerden chronisch Kranker zum Ausdruck gelangen. Wir werden kaum fehlgehen, wenn wir die letzte Ursache dieser Erscheinungen in funktionellen Verschiebungen der innersekretorischen Drüsen und des Blutchemismus überhaupt vermuten, wie solche für die Rachitis *Stöltzner*[1]) u. a. durch erfolgreiche Organtherapie erwiesen haben. Wir dürfen uns daher bei der bekannten biologischen Korrelation zwischen *Körper und Psyche* nicht wundern, wenn auch die psychische Leistungsfähigkeit, die ebenso wie die Ermüdung ihrer „physiologischen Seite nach als organische Funktion" (*Kammel*) aufzufassen ist, Schwankungen zeigt, die zwar bis zu einem gewissen Grade und nur mittelbar von exogenen Ursachen (Tages- und Jahreszeit, Witterungseinflüssen, geistiger Arbeit usw.) abzuhängen scheinen und sich durch unsere Kenntnisse über den Ablauf psychischer Prozesse auch vielfach erklären lassen, welche letzten Endes aber doch nur durch in der inneren menschlichen Verfassung begründete Faktoren bedingt sein dürften. Nach dem gegenwärtigen Stande der Forschung wissen wir, daß Körper und Geist vom inkretorischen System parallel beeinflußt werden; wir müssen uns aber hüten, daraus übereilte Schlüsse zu ziehen und nur an diesen einen Faktor oder gar nur an einzelne Blutdrüsen zu denken. Vielmehr müssen wir in den unbegrenzt möglichen Verschiebungen, wie sie im *gesamten* Blutchemismus vor sich gehen und in dessen verwickelten Beziehungen zum Zentralnervensystem, die letzten Ursachen aller Oszillationen in der somatischen und psychischen Sphäre vermuten, soweit sie sowohl in pathologischen als auch in physiologischen Reaktionen, im krankhaft Unbegrenzten wie in die Norm nicht überschreitender Breite kundwerden. Sie spielen wahrscheinlich die Hauptrolle bei der Entstehung von Lust- und Unlustgefühlen, bei der Erweiterung und Einengung unserer Interessen und unseres Vorstellungskreises, bei unserem Denken und Fühlen, Wollen und Handeln; sie vermitteln die Art der Einstellung von Körper und Geist zu äußerlich an uns herantretenden Reizen und die Art der Antwort darauf. Daß aber gewiß anderseits der Chemismus unseres Gesamtkörpers auch von exogenen Ursachen, von unsere Lebensweise (*Keller*) beeinflussenden Momenten abhängt, will mir selbstverständlich erscheinen. Es kann nicht gleichgültig sein, ob wir uns zu warm oder zu kühl kleiden, genügend schlafen oder unseren Schlaf verkürzen, einer sitzenden Beschäftigung nachgehen oder Sport betreiben, ausgeruht

[1]) Münch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 46.

oder überarbeitet sind. *Graziani*[1]) hat z. B. bei Schülern nach Prüfungen eine Verminderung des Hämoglobingehaltes nachgewiesen. Ermüdungsstoffe müssen ja, ob sie infolge körperlicher oder geistiger Arbeit entstanden, den Blutchemismus vorübergehend verändern. Das Gesagte räumt also den verschiedenen äußeren Faktoren, z. B. den Witterungseinflüssen, den Tages- und Jahreszeiten, einen mittelbaren Einfluß ein. Daß gerade bei den Jahreszeiten noch andere, nicht durchaus bekannte Momente mitsprechen, erhellt schon aus dem an die Jahreszeit gebundenen Verhalten des Sexuallebens gewisser Naturvölker und der Tiere, Momente, die bei uns infolge unserer Hochkultur mehr oder minder verwischt sind, Momente, die aber deutlich ihre endokrine Mitursache verraten.

Was für das Frühjahr gilt, besteht aber gewiß auch für die übrigen Jahreszeiten und mutatis mutandis auch für die Tageszeiten zu Recht und erklärt uns die bekannten täglichen Schwankungen der psychophysischen Energie. Es entsteht nur die Frage, auf welchem Wege sie mittelbar durch äußere Ursachen und durch welche exogene Faktoren sie bedingt oder ob sie nur der Ausdruck des natürlichen Ablaufes der Lebensvorgänge sind.

Können wir das Verhalten der Tagesschwankungen und der Wochenkurve, wie es sich aus unseren Versuchen und damit übereinstimmend aus den Beobachtungen anderer ergeben hat, mit unserer Annahme in Einklang bringen und erklären sie uns die schlechten Leistungen am Beginne und Ende einer Woche, die guten Leistungen in der Wochenmitte und am Freitag? Es muß ja merkwürdig anmuten, wenn wir einerseits am Montag — nach $1^1/_2$ Rasttagen — und am Donnerstag — nach einem schulfreien Nachmittag — schlechtere psychische Leistungen erhalten als in der Wochenmitte und gar am Freitag, anderseits am Samstag — also nach 5 vorangegangenen Arbeitstagen — von Ermüdungserscheinungen bei gesunden Kindern sprechen hören, indes wir und andere Autoren (*Adsersen*, *Kammel*, *Schuyten*, *Storey*, *Teljatnik* u. a.) solche am Ende des Schuljahres, also nach 9—10 Arbeitsmonaten, experimentell nicht nachweisen konnten und auch nicht einsehen wollen, warum ein geregelter Schulbetrieb bei gesunden Kindern dazu führen sollte.

Schon der Umstand, daß wir die gleichen Ergebnisse bezüglich des Wochenbeginnes auch bei unserem Ferienversuch (Tabelle II) erhielten, wo doch von einer Ermüdung nicht die Rede sein konnte (die betreffenden Kinder wurden weder zu häuslichen noch zu gewerblichen Arbeiten herangezogen), und daß sich auch bezüglich der Absenzen und Ruhestörungen während des Unterrichtes der Wochenbeginn als ungünstig, die Wochenmitte und der Freitag dagegen als günstig erwiesen, daß ferner auch in den

[1]) Zeitschr. f. Schulgesundheitspflege 1906, Nr. 20.

Hilfsklassen am Montag schlechtere Leistungen erzielt wurden, muß uns davon abhalten, diese Tatsache ausschließlich durch die Begriffe Ermüdung, Anregung, Anregungsverlust, Antrieb, Übung usw. erklären zu wollen.

Wesentlich näher aber kommen wir den Ursachen, wenn wir diese in endokrinen Auswirkungen oder besser in Schwankungen des Gesamtchemismus unseres Körpers suchen, ohne dabei für scheinbar gleiche Äußerungen der psychophysischen Energie immer auch die gleichen Verschiebungen in unserer inneren chemischen Steuerung verantwortlich zu machen, da hier mitbestimmend sicherlich auch akzessorische Ursachen mitspielen. Vielleicht erscheinen uns dann auch die besseren Leistungen begreiflich, die wir nach 3 Unterrichtsstunden gesehen und uns durch die schließlich überwundene Morgendepression erklärt haben.

Schon oben und in einer früheren Arbeit[1]) habe ich darauf hingewiesen, daß *Hanssen*, *Broch-Martens* und *Malling-Hanssen*[2]) in der Zeit von März bis Mai ein Absinken des Körpergewichtes konstatierten.

Wäre man geneigt, hier Schuleinflüsse zu vermuten, so läßt sich diesem Einwand die Beobachtung *Schmid-Monnards*[3]) entgegenhalten, der die gleiche Beobachtung auch bei Nichtschülern zu machen vermochte. *Malling-Hanssen* hinwiederum haben um diese Zeit eine besonders rege Zunahme des Längenwachstums festgestellt.

Da — wie schon mehrfach erwähnt — für denselben Zeitabschnitt von mehreren Autoren ein Tiefstand der psychophysischen Energie nachgewiesen worden ist, habe ich damals in meinen Ausführungen die Vermutung ausgesprochen, daß es sich um endokrine Ursachen handeln dürfte, die auf dem Nerven- oder Blutwege das eine Mal in der körperlichen, das andere Mal in der psychischen Sphäre zur Auswirkung gelangen.

Ich erinnere ferner daran, daß für die bedeutenden Umwälzungen, die sich in der Pubertätszeit auch auf psychischem Gebiete ereignen, die Erklärung in dem Hinzutreten der Geschlechtsdrüsenfunktion, also eines durchaus physiologischen Reizes, gegeben ist. Wir wissen, daß mit der Korrelation dieses neuen Hormons zum übrigen Blutdrüsenkomplex Stimmungslabilitäten, besonders starke Lust- und Unlustgefühle verbunden sind und können uns daher auch ganz gut vorstellen, daß exogen oder endogen bedingte Schwankungen im gesamten Blutchemismus Lust- und Unlustgefühle sowie Änderungen der Psychomotilität im Gefolge haben. Wenn wir nun diese Annahme, für die wir also immerhin unterstützendes Material herbeizuschaffen in der Lage sind, zur Erklärung des Verlaufes der Wochenkurve heranziehen, so

[1]) Wien. med. Wochenschr. 1922, Nr. 42.

[2]) Zit. im Handbuch der Schulhygiene von Burgerstein-Netolitzky.

[3]) Zeitschr. f. Schulhyg. 1895, Nr. 8.

ergibt sich uns meines Erachtens so manche Deutung unserer Versuchsergebnisse in wesentlich ungezwungenerer Weise, als wenn wir den ausgesprochen wöchigen Gang der Schülerleistungen durch die bisher herangezogenen psychologischen Momente erklären wollten, denn keine der psychischen Funktionen ist ein selbständiger psychophysischer Faktor.

Wir können dann für den Montag ein Unlustgefühl in Rechnung stellen, welches als die Folge eines gegenteiligen Schwankens unseres Gesamtchemismus aufzufassen und als Reaktion auf die am schulfreien Samstagnachmittag und dem eben verflossenen Sonntag bestandenen Lustgefühle zu deuten wäre. Mit der Annahme eines Unlustgefühles am Montag würde es sich auch decken, wenn *Brezina-Schmidt* und *Schlesinger* das schlechte Abschneiden am Montag als Folge einer zu großen Ablenkung bzw. Zerstreutheit am Sonntage erklären, indes man nach einem Rasttage gerade die besten Leistungen erwarten würde. Desgleichen finde ich mich in Übereinstimmung mit *Brezina-Schmidt*, wenn sie die Ansicht aussprechen, daß hohe Temperaturen die psychischen Leistungen durch „Auslösung von Lust- und Unlustgefühlen, durch Steigerung und Verminderung der Umsätze und . . . durch Änderung der Bluttemperatur" beeinträchtigen. Endlich gehört auch die Vermutung *Berliners* hierher, derzufolge die Einflüsse der Witterungsfaktoren auf den Menschen hauptsächlich durch Verlagerung der Reizschwelle zustande kommen, also sekundäre sind.

Der Ausschlag nach der Seite der Unlust muß natürlich um so größer sein, je stärker er sich unmittelbar vorher in der entgegengesetzten Richtung bewegte.

Aus dem gleichen Grunde wie den Montag finden wir auch den Donnerstag als ungünstigen Tag verzeichnet, weil er als Reaktion auf das Lustgefühl am halbfreien Mittwoch ein Gefühl der Unlust zur Folge haben muß, freilich ist dieser Ausschlag kleiner als am Montag, es konnte aber auch am Vortage, der nur nachmittags schulfrei war, der Ausschlag nach der Seite der Lust nicht so groß sein wie am Sonntag. Wir sehen dies in der November- und in der Juliwoche. In der Ferienwoche dagegen finden wir ab Mittwoch kaum einen Unterschied im arithmetischen Mittel (Tabelle II).

Die Aprilwoche ergibt allerdings ein Verhalten, das unserer Annahme zuwiderläuft, wobei auffällt, daß auch die Absenzen an der gleichen Schule, an der die Versuche vorgenommen wurden, unsere Vermutung nicht bestätigt. Daß hier eine unbekannte akzessorische Ursache mitgewirkt habe, erscheint mir deshalb wahrscheinlich, weil sich im übrigen auch diese Woche, und zwar hinsichtlich der Absenzen, der Ruhestörungen und der Leistungen in den Hilfsklassen in unsere Annahme fügt, ein Umstand, der mir deshalb so besonders wertvoll erscheint, als ich

diese Daten von dort geliefert erhielt, ohne daß den betreffenden Lehrkräften der Zweck meiner Versuche bekannt gewesen wäre.

Den Freitag können wir in weiterer Anwendung unserer Annahme sowohl dem Donnerstag als auch dem Samstag gegenüber als besseren Tag bezeichnen, weil einesteils das Unlustgefühl des Vortages im Ausschwingen begriffen war, andernteils aber sein Ausschlag nach der Seite der Lust vermehrt wurde durch das Lustgefühl, welches der bevorstehende Sonntag aufkommen ließ, dem jedoch vorher, also am Samstag, noch ein Ausschlag auf die Seite der Unlust folgen mußte. Für die Aprilwoche aber gilt auch bezüglich des Freitags das oben Gesagte.

Beim Ferienversuch konnte naturgemäß ein Unlustgefühl hauptsächlich am Montag platzgreifen, nachdem die Kinder am Sonntag vorher die Freude eines Ausfluges mit ihren Eltern geteilt hatten und dieserart von einem Lustgefühl beherrscht waren. Das Unlustgefühl vom Montag schwang dann am Dienstag aus. Wie ich schon oben erwähnt habe und die Tabelle II zeigt, bewegen sich die Zahlen der Ferienwoche ab Mittwoch nahezu in gleicher Höhe; die einzelnen Tage standen demnach im Zeichen einer gleichmäßigen Stimmungslage ohne Ausschläge nach der Lust- oder Unlustseite.

Eine unumstößliche Beweisführung für die Richtigkeit meiner Vermutung ist mir allerdings nicht möglich; während wir aber bei unserem Erklärungsversuche — die Aprilwoche ausgenommen — nirgends auf Dinge stoßen, bei denen er nicht standhält, vermögen wir anderseits die Übereinstimmung, die sich hinsichtlich der Absenzen und der psychophysischen Energie sowohl am Beginne als auch in der Mitte der Woche und am Freitag ergibt, durch die bisher stets ins Feld geführten Faktoren nicht ohne weiteres zu erklären. Oder können wir etwa die Tatsache, daß selbst langjährige Beamte am Montag schlechter arbeiten, durch das Moment noch nicht genügend erfolgter Anpassung uns klarmachen? Erscheint die schlechtere Leistung nicht auch in diesem Falle durch bestehende Unlustgefühle besser begründet? Ich halte nun dafür, daß auch die Tagesschwankungen, wie sie *Lobsien* fand, auf Oszillationen in unserem Gesamtchemismus zurückzuführen sind. Es wäre sonst nicht zu erklären, daß sich — wie *Lobsien* dargetan hat — bei Kindern bisweilen am Abend noch eine Hebung der Leistungsfähigkeit einstellen kann, während wir doch um diese Tageszeit viel eher Ermüdung erwarten würden. Auch die von *W. A. Lay*[1]) experimentell erhobene Tatsache, daß das Abendlernen das Morgenlernen, am dauernden Behalten von Silben gemessen, rund um das Doppelte übertrifft und die Lernzeiten nur wenig verschieden waren (72 Minuten 30 Sekunden bei Abendlernern, 68 Minuten 35 Sekunden bei Morgenlernern),

[1]) Zeitschr. f. d. Erforsch. des jugendl. Schwachsinns Bd. V G. 3—5, zit. in „Führet alle zum Licht“ 1921 (Okt.-Nov.-Dez.-Heft.)

würde uns hinsichtlich einer Erklärung vor große Schwierigkeiten stellen, wenn wir nicht auch hier Lustgefühle vermuten könnten, indes die Morgendepression ein Unlustgefühl darstellt, das uns auch die schlechteren Leistungen in der ersten Schulstunde erklärt; die Schlußantriebswirkungen wären dann als darauf einsetzendes Lustgefühl aufzufassen.

Unserer Annahme entsprechend können wir nun die die psychischen Leistungen fördernden, unter den Begriffen der Anregung, des Antriebes, der Gewöhnung, der Übung, der Anpassung und der Arbeitsfreudigkeit bekannten Momente als Lustgefühle auffassen, die entweder, wie z. B. die Arbeitsfreudigkeit, primär oder, wie z. B. die Gewöhnung und alle übrigen Faktoren als sekundär nach einem vorhergegangenen Unlustgefühl zustande kommen. Auch die eine Leistung hemmende Ermüdung entspricht oft einem primären oder sekundären Unlustgefühl ebenso das früher gestreifte Moment der Langeweile.

Es wird sich die Notwendigkeit herausstellen, meine Ergebnisse an solchen Wochen nachzuprüfen, die durch einen Feiertag unterbrochen sind. Dann müßte sich, die Richtigkeit meiner Annahme vorausgesetzt, an dem diesem Feiertage folgenden Tage ein Unlustgefühl und dementsprechend eine schlechtere Leistung, mithin ein vom erhobenen abweichender Gang der Wochenkurve ergeben. Es lag mir durchaus fern eine neue Theorie aufzustellen; ich möchte mit dem Gesagten meine Vermutung nur in das Blickfeld weiterer Forschung und Nachprüfung rücken, da sie mir doch manches wenigstens vorläufig zu erklären und manch neuen Gesichtspunkt zu ergeben scheint, den die weitere Forschung sich zunutze machen könnte.

Von welcher Bedeutung eine genaue Kenntnis der Momente, von denen zunächst in der Schule, dann aber auch im praktischen Leben unsere psychische Leistungsfähigkeit abhängt, für die Volkswirtschaft überhaupt wäre, erhellt aus der einfachen Überlegung, daß dadurch die Bedingungen klargelegt würden, unter welchen wir von unseren Schulkindern und Mitmenschen das eine Mal weniger fordern, das andere Mal ohne Schaden für die Gesundheit und bei geringerem Zeit- und Kraftaufwand ein bedeutendes Mehr an Leistung verlangen dürfen. Dann erst werden wir — um mit *Kammel* zu reden — von einer „rationellen Arbeitstechnik“ sprechen können.

Postencephalitische reflektorische Pupillenstarre und Natur derselben.

Von
Privatdozent **Karl Hudovernig** (Budapest).

(Aus der Psychiatrischen Abteilung des St. Johannes-Krankenhauses.)

(Eingegangen am 25. Dezember 1923.)

Schilderungen einzelner Krankheitsfälle erscheinen mir bloß dann als gerechtfertigt, wenn die Seltenheit des Krankheitsbildes überhaupt oder Seltenheit und Ungewohntheit der Verbindung einzelner krankhafter Erscheinungen dies begründen oder wenn letztere geeignet sind, Licht auf eine strittige oder noch unentworrene Frage zu werfen.

Da ich nicht bloß in der Lage war, 2 Fälle von an und für sich seltener reflektorischer Pupillenstarre bei postencephalitischem Parkinsonismus zu beobachten, sondern in beiden auch ein meines Wissens[1]) bisher nicht geschildertes Verhalten der lichtstarren Pupillen — nämlich bleibende oder vorübergehende Rückkehr der Lichtreaktion nach innerlicher Darreichung von Atropin — fand, so glaube ich hierin die Begründung meiner nachstehenden Mitteilung und der daran geknüpften Bemerkungen zu finden. Von den beiden Fällen will ich den ersten eingehender schildern, weil es mir möglich war, denselben vom ersten Anbeginn an über 2 Jahre hindurch zu beobachten und die Entwicklung des Krankheitsbildes in allen Phasen genau zu verfolgen und während dieser ganzen Zeit die Entwicklung der reflektorischen Lichtstarre und dann das ganz eigenartige Verhalten der Pupillen überwachen konnte. Der 2. Fall kam bereits entwickelt in meine Beobachtung, zeigte dasselbe Verhalten wie Fall 1, bloß weniger kompliziert, weshalb ich mich auf eine kurze Schilderung beschränken zu können glaube.

Fall 1. Der 51 jährige Fabrikarbeiter S. C. ist neuropathisch nicht belastet, weiß nichts von ansteckenden Krankheiten der Kindheit und des späteren Lebens, war immer starker Raucher, trank mäßig, war nie geschlechtskrank. Für Lues keine Anhaltspunkte, ist seit 25 Jahren verheiratet und Vater von 7 Kindern, keine Fehlgeburten. (Einer seiner Söhne steht seit ca. 2 Jahren in meiner Behandlung wegen in halbjährigen Zwischenräumen auftretenden epileptischen Anfällen

[1]) Infolge der Nachkriegsverhältnisse sind mir leider ausländische Zeitschriften fast vollkommen unzugänglich, muß mich daher zumeist auf nur kurze Referate beschränken, was etwaige Lücken der Literaturangaben erklären mag.

mit poriomanischem Einschlag.) Seit dem 18. Lebensjahre leidet S. C. an zeitweisen heftigen linksseitigen Kopfschmerzen und in zweijährigen Zwischenräumen auftretenden nächtlichen Krampfanfällen mit Zungenbiß und Harnabgang. Seit dem 39. Jahre hörten diese Anfälle auf, und als ich den Kranken im April 1920 zum ersten Male sah, war er bereits seit 10 Jahren ohne jede Behandlung anfallsfrei. Im März 1920 machte er — um die Eisenbahnspesen zu ersparen — bei kaltem, eisig-regnerischem Wetter eine mehrstündige Bahnfahrt auf dem Dache eines Eisenbahnwagens, kam ganz durchfroren nach Hause, vermochte anfänglich die ganz steif gefrornen Glieder kaum zu bewegen; 5 Tage hindurch schläft er ununterbrochen und heftiges Schütteln bewegt den ganzen Körper; dabei mäßige Temperatursteigerungen. Seither ist er schwach, ständig schläfrig, schläft oft während des Tages inmitten der Arbeit ein; zeitweise Kopfschmerzen, jedoch mäßiger als vor Jahren, als er noch an Krampfanfällen litt. Klagt über Abnahme der Sehkraft und des Gehöres links, mit Schwindel und Fallempfindung nach links. Zeitweises Zittern in beiden Beinen.

Befund im April 1920: Übermittelgroß, kräftig gebaut, mäßig ernährt; mittelgradige Arteriosklerose und Emphysem. Gesichtsausdruck normal, mit etwas beschränktem Mienenspiel. Geringe Steifigkeit der Nackenmuskeln. Leichte Tonuserhöhung der Beinmuskeln, beiderseits gleich. Schädel nicht klopfempfindlich. Hirnnerven: Beide Pupillen mittelweit, regelmäßig geformt, gut reagierend auf Licht, Akkommodation und Konvergenz. Beim Blick nach rechts geringer horizontaler, beim Blick nach links Spuren von rotierendem Nystagmus. Linker unterer Facialis etwas paretisch. Gehör links etwas abgeschwächt, namentlich Knochenleitung. Augenbefund: Hypermetropie, Presbyopie, Augenhintergrund normal, ebenso Gesichtsfeld. Sensibilität, Sehnen- und Hautreflexe normal. WaR. negativ.

Befund April 1921: Stand zeitweise unter Jod-Urotropinbehandlung, war in diesem Jahre trotz zunehmender Schlafsucht und Gliedersteifigkeit teilweise arbeitsfähig. Nachdem aber Mattigkeit und Gliedersteifigkeit in der letzten Zeit zunehmen, ist er nun schon zur Verrichtung der leichtesten Arbeit unfähig. Kein Schwindelgefühl, keine epileptischen Anfälle, keine Kopfschmerzen. Gesicht maskenähnlich, starr, fehlendes Mienenspiel, stark zugenommene Steifigkeit der Nacken- und Gliedermuskeln. Schädel nirgends klopfempfindlich, keine sonderlichen Störungen der etwas verengten Pupillen, horizontaler Nystagmus nach rechts kaum in Spuren, der rotierende nach links nicht mehr nachweisbar. Linker unterer Facialis unverändert paretisch. Sonst keine Veränderung gegenüber dem vorjährigen Zustande.

Die weitere ambulante Beobachtung vom April bis September 1921 will ich der Raumersparnis halber kurz zusammenfassen: Die trotz negativer WaR. vorgenommene antiluetische Behandlung zeigt keinerlei nennenswerten Erfolg: Anfangs halbwegs arbeitsfähig, mußte C. wegen zunehmender Steifigkeit der Beine und Arme sich auf eine leichte häusliche Betätigung beschränken, bis er schließlich gänzlich arbeitsunfähig ward. Typische Parkinsonhaltung, Gliedersteifigkeit, Zittern der Hände, später des ganzen Körpers, immer ausgeprägteres maskenartiges Gesicht, zunehmender Speichelfluß, dann Reizbarkeit, Unruhe, nächtliche Schlaflosigkeit und Schlafsucht bei Tag kennzeichnen zur Genüge den Werdegang des Krankheitsbildes. Besonders hervorheben möchte ich, daß die in beiläufig 4—5 wöchigen Zwischenräumen vorgenommenen Untersuchungen zusehends enger werdende Pupillen, doch stets gute Reaktion derselben auf Lichteinfall ergeben, und nur im Spätsommer 1921 beginnt die L.R. träge zu werden. Andere — bleibende oder vorübergehende — Augenmuskellähmungen waren nicht nachweisbar, ebensowenig epileptische, epileptoide Anfälle oder Äquivalente.

Die Zunahme der Unbeholfenheit und der psychischen Erscheinungen nötigte am 21. IX. 1921 zur Aufnahme in die Beobachtungsabteilung des St. Johannes-Krankenhauses. Befund und Krankheitsverlauf: Ziemlich abgemagerter, gut gebauter, ehemals kräftiger Mann, Gewicht 60 kg. Fieberfrei. Mäßige Arteriosklerose. Urin o. B. Starres, maskenartiges Gesicht, glänzende Haut desselben (Salbengesicht). Nach vorne gebeugte Körperhaltung, starke Tonuserhöhung in sämtlichen Muskeln, Gang langsam, schleppend mit an dem Boden klebenden Füßen. Arme in bezeichnender Parkinsonhaltung, im Ellenbogen gebeugt; kein Zittern der Hände in Ruhelage, doch tritt solches sofort auf, wenn Pat. die Arme über den Kopf erhebt. Infolge Tonuserhöhung der Lippenmuskeln gewinnt die Sprache einen eigenartigen explosiv-artikulatorischen Charakter. Ausgesprochen Hyptokinese (*Sarbó*). Linker unterer Facialis unverändert paretisch, geringes Abweichen der Zunge nach links. Starker Speichelfluß. Pupillen ziemlich eng, nicht entrundet, die rechte reagiert auf Lichteinfall sehr langsam, die linke kaum in Spuren; ebenso die Reaktion auf Akkommodation und Konvergenz. WaR. in Blut und Liquor bis 1 ccm ausgewertet negativ. Liquor wasserhell, entquillt unter starkem Druck: Gesamteiweiß 2; Kochprobe ergibt mäßige Trübung; Ross-Jones, Pándy, Nonne-Apelt negativ; Sulfosalicyl[1]) bis 3% positiv, 2% opalescierend, 1% negativ; Gesamtlymphocyten 18/3 = 6. Ende Oktober sind beide Pupillen ziemlich verengt und lichtstarr, doch gleich groß, regelmäßig geformt, dabei abgeschwächte Konvergenzreaktion. Überdies beiderseits Dekoloration der Papillen und Sehnervenatrophie, bei normalem Gesichtsfeld. Keine sonstige Augenmuskellähmung. Wegen intensivem und für den Kranken äußerst quälenden Speichelfluß Atropinpillen. Nach zweiwöchigem Atropingebrauch erweitern sich beide Pupillen und die bisher lichtstarren Pupillen zeigen gute Reaktion sowohl auf Licht als auch auf Konvergenz und Akkommodation. Dabei unveränderter Speichelfluß und keine nennenswerte Veränderung der allgemeinen Muskelstarre. Um das weitere Verhalten der Pupillen ohne Atropineinwirkung beobachten zu können, wird Atropin ausgesetzt, doch tritt keine weitere Miose auf, noch auch Lichtstarre. Die wegen des Speichelflusses abermals vorgenommene Atropinbehandlung, später Scopolamininjektionen zeigen keinerlei Einfluß auf die unverändert mittelweiten und gut reagierenden Pupillen. Pat. verläßt in ansonsten unverändertem Zustande April 1922 das Krankenhaus.

Daß es sich um eine, sich unter meinen Augen zum ausgesprochenen amyostatischen Symptomenkomplex (Pseudo-Parkinson) entwickelnde Encephalitis lethargica handelt, steht wohl außer Zweifel. Nur nebenher sei hervorgehoben, daß sich das Leiden bei einem 51 jährigen luetisch nicht infizierten Manne nach einem mäßigen akuten Stadium auf eine seit den Jünglingsjahren bestehende und seit dem 40. Lebensjahre symptomenlos verlaufende Epilepsie aufpfropfte, was wohl zu den selteneren Kombinationen gehören dürfte. M. E. spricht dies dafür, daß die infektiöse Noxe der Encephalitis im epileptischen Nervensystem zweifellos leichter ihre schädlichen Wirkungen entfalten konnte, als in einem nicht invaliden, vollkommen widerstandsfähigen Nervensystem. Bezüglich einzelner Symptome von seiten der Hirnnerven, welche nicht unbedingt in das klinische Bild der Encephalitis epidemica gehören, könnte wohl die Frage auftauchen, ob dieselben nicht als

[1]) *Hudovernig*, Neurol. Zentralbl. 36. 1917.

Folgeerscheinungen der früheren epileptischen Gehirnveränderung aufzufassen wären. Als solche könnten vielleicht in Betracht kommen die Atrophie der Sehnerven, Augenmuskellähmung, Facialisparese und Abweichen der Zunge. Diese Annahme könnte aber bloß dann als gerechtfertigt erscheinen, wenn dieselben zweifellos vor der Entwicklung des amyostatischen Symptomenbildes bestanden hätten. Da ich diese jedoch in der Zeit unmittelbar nach Abklingen des lethargischen Stadiums nicht nachweisen konnte, sondern dies sich erst langsam unter meinen Augen entwickelte, kann eine solche Annahme nicht als begründet erscheinen, somit kann man diese Symptome keinesweg zu Lasten der die epileptischen Anfälle verursachenden Gehirnveränderung schreiben und gehören unzweifelhaft ausschließlich in das Krankheitsbild der Encephalitis, in welchem ja verschiedene, auch im vorliegenden Falle nachweisbare Hirnnervenlähmungen häufiger oder seltener auftreten können.

Weder das amyostatische Krankheitsbild als solches, noch die seltene Aufpfropfung desselben auf eine Jahrzehnte hindurch bestehende Epilepsie haben mich zur Mitteilung des Falles bewogen, sondern das Verhalten der Pupillen, die vorübergehende Lichtstarre und in erster Reihe die ganz unerwartete und plötzliche vollkommene Rückkehr der Lichtreaktion nach kurze Zeit einwirkendem inneren Gebrauch von Atropin.

Fall 2. Während ich, angeregt durch das Verhalten der Pupillen im ersten Falle, meine nachstehenden vergleichenden Untersuchungen durchführte, brachte mir der Zufall noch einen zweiten ganz analogen Fall vor Augen, welchen ich vom klinischen Standpunkte nur ganz kurz erwähnen will, da er ansonsten nichts Bemerkenswertes bietet und auch keinerlei Verquickung mit einem anderen Krankheitsbilde aufweist. Hingegen ist er ein Beweis dafür, daß dasselbe Verhalten der Pupillen auch bei ganz reinem, einfachen postencephalitischen amyostatischen Krankheitsbilde vorkommen kann, ja das besondere Verhalten in noch klarerer und eindeutiger Weise zum Ausdruck bringt.

Der 34jährige unverheiratete Glaser M. G. gelangt wegen geistigen Verfalls und körperlicher Unbeholfenheit am 29. VII. 1922 zur Aufnahme. In jeder Beziehung belanglose Vorgeschichte, bis auf eine vor 3 Jahren durchgemachte schwere, mit hohem Fieber einhergehende Grippe, über deren Verlauf leider nichts Näheres in Erfahrung gebracht werden konnte, und über welche Pat. selbst keine genauen Angaben zu machen imstande ist. Nach den amtsärztlichen Angaben soll sich der jetzige Zustand langsam entwickelt haben. Befund: Stuporöser Zustand, entbehrt jeder geistigen Regsamkeit, liegt und sitzt stumpf hinbrütend, zeigt für nichts Teilnahme. Kennzeichnende vornüber geneigte Parkinsonhaltung, schlürfender Gang, Tonussteigerung der Gliedermuskeln mit vorübergehenden klonischen Erscheinungen. Gesicht starr, ohne Ausdruck, mit fettglänzender Haut. Pupillen mittelweit, die linke reagiert etwas träger, die rechte ziemlich gut auf Lichteinfall, beide gut auf Akkommodation. Beim Blicken seitwärts leichter Nystagmus, rechter unterer Gesichtsnerv etwas schwächer. Lebhafte Sehnen-, unveränderte Hautreflexe. Harn o. B. Wassermann in Blut und Liquor negativ. Liquor: Gesamteiweiß 1, Nonne-Apelt, Ross-Jones, Pándy negativ, Sulfosalicylsäure bis

1% positiv, Zellen 36/3. Da die zunehmende schwächere Lichtreaktion der Pupillen im Verlaufe einiger Wochen bei ziemlich erhaltener Akkommodationsreaktion in eine reflektorische Lichtstarre übergeht, erbat ich am 20. IX. eine spezialärztliche Augenuntersuchung, deren Resultat: Iridoplegia reflectorica, Strabismus divergens o. d., normaler Augenhintergrund (Prim. Dr. *Kocsis*). Als sich bei weiterbestehender reflektorischer Pupillenstarre erhöhter Speichelfluß einstellt, wird zuerst eine Reizkörpertherapie durchgeführt, welche auf die Pupillen keinerlei Einfluß übt, jedoch den Speichelfluß um ein geringes vermindert.

In der darauffolgenden Zeit unterzog ich C. jenen Pupillenuntersuchungen, auf welche ich im weiteren Verlaufe dieser Mitteilung eingehend zurückkommen werde und von welchen ich bloß einige Angaben hervorheben will: Reizung der Nackenhaut mit starkem faradischen Strom bewirkt geringe Erweiterung der engen lichtstarren Pupillen ohne Einfluß auf die Lichtreaktion. Es wurden in größeren zeitlichen Abständen in den Bindehautsack eingeträufelt Lösungen von Eserin, Pilocarpin, Cocain, Atropin und Adrenalin. Von diesen bewirken Eserin und Pilocarpin eine mäßige Verengung, Cocain eine auffallende, Atropin und Adrenalin mäßige Erweiterung der Pupillen, jedoch ohne Einfluß auf die reflektorische Starre. Je $^1/_2$ ccm einer 1 $^0/_{00}$ Adrenalin- und ebensolchen Atropinlösung, unter die Haut eingespritzt, bewirken ebenfalls mäßige Erweiterung der Pupillen, jedoch keine Veränderung der reflektorischen Lichtstarre. Bemerkt sei, daß die ursprünglich auf Lichteinfall lebhafter reagierende rechte Pupille an den Verengerungen und Erweiterungen ausgiebiger teilnimmt als die linke.

Als ich jedoch dem Pat. C. im Juli 1923, also nachdem die reflektorische Lichtstarre nahezu 1 Jahr bestand, bei zunehmender Verschlimmerung des Gesamtzustandes wegen quälenden Speichelflusses täglich 3 mal je eine Atropinpille zu $^1/_3$ mg verordne, stellt sich nach beiläufig 8 tägigem Gebrauche derselben Erweiterung der Pupillen mit wiederkehrender Lichtreaktion ein. Die Atropinpillen wurden bald danach eingestellt, und nach beiläufig 8—10 Tagen stellt sich abermals reflektorische Lichtstarre ein. Noch einigemal gelang es, durch innerlichen Atropingebrauch die reflektorisch lichtstarren Pupillen abermals in gut reagierende zu überführen, und nach abermaligem Einstellen des Atropins kam abermals die Lichtstarre zum Vorscheine; seit Ende Oktober reagieren die Pupillen auch ohne Atropin ganz gut.

Bei beiden Kranken also fand ich im Verlaufe eines zweifellosen postencephalitischen amyostatischen Symptomenkomplexes (Pseudo-Parkinsonsche Form) eine entschiedene reflektorische Lichtstarre beider Pupillen, welche — nachdem sie monatelang bestand — durch innere Darreichung kleiner Atropingaben in 1—2 Wochen zum Schwinden kam und danach für längere Zeit, im ersten Fall vielleicht endgültig, einer guten Lichtreaktion den Platz räumte. Ein ähnliches Verhalten reflektorisch oder absolut lichtstarrer Pupillen fand ich bei anderen Fällen derselben Krankheit nicht, d. h., in diesen waren die lichtstarren Pupillen durch Atropin nicht beeinflußbar. Daß in beiden Fällen die reflektorische Lichtstarre der Pupillen ausschließlich als encephalitisch, also als Restsymptom der Encephalitis epidemica aufgefaßt werden muß, steht für mich außer Zweifel. Denn Lues, die überwiegende Ursache der Pupillenstarre, muß in beiden Fällen nicht nur auf Grund der negativen Anamnese und der nicht luetischen Natur des Krankheitsbildes ausgeschlossen werden, sondern es beweist auch

gegen die Luesannahme die negative WaR. in Blut und Liquor. Aber ebensowenig können in Betracht kommen andere seltene oder vereinzelte Ursachen einer Pupillenstarre, wie chronischer Alkoholismus, Nicotinmißbrauch, Vergiftung mit Schwefelkohlenwasserstoff, Diabetes, multiple Sklerose, Schädeltraumen, Diphtherie usw., über welche zuletzt *Kellner*[1]) eine ausführliche Zusammenstellung bot.

Zwei Fragen sind es, welcher ich im Anschlusse an die mitgeteilten Fälle kurz gedenken möchte: jener des Vorkommens der Pupillenstarre bei der Encephalitis epidemica und ihrer Folgezustände, — und jener der Natur solcher Pupillenstörungen.

Mehr oder minder ausgesprochene Lähmungserscheinungen im akuten Stadium, dann im Verlaufe der Folgezustände der Enc. ep. gehören keinesfalls zu den Seltenheiten. Während der letzteren, spez. im amyostatischen Symptomenkomplexe, sind solche häufig mit Veränderung des Muskeltonus so enge vergesellschaftet, daß eine Verwechslung oder Überlagerung von Lähmung und Tonussteigerung häufig vorkommen kann. Die in den vorliegenden Fällen in den Vordergrund stehenden ausgesprochenen Augenmuskelstörungen überhaupt, im speziellen aber die zuerst von *Nonne* gefundene Lichtstarre der Pupillen im Bilde des amyostatischen Symptomenkomplexes sind nicht als allzu häufige zu bezeichnen. Im akuten fieberhalten Stadium der Enc. ep. beherrschen die Pupillenstörungen das klinische Bild; doch will ich von diesen an dieser Stelle absehen und mich bloß auf die Frage der Pupillenstarre bei den Folgezuständen der Enc. ep. beschränken. Eine solche gehört zweifellos zu den Seltenheiten. Ohne auf eine Vollständigkeit der Literaturangaben einen Anspruch erheben zu wollen oder zu können (s. Fußnote der Einleitung), will ich zur Erhärtung dieser Behauptung bloß auf einige Daten hinweisen. *Grage*[2]) veröffentlicht einen Fall reflektorischer Pupillenstarre als Besonderheit; *Sarbó*[3]) fand in seinen 17 Fällen bloß einen mit einer solchen. *Cords*[4]) betont in mehreren Mitteilungen die Seltenheit gestörter Lichtreaktion im allgemeinen und erwähnt in einer weiteren Arbeit[5]) unter den Augenstörungen die besonders seltene Pupillenstarre. Im Falle *Franke*[6]) bestand bloß träge resp. kaum nachweisbare L. R.; *Demole*[7]) erwähnt bei einem, *Waardenburg*[8]) bei 2 Fällen Lichtstarre, welche langsam zurückgeht, doch fand ich in den mir zur Verfügung stehenden Referaten keine Angabe, daß

[1]) Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **74**.
[2]) Ebenda **73**.
[3]) Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **74**.
[4]) Zentralbl. f. d. ges. Ophth. 1921; Klin. Monatsh. f. Augenheilk. **54**.
[5]) Münch. med. Wochenschr. 1920.
[6]) Ebenda 1919.
[7]) Rev. méd. de la Suisse romande 1920.
[8]) Nederlandsch tijdschr. f. geneesk. **65**, S. 2.

dies unter Atropingebrauch erfolgt wäre. *Junius*[1]) sah in seinem Falle beiderseitige Pupillenstarre, *Reinhardt*[2]) erwähnt bei seinen 10 Fällen eine vollkommene innere Augenmuskellähmung. Demgegenüber haben *Duverger* und *Ballet*[3]) Pupillenstarre nie gesehen, ebensowenig *Foster*[4]). *Hogue*[5]) stellt in der Häufigkeitsskala der Augenmuskellähmungen die Pupillenträgheit an die fünfte Stelle, ohne die Lichtstarre besonders zu erwähnen, und *Holthusen-Hopmann*[6]) betonen ausdrücklich, daß sie die von *Nonne* erwähnte Pupillenstarre überhaupt nie gesehen haben. *Goldflam*[7]) betont wieder, daß die Pupillenreaktion oft bis zum vollkommenen Fehlen herabgesetzt sei, was oft schon im Frühstadium der Fall sei, und vollentwickelt aber besonders im Spät- und im Parkinsonstadium vorkommt. *Bonhöffer*[8]) fand isolierte Lichtstarre in einer großen Anzahl von Fällen.

Nachdrücklich verweisen möchte ich auf die Arbeit von *A. Westphal*[9]) über die „Ätiologie und Symptomatologie der Parkinsonschen Krankheit und verwandter Symptomenkomplexe“, in welcher er der Frage der Pupillenstörungen bei der Enc. ep. ganz besonders gedenkt, sowohl bezüglich der Häufigkeit, als auch bezüglich Natur derselben. An dieser Stelle möchte ich bloß die Frage der Häufigkeit berühren und behalte mir vor, seiner Betrachtungen über die Natur dieser Störungen bei der zweiten von mir aufgeworfenen Frage zu gedenken. So bestätigen *Economo*, *Siemerling*, *Dreyfus*, *Bonhoeffer* die zuerst von *Nonne* festgestellte Tatsache, daß eine echte reflektorische Pupillenstarre bei Enc. ep. vorkommt, ja *Nonne*[10]) stellt direkt jene Forderung auf, daß alle Fälle von reflektorischer Pupillenstarre bei negativem Blut- und Liquorbefund dahin zu untersuchen wären, ob sie nicht eine Encephalitis ep. durchgemacht hätten. *Westphal* konnte bei seinen 60 Fällen eine echte reflektorische Starre nicht, in 3 Fällen jedoch eine absolute Starre feststellen; wohl aber fand er auffallend häufig die „wechselnde absolute Pupillenstarre“, welche *Westphal*[11]) bereits vorher beschrieb und in seiner vorliegenden Arbeit abermals bestätigt: ein häufiges Wechseln von Pupillenstarre mit träger oder guter Lichtreaktion. Dieser Befund — welcher mit jenem meiner beiden Fälle

---

1) Zeitschr. f. Augenheilk. **44**.
2) Dtsch. med. Wochenschr. 1919.
3) Bull. méd. 1921.
4) Americ. journ. of ophth. 5, H. 1.
5) Ebenda **5**, H. 8.
6) Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **72**.
7) Ebenda **73**.
8) Zit. nach *Westphal*.
9) Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **65**, H. 1—3.
10) Zit. nach *Westphal*.
11) Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **68**.

nicht identisch ist, da in diesen ja die reflektorische Pupillenstarre Monate hindurch bestand, und im ersten sich zusehends langsam entwickelt hat — wird von mehreren Autoren[1]) bestätigt und sei namentlich mit Hilfe des *Redlich*schen und *E. Meyer*schen Versuches[1]) (kreuzweise ausgeführter starker Händedruck resp. Druck auf die Iliacalgegend) leicht hervorzurufen.

Seit den beiden großen Encephalitisepidemien 1918 und 1920 hatte ich Gelegenheit, 20 Fälle von Folgezuständen der Enc. ep. zu beobachten, zum überwiegenden Teil in meiner Abteilung des hiesigen St. Johannes-Krankenhauses. Ich will mich hier bloß auf eine ziffernmäßige Darstellung der gefundenen Lichtstarren beschränken, ohne der verschiedenen Augenmuskellähmungen oder Pupillenträgheiten zu gedenken. Diese 20 Fälle sind, abgesehen von wenigen ganz akut-infektiösen, fast ausschließlich Pseudo-Parkinsonsche Formen mit mehr oder minder ausgesprochenen psychischen Defektzuständen. Augenmuskellähmungen, ein- oder doppelseitige träge L. R. waren bei der Mehrzahl nachweisbar. Pupillenstarre fand ich bloß bei 3 Kranken; hiervon einen mit absoluter Pupillenstarre, welche mit anderen Lähmungen äußerer Augenmuskel vergesellschaftet ist; und 2 Kranke mit reflektorischer Lichtstarre, bei guter oder etwas verlangsamter Akkommodationsreaktion, diese sind die 2 mitgeteilten Fälle.

In der angeführten Literatur finde ich nicht immer ausdrückliche Angaben, ob die Pupillenstarre absolut oder reflektorisch war; bloß in *Westphals* Arbeit finde ich diese genauere Unterscheidung. In seinen 60 Fällen fand er 3 mit absoluter Starre, welches Verhältnis mit dem meinen übereinstimmt (60 : 3, 20 : 1), während er reflektorische Starre überhaupt nicht fand, — ich in 2 von 20 Fällen.

Da nun gerade diese 2 Fälle eine Beeinflussung der reflektorischen Starre durch inneren Atropingebrauch zeigen, mag die Frage auftauchen, ob diese Fälle nicht als der „wechselnden absoluten Starre" zugehörig zu betrachten wären. Auf Grund nachstehender Erwägungen glaube ich dies bejahen zu können. Zwar handelt es sich in beiden Fällen nicht um eine absolute, sondern um eine reflektorische Pupillenstarre; von einer wechselnden reflektorischen Lichtstarre finde ich zwar keine Angaben, auch ich konnte keinen solchen spontanen Fall beobachten. Damit aber taucht nun die Frage auf, ob es sich nicht doch um eine „wechselnde reflektorische Pupillenstarre" handeln könnte. Keinesfalls kann in meinen beiden Fällen eine endgültige reflektorische Lichtstarre angenommen werden, wie wir eine solche bei Tabes und Paralyse zu sehen gewohnt sind; es handelt sich um eine vorübergehende, also tatsächlich wechselnde reflektorische Lichtstarre der Pupillen, bloß mit der Beschränkung, daß diese reflektorische Licht-

[1]) Siehe *Westphal.*

starre während mehrmonatiger Beobachtung weder spontan noch durch Handgriffe oder durch Remissionen im Krankheitsbilde behoben werden konnte, auch nicht durch Einträufelung oder Injektion sympathico- oder vagotroper Mittel (siehe später), sondern ausschließlich durch einen sich auf ein, zwei Wochen erstreckenden inneren Gebrauch von Atropin. Hierauf werde ich noch später zurückkommen.

Immerhin kann die Möglichkeit dessen offen bleiben, daß die reflektorische Pupillenstarre auch ohne inneren Atropingebrauch mit der Zeit einer guten Lichtreaktion gewichen wäre, doch bietet weder die Krankengeschichte noch die weitere Beobachtung des Falles 2 einen Anhaltspunkt hierfür; denn wenn ich bei dem auch jetzt noch im Krankenhause befindlichen Kranken die Atropingaben einstelle, bildet sich bald wieder reflektorische Trägheit, dann Lichtstarre der Pupillen aus, welche dann durch inneren Atropingebrauch abermals behoben werden kann. Gerade hierin erblicke ich nun das Bemerkenswerte beider Fälle, welches mir den Ausgangspunkt zu der zweiten aufgeworfenen Frage, nämlich zu den Bemerkungen über die Natur der Pupillenstarren bei den Spätfolgen der Enc. ep. bietet.

Hinweise auf die Atropinwirkung auf die Augenmuskeln bei der Enc. ep. finde ich in der Literatur überaus spärlich. Bloß *Radovici* und *Nicolesco*[1]) befassen sich mit der Atropinwirkung bei 5 Encephalitisfällen (40 Versuche), jedoch ohne auf das Verhalten der Pupillen resp. Starre unter diesem Einfluß hinzuweisen.

Um nun der Deutung meiner Befunde näherzutreten, habe ich eine Reihe von Pupillenuntersuchungen bei einigen Kranken mit amyostatischem Symptomenkomplexe, dann bei Tabikern und Paralytikern vorgenommen. Das Wesen dieser Untersuchungen bestand darin, daß den Kranken — nach Feststellung des genauen Pupillenbefundes — in beiläufig ein-, zweiwöchigen Zwischenräumen 5‰ Eserin-, 1‰ Pilocarpin-, 1% Cocain-, 1‰ Atropin- und 1‰ Adrenalinlösung in den Bindehautsack geträufelt, dann je ein Milligramm Adrenalin und Atropin injiziert wurde; bei einigen wurde auch das Verhalten der Pupillen nach stärkerer faradischer Reizung der Nackenhaut geprüft. Das Verhalten der Pupillen wurde in Abständen von je 15 Minuten mehrfach untersucht; um jede längere Nachwirkung eines Mittels auszuschließen, habe ich die einzelnen Anwendungen nur in Zwischenräumen von 1—2 Wochen vorgenommen.

Der Raumersparnis halber will ich von einer langen tabellarischen Darstellung der einzelnen Untersuchungsprotokolle absehen und beschränke mich bloß auf einen zusammenfassenden Bericht.

Gruppe I. 6 Fälle postencephalitischer Zustände. In allen Blut- und Liquor-Wassermann negativ. 1. Eine Kranke mit absoluter Pu-

[1]) Presse méd. 1921.

pillenstarre: Pupillenerweiterung und Verengung treten bei allen Untersuchungen prompt auf, ohne jede Beeinflussung der Lichtreaktion. Auch längere innere Darreichung von Atropin ohne Einfluß auf die L. R. 2. 1 Fall mit reflektorischer Lichtstarre (Fall 2 der Mitteilung). Rasche und ausgiebige Erweiterung und Verengung der Pupillen, auch Erweiterung nach faradischem Hautreiz, ohne Einfluß auf die reflektorische Lichtstarre. 3. 1 Fall mit tadelloser L. R., zeigt ausgiebige Erweiterung und Verengung der Pupillen ohne Einfluß auf die L. R. 4. 3 Fälle mit träger oder sehr verlangsamter Reaktion. Bei allen ebenfalls ausgiebige Erweiterung resp. Verengung der Pupillen; bei zweien bestand nach Eserin und Pilocarpin eine länger dauernde Verengung der Pupillen mit ein-, zweitägiger reflektorischer Lichtstarre.

Gruppe II. 13 Tabesfälle, in sämtlichen Blut- und Liquor-Wassermann positiv. 1. 1 Fall mit Spuren von L. R. zeigt bei den Untersuchungen minder ausgiebige Erweiterungen resp. Verengerungen, doch nach Eserin mehrtägige Lichtstarre. 2. 12 Fälle mit reflektorischer Lichtstarre zeigen bei den Versuchen bedeutend geringere Erweiterung oder Verengung der Pupillen, falls solche überhaupt eintreten. Einträufelung von Cocain hat bei 2, von Atropin bei allen, Einspritzung von Atropin bei 7 absolut keinen Einfluß auf die Pupillenweite. Die Lichtstarre dieser Kranken blieb bei sämtlichen Versuchen unbeeinflußt.

Gruppe III. 16 Fälle von progressiver Paralyse, Blut-Wassermann bei allen, Liquor-Wassermann bei 15 positiv. 1. Bei 3 Kranken mit träger L. R. verursacht Eserin und Pilocarpin Lichtstarre der Pupillen, welche in einem Falle definitiv bleibt, während bei den zwei anderen Kranken Cocain und Atropin die Lichtstarre wieder beheben, welche sodann auch weiterhin träge bleibt. 2. 13 Fälle mit lichtstarren Pupillen. Bei allen trat die Pupillenverengerung nach Eserin und Pilocarpin sofort auf; von der pupillenerweiternden Einwirkung bleiben erfolglos Cocain bei 3, Atropineinträufelung bei 2 lichtstarren Pupillen. Bei allen trat die Pupillenverengerung nach Eserin und Pilocarpin sofort auf; von der pupillenerweiternden Einwirkung bleiben erfolglos Cocain bei 3, Atropineinträufelung bei 2, Adrenalineinspritzung bei 6, Atropininjektion bei 5 Kranken. Hervorzuheben wäre ein Fall reflektorischer Lichtstarre, bei welchem Eserin und Pilocarpin die Pupillen wohl verengen, jedoch die Lichtstarre nicht beeinflussen; hingegen hat das unter den pupillenerweiternden Mitteln als erstes angewendete Cocain die Pupillen erweitert und die reflektorische Starre in eine träge L. R. umgewandelt, welche als solche dann weiterhin bestehen blieb. Bemerken möchte ich noch, daß dies der einzige Paralysenfall mit negativem Liquor-Wassermann ist.

Überblicke ich nun die genau untersuchten 35 Fälle nicht nach dem Krankheitsbilde, sondern nach den Lichtreaktionsverhältnissen der Pupillen, so ergeben sich folgende recht bemerkenswerten Resultate:

A. Reagierende Pupillen. Kein Einfluß auf die gute L. R. bei Spätencephalitis. Von den 3 solchen Kranken mit träger L. R. trat bei 2 nach pupillenverengerndem Eserin und Pilocarpin eine länger andauernde reflektorische Lichtstarre auf. Ähnliches zeigt auch der einzige Tabesfall mit träger L. R. und die 3 Paralysen mit träger L. R.; diese Lichtstarre wird bei 2 dieser Fälle durch pupillenerweiternde Mittel wieder aufgehoben.

B. Lichtstarre Pupillen. Die absolute Lichtstarre bei Spätencephalitis wird nicht beeinflußt, die reflektorische wird durch innerlichen Atropingebrauch behoben. Die L. R. der lichtstarren Pupillen bei Tabes wird durch nichts beeinflußt. Bei der Paralyse dasselbe Verhalten wie bei der Tabes, bloß daß der einzige Paralysenfall mit negativem Liquor-Wassermann nach Cocain eine mäßige Rückkehr der bisher fehlenden L. R. aufweist.

Aus diesen Untersuchungen und den 2 mitgeteilten Fällen ergeben sich m. E. folgende ganz eigenartigen Resultate: 1. wird die reflektorische Lichtstarre bei 2 Fällen von Spätencephalitis durch längeren inneren Atropingebrauch aufgehoben; 2. bei der absoluten Starre desselben Leidens ist dies nicht der Fall; 3. bei 2 solchen Fällen mit träger L. R. wird dieselbe durch Einträufelung von Pilocarpin und Eserin in eine mehrtägige Lichtstarre umgewandelt; 4. finden wir dasselbe Verhalten bei einem Tabesfall und 3 Paralysen mit träger L. R. und wird die so entstandene Lichtstarre in 2 Fällen durch Atropin und Cocain behoben; 5. bei einer Paralyse mit lichtstarren Pupillen entsteht nach Cocaineinträufelung eine trägere L. R.

Betrachten wir vorerst die Befunde bei den Folgezuständen der Enc. ep., so sehen wir, daß jene Mittel, welche den Tonus des Irissphincters steigern (Pilocarpin, Eserin) auch gleichzeitig die träge L. R. in eine vorübergehende Lichtstarre überführen und daß hingegen die reflektorische Lichtstarre durch Atropin innerlich endgültig (Fall I) oder intermittierend (Fall II) aufgehoben werden kann. Der antagonistische Einfluß der auf den Irissphincter antagonistisch wirkenden Mittel steht somit außer Zweifel. Nun taucht die Frage auf, wohin wir den Angriffspunkt der Wirkungen verlegen sollen. Die derartige Einstellung der Frage ist vorerst geeignet, die noch ungeklärte Frage nach der Natur der postencephalitischen Pupillenstarre — wenigstens für einen Teil der Fälle — der Lösung entgegenzurücken. Diesbezüglich liegen einander mehr oder minder widersprechende Ansichten vor, welche z. T. von der Annahme einer zentralen Läsion ausgehen. *Malling*[1])

[1]) Norsk magaz. f. laegevidenskaben 82, H. 5.

steht auf dem Standpunkte, daß die Augensymptome bei der Enc. leth. auf einer Kernläsion beruhen; dafür spräche das plötzliche Auftreten und Verschwinden derselben, die Neigung zu Remissionen, der doppelseitige Sitz usw., wobei freilich oft ein retrobulbärer (also nicht ausschließlich nucleärer) Sitz bestünde. Auch *Genet*[1]) stellt sich z. T. auf den Standpunkt einer Kernläsion. *Waardenburg*[2]) nimmt zur Erklärung der Pupillenstörungen bei Enc. ep. an, daß eine teilweise oder vollständige Zerstörung der supranucleären, zum Sphincter ziehenden Reflexfasern vorliege, wobei eine schwache Reizung oder Parese des Sphincterkernes bestehen mag; somit spräche so manche Erscheinung dafür, daß derartige encephalitische Störungen nicht auf einer Kern-, sondern auf einer Faserläsion beruhen. *Westphal* befaßt sich in seiner eingehend besprochenen Arbeit auch mit der Frage der Natur der Pupillenstörungen bei Enc. ep. und nimmt an, daß, wenn das Striatum als tonusregulierendes Organ anzusehen ist, kann eine organisch oder funktionell geschädigte Veränderung der Tätigkeit auch zu einer Tonusveränderung der Körper- und auch Irismuskeln führen, welche dann die Innervationsstörungen der Pupille erklären kann. *Bregazzi*[3]) erklärt sich die veränderlichen Pupillenstörungen bei Enc. ep. mit einer leichten Ermüdbarkeit des Irissphincters.

Wenn ich nun nach diesem Exkurs zu der aufgeworfenen Frage zurückkehre, muß ich die Wirkungsweise des Atropins berühren; Atropin erzeugt bekanntlich eine maximale Erweiterung der Pupille durch Lähmung des Irissphincters bzw. der Endigungen der Nervi ciliares breves, wobei eine direkte reizende Beeinflussung des Pupillenerweiterers zweifelhaft erscheint. Ähnlich wirkt auch Cocain. Demgegenüber beruht die Wirkung des Pilocarpin und Eserin auf einer Reizung jener Elemente, welche das Atropin lähmt; wohl nimmt *Cloetta-Filehne* nicht eine Reizung des Sphincter an, wohingegen andere Autoren gerade eine starke Reizung des Irissphincter und des Tensor chorioid. behaupten (*Hoor*).

Wenn nun solche den Irissphincter betreffende und beeinflussende Mittel imstande sind, ein gewisses Wechselspiel der Pupillen bei der Enc. ep. resp. ihren Folgezuständen hervorzurufen; wenn wir sehen, daß den Irissphincter reizende Mittel die träge L. R. in eine Lichtstarre umwandeln können, hingegen reflektorisch lichtstarre Pupillen unter Atropinwirkung wieder reagieren, so ist es m. E. schwer möglich, sich auf den Standpunkt einer Kernläsion zu stellen, da diese Wirkungsweise — namentlich bei lokaler Anwendung — mit einer Kernveränderung kaum erklärt werden kann. Auch die Beeinflussung der

[1]) Journ. de méd. de Lyon **4**, Nr. 77. 1923.
[2]) Americ. journ. of ophth. **5**, Nr. 8.
[3]) Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **72**.

supranucleären, zum Sphincterkern ziehenden Reflexfasern, für welche *Waardenburg* die Lanze bricht, ist hier schwer einleuchtend, hingegen liegt es auf der Hand, daß eine direkte Beeinflussung des Irissphincters vorliegt. *Westphals* Annahme einer striär bedingten Tonuserhöhung der gesamten, somit auch der Irismuskulatur, ist so einleuchtend für diese Fälle, daß sie das geschilderte Verhalten der encephalitischen trägen oder lichtstarren Pupillen zwanglos und ganz zu erklären vermag. Für die Stichhaltigkeit dieser Erklärung sprechen noch 2 Momente meiner Befunde: 1., daß im Falle I die gradweise Verengung und träge, dann fehlende L. R. mit der gradweisen Zunahme der allgemeinen Tonuserhöhung Schritt hält; 2., daß bei 2 postencephaltischen Fällen, den Sphinctertonus steigernde Mittel — Pilocarpin und Eserin — imstande sind, eine mehrtägige Lichtstarre hervorzurufen.

Einen generellen Einfluß des innerlich verabreichten Atropins auf die mit Tonuserhöhung verbundenen Symptome des Parkinsonianismus erwähnt neuerlich *Szyszka*[1]); und *E. Meyer*[2]) will die Bestätigung des *Westphal*schen Phänomens der wechselnden Pupillenstarre autoptisch in einer Striatumveränderung gefunden haben.

Glaube ich nun somit als Ursache des Atropin- und Pilocarpineinflusses auf die reflektorisch lichtstarre oder träge Encephalitispupille die Tonuserhöhung des Irissphincters erblicken zu müssen, ist es bloß von mehr untergeordneter Bedeutung, ob diese Beeinflussung des Iristonus nun direkt auf dem Wege der Muskelfibrillen oder im Wege der letzthin von *Ten Cate*[3]) in seinen schönen Untersuchungen wieder in den Vordergrund gestellten feinen Nervenelemente zwischen den Muskelfibrillen des Sphincter und Dilatator iridis stattfindet.

Darin, daß den Sphinctertonus steigerndes Pilocarpin und Eserin bereits bei einmaliger Einträufelung in den Bindehautsack die träge reagierende Pupille, somit den sich bereits in gesteigertem Tonuszustande befindlichen Irissphincter vorübergehend in den Zustand der Lichtstarre bringen können, während die reflektorisch dauernd lichtstarre, also dauernd einen erhöhten Sphinctertonus aufweisende Pupille erst durch länger einwirkende, sphinctertonusvermindernde Atropinbehandlung wieder ihre Lichtreaktion zurückgewinnt, sehe ich abermals einen Beweis für die Richtigkeit der *Westphal*schen Erklärung. Die Aufpfropfung von medikamentöser Tonussteigerung auf die striär bedingte pathologische Tonussteigerung des Irissphincters gelangt gewiß viel leichter zur Geltung als die gegensätzliche Wirkung des den pathologisch erhöhten Sphinctertonus herabsetzenden Atropins. Anders wüßte ich mir diesen — zweifellos nur graduellen — Unterschied nicht zu er-

---

[1]) Münch. med. Wochenschr. 1923, Nr. 2.

[2]) Arch. f. Psych. u. Neurol. 68, Nr. 3—5.

[3]) Arch. néerland. de physiol. de l'homme et des anim. 6, H. 2.

klären. Auch sehe ich nach alldem — was ich weiter oben bereits andeutete — keinen prinzipiellen Unterschied zwischen *Westphals* „wechselnder absoluter Starre" und der von mir beschriebenen „wechselnden reflektorischen Lichtstarre"; ein solcher dürfte nur auf dem graduellen Unterschied der Tonussteigerung des Irissphincters beruhen. Ist derselbe sehr stark, so besteht die wechselnde absolute Starre, ist er um einiges geringer, kommt es zur „wechselnden reflektorischen Lichtstarre".

Zum Schlusse möchte ich noch einige Worte den bei Tabes und Paralyse erhobenen Befunden widmen, welche in der Zusammenfassung meiner Untersuchungsergebnisse sub 4. und 5. erwähnt sind: Bei einem Tabiker und 3 Paralysen mit träger L. R. verursachen Pilocarpin und Eserin (also den Sphinctertonus steigernde Mittel) eine mehrtägige resp. bei einer Paralyse eine bleibende Pupillenstarre, welche bei 2 Paralysen durch Atropin und Cocain (also den Sphinctertonus herabsetzende Mittel) wieder aufgehoben wird; dann wird bei einer Paralyse die bereits bestehende Lichtstarre durch Cocaineinträufelung wieder in eine träge L. R. überführt. (Dieser Fall ist bemerkenswerterweise der einzige mit negativem Liquor-Wassermann.) Ob es sich nun in diesen Fällen um eine — bei der im allgemeinen zumeist mit Tonusverminderung verbundenen Tabes jedenfalls ungewohnten — Tonussteigerung gerade des Irissphincters oder aber um einen bei der noch nicht abgeschlossenen Kernläsion nucleär bedingten initialen Reizzustand der Muskelfibrillen oder der Nervenelemente des Sphincters handelt, dies zu beantworten berechtigen mich meine Untersuchungsergebnisse nicht. Jedenfalls dürfte es sich lohnen, nach dieser Richtung weitere Untersuchungen durchzuführen.

Zur Frage der akuten Ammonshornveränderungen nach epileptischen Anfällen.

Von

W. Weimann.

(Aus der Psychiatrischen Universitätsklinik zu Jena [Direktor: Prof. *Berger*].)

(Eingegangen am 4. Dezember 1923.)

Vor einiger Zeit hat *Kogerer* in dieser Zeitschrift über besondere Ammonshornveränderungen bei einem Epileptiker berichtet, der nach mehrtägigem Status gestorben war. Er sah bei demselben eine trübe Schwellung der Nervenzellen in der Hirnrinde und daneben eine erhebliche Verfettung der Pyramiden- und Körnerzellen im Ammonshorn. Letztere war am stärksten in der Pyramidenzellenschicht derselben, wo sie in das Subiculum übergeht. Auch die Gliazellen enthielten dort reichlich körnige Fettsubstanzen. Es fanden sich ferner bei dem Fall noch schwere Veränderungen an den Gefäßen des Ammonshornes und zwar in den Molekularschichten und der Lamina medullaris circumvoluta da, wo sich der Gyrus dentatus am tiefsten in dasselbe einsenkt. Die Capillaren waren dort in hyalinartige Massen umgewandelt. Viele von ihnen zeigten in ihrer Wand in Reihen angeordnete Körner oder größere Schollen, die sich mit Hämatoxylin intensiv schwarzblau färbten. *Kogerer* nahm damals an, daß diese Veränderungen das akute Stadium eines Prozesses darstellten, der bei längerem Bestehen zu der längst bekannten Ammonshornsklerose führen könnte, und für die Theorie *Redlichs* sprechen, daß die Ammonshornveränderungen bei der Epilepsie eine besondere Bedeutung für die pathologischen Vorgänge bei derselben haben.

Vor kurzem hat dann *Kogerer* ebenfalls in dieser Zeitschrift 2 Fälle von tuberkulöser Meningitis mitgeteilt, wo kurz vor dem Exitus bei dem einen mehrere, bei dem anderen nur ein epileptischer Anfall aufgetreten waren. Bei beiden fand sich neben der tuberkulösen Meningitis eine trübe Schwellung der Ganglienzellen im Cortex und im Ammonshorn eine starke Verfettung der schmalen Pyramidenzellschicht und zwar ihrer dem Hilus der Fascia dentata zugekehrten Hälfte. *Kogerer* tührt die Rindenveränderungen bei diesen Fällen auf eine tuberkulofoxische Reizung zurück, deren Ausdruck die epileptischen Anfälle

gewesen seien. Aus den Ammonshornveränderungen schließt er auf Grund der feststehenden Erfahrungen, daß die Ammonshornsklerose ein häufiger Befund bei Epileptikern ist, daß „das Ammonshorn und die Fascia dentata derjenige Teil der Hirnrinde sind, der auf krampferregende Ursachen empfindlicher reagiert als die übrigen Rindenteile". Die beiden Fälle seien deswegen besonders wichtig, weil dort der zeitliche Zusammenhang zwischen Rindenreizung, epileptischem Anfall und Ammonshornläsion mit einer Klarheit zutage tritt, wie es bei einer chronischen Krampferkrankung nicht der Fall sein kann.

Auf die beim 1. Fall *Kogerers* vorliegenden Gefäßveränderungen in den Molekularschichten an der Spitze des Gyrus dentatus möchte ich hier nur kurz eingehen. Wie ich schon in früheren Arbeiten über die Verkalkung der intracerebralen Gefäße auseinandergesetzt habe, handelt es sich dabei um die Ablagerung von kolloidalen Eiweißsubstanzen in den Lymphkammern der Gefäßwandungen, die sich sekundär mit Kalk imprägnieren können. Die oben genannte Stelle des Ammonshornes ist nächst dem Globus pallidus (*Spatz*) eine Prädilektionsstelle für diese Gefäßerkrankung. Ich habe sie dort in den letzten Jahren bei Geistesgesunden sowohl wie bei akuten und chronischen Hirnerkrankungen mannigfachster Art mit auffallender Häufigkeit gefunden, ohne daß irgend ein Zusammenhang mit epileptischen Anfällen nachweisbar war. Am stärksten ausgeprägt sah ich sie vor kurzem bei einer Urämie, ebenfalls ohne epileptische Anfälle im klinischen Bild, wo in weiter Ausdehnung die Capillaren der Molekularschicht und Lamina medullaris circumvoluta rings um den Gyrus dentatus herum verödet, in dicke unförmige Stränge von Pseudokalk verwandelt waren und das Nervenparenchym in ihrer Umgebung sich im Zustand hochgradigster Atrophie mit starkem Fettabbau und Lipoidtransport zu den Gefäßen in der Nachbarschaft befand *).

Was nun die Verfettung der Ganglienzellen im Ammonshorn betrifft, wie sie *Kogerer* in seinen 3 Fällen nach epileptischen Anfällen beschrieben hat, so möchte ich zuerst hervorheben, daß die Nervenzellen im schmalen Pyramidenband des Ammonshornes ausgesprochen lipophil sind und schon normalerweise besonders bei älteren, aber auch bei jüngeren Individuen reichlich körnige Fettsubstanzen in ihrem Plasmaleib enthalten können. Dieser physiologische Fettgehalt des schmalen Pyramidenzellbandes kann sehr auffällig sein. Prof. *Spielmeyer* zeigte mir ein Fett-

*) Erwähnt sei, daß die geschichteten Pseudokalkkonkremente im Nervenparenchym dort häufig sehr enge Beziehungen zu Gliazellen zeigten, indem ihnen in ähnlicher Weise, wie man es bei den Corpora amylacea sieht, ein oder mehrere Gliakerne anlagen, von denen ausgehend ein schmaler, feingestippter Plasmasaum die Konkremente umgab. Es scheint das sehr selten zu sein. Wenigstens habe ich es bis jetzt außerdem nur einmal im Globus pallidus gesehen.

präparat vom Ammonshorn eines etwa 20jähr. Hingerichteten. Schon bei schwacher Vergrößerung fiel dort das schmale Pyramidenzellband durch den Lipoidgehalt seiner Ganglienzellen auf und bot in bezug auf die Menge der Lipoidsubstanzen ein Bild dar, das völlig der Abbildung, wie sie *Kogerer* seiner zweiten Arbeit beigegeben hat, entspricht.

Die Ammonshornverfettung bei pathologischen Hirnprozessen der verschiedensten Art habe ich seit der ersten Veröffentlichung von *Kogerer* an einem größeren Material verfolgt. Es hat sich dabei gezeigt, daß bei toxischen Prozessen mit diffusen Zellveränderungen in der Hirnrinde besonders mit derjenigen Zellerkrankung, die von *Spielmeyer* als „Verfettung der Ganglienzellen" bezeichnet wird, das Ammonshorn fast regelmäßig am stärksten betroffen ist, ohne daß irgendein Zusammenhang mit epileptischen Anfällen besteht. Besonders auffällig war diese starke Beteiligung des Ammonshornes bei mehreren Fällen symptomatischer Psychosen bei anämischen Spinalerkrankungen, klinisch gewöhnlich paranoider Zustandsbilder, wie sie vor allem *Wohlwill* schon früher beschrieben hat. Es handelt sich bei diesen Fällen, die ich in der hiesigen Klinik sah, hauptsächlich um diffuse Zellerkrankungen im Cortex, die mit einer degenerativen Plasmaverfettung verbunden sind. Die Verfettung der Nervenzellen ist dabei im Ammonshorn fast immer am stärksten und tritt auch dann sehr deutlich hervor, wenn die fettige Degeneration im übrigen Cortex noch verhältnismäßig gering ist. Entsprechende Befunde konnte ich bei mehreren Fällen von Colitis cystica mit symptomatischen Psychosen (katatone, delirante, amentiaartige Zustandsbilder) in der Charité-Nervenklinik zu Berlin erheben. Auch dort fand sich öfter — bei einigen Fällen beherrschten allerdings Verflüssigungs- und Schwellungsvorgänge an den Ganglienzellen das Bild — eine degenerative Verfettung der Rindenzellen, die dann gewöhnlich im Ammonshorn am stärksten ausgeprägt war. Endlich sei noch der vor kurzem von mir untersuchte Fall von Urämie erwähnt, auf den ich schon oben im Zusammenhang mit der Gefäßverkalkung hinwies. Ich fand dort in Übereinstimmung mit den Befunden von *Scholz* eine ausgeprägte degenerative Verfettung der Rindenzellen mit lebhafter gliöser Abbautätigkeit. Auch hier war das Ammonshorn von dem Prozeß am stärksten betroffen und zeigte also gerade in der Kombination der typischen Gefäßverkalkung an der Spitze des Gyrus dentatus mit der Verfettung der Nervenzellen, ohne daß je epileptische Anfälle beobachtet waren, völlig gleiche Veränderungen, wie sie *Kogerer* bei seinem ersten Fall, der im Status epilepticus starb, sah.

Fast immer ist bei diesen Fällen die Verfettung im Ammonshorn so verteilt, daß die schmale Pyramidenzellschicht in ganz entsprechender Weise, wie dies *Kogerer* abgebildet hat, am meisten betroffen ist, und zwar gewöhnlich in ihrer dem Hilus des Gyrus dentatus angrenzenden

Hälfte mehr als in der anderen, die in das Subiculum übergeht. Es ist das oft überraschend deutlich ausgeprägt. Ausnahmen sah ich jedoch ebenfalls, wenn auch selten. So war bei einem Fall von akuter Morphiumvergiftung, den ich in der Deutschen Forschungsanstalt untersuchen konnte und Prof. *Spielmeyer* an anderer Stelle genauer besprochen hat, im Ammonshorn das schmale Band der Pyramidenzellen zwar auch stark verfettet; die Verfettung nahm aber am Hilus des Gyrus dentatus, wo sie sonst gewöhnlich geringer wird, zu und erreichte in den polymorphen Zellen des Gyrus dentatus ihre höchste Intensität. Man muß aber im allgemeinen in der Deutung dieser Befunde nach meinen Erfahrungen sehr vorsichtig sein. Denn die polymorphen Zellen im Gyrus dentatus enthalten überhaupt häufig ebenso viel Lipoidstoffe wie das schmale Pyramidenband, erscheinen aber trotzdem viel weniger verfettet, weil sie weiter voneinander entfernt sind wie die eng beieinander liegenden Zellen im schmalen Pyramidenband, dessen Lipoidgehalt daher bei der Scharlachfärbung viel stärker in die Augen fällt. Die Palisadenzellen der Fascia dentata sind offenbar gegen die zur Verfettung führenden Noxen wie auch sonst (*Bratz* und *Grossmann*) sehr resistent und bleiben daher meist in auffälliger Weise von der Verfettung verschont. Sehr prädisponiert für dieselbe sind dagegen auch die Zellhaufen in den oberen Schichten des Subiculums, da, wo dasselbe in die eigentliche Ammonshornformation übergeht, die ich öfter, wenn auch bei weitem nicht so häufig wie das schmale Pyramidenzellband, stark verfettet sah. Sie sind dafür wieder für andere Erkrankungsformen der Ganglienzellen, z. B. die Alzheimersche Fibrillenerkrankung, mehr disponiert als das schmale Pyramidenzellband.

Man kann aus diesen Befunden nur einen Schluß ziehen, nämlich daß das Ammonshorn, und zwar besonders die schon normalerweise lipophilen Zellen des schmalen Pyramidenbandes gegen die verschiedensten Noxen, die in der Hirnrinde zu einer diffusen, degenerativen Verfettung führen können, besonders empfindlich sind. Weiter geht aus der großen Häufigkeit dieser Ammonshornverfettung bei den verschiedensten Hirnerkrankungen ohne den geringsten Zusammenhang mit epileptischen Anfällen meines Erachtens zur Genüge hervor, daß es sich dabei nicht um eine Reaktion des besonders empfindlichen Ammonshornes auf krampferregende Ursachen handeln kann und überhaupt die Ammonshornverfettung nicht, wie dies *Kogerer* tut, mit epileptischen Anfällen in Zusammenhang gebracht werden kann. Es liegt bei den Fällen *Kogerers* offenbar ebenfalls eine degenerative, besonders im Ammonshorn lokalisierte Verfettung der Nervenzellen vor, die auf allgemeintoxische Ursachen zurückzuführen ist. Bei seinem 1. Fall fand sich bei der Sektion eine parenchymatöse Degeneration von Herzmuskel und Nieren, Fettleber und allgemeine Atrophie der Organe, welche die

Rindenveränderungen und Ammonshornverfettung als Ausdruck einer allgemeinen toxischen Wirkung durchaus verständlich machen. In seinen beiden anderen Fällen handelt es sich um schwere Tuberkulosen, bei denen auch die Hirnveränderungen, besonders die Ammonshornverfettung, völlig durch die toxische Wirkung der Tuberkulose erklärt sind, ebenso wie bei den toxischen Prozessen (Anämie, chronische Darmerkrankung, Urämie usw.), wo ich die Ammonshornverfettung neben einer mehr oder weniger ausgeprägten allgemeinen Rindenverfettung ohne Zusammenhang mit epileptischen Anfällen sah. Schon *Ranke* hat vor längerer Zeit einen Fall von schwerer Tuberkulose beschrieben, bei dem sich auch eine weitgehende Verfettung der Rindenzellen fand. Er führt dieselbe ebenfalls auf den schweren tuberkulösen Prozeß zurück und erwähnt dabei auch andere von ihm untersuchte Fälle von Tuberkulose, die ähnlich weitgehende Verfettungen der Rindenzellen gezeigt hatten.

Es steht dies besonders starke Betroffensein des Ammonshornes bei fettigen Degenerationen in der Hirnrinde völlig im Einklang mit der Tatsache, daß das Ammonshorn, wie dies besonders *Spielmeyer* betont hat, *als ein stammesgeschichtlich sehr altes Großhirngebiet nicht nur besonders empfindlich ist, sondern auch bei den verschiedenartigsten Prozessen in hervorragender Weise in Mitleidenschaft gezogen wird.* Bekannt ist die auffällig starke Beteiligung desselben bei der senilen Demenz, Alzheimerschen Krankheit, Paralyse usw. *Spielmeyer* sah auch bei anderen in Schüben verlaufenden Krankheiten besonders schwere Veränderungen im Ammonshorn, wo sich dann neben einer alten sklerosierenden Atrophie frische Zerfallserscheinungen fanden. Auch die besondere Empfindlichkeit des schmalen Pyramidenzellbandes in der Ammonshornformation besteht nicht nur für Verfettungsprozesse, sondern bei den verschiedenartigsten Rindenerkrankungen. *Bratz* und *Grossmann* konnten dies an ihrem großen Material ebenfalls bestätigen. Ich selbst sah das u. a. vor kurzem sehr deutlich bei einem akuten Delir, das in 8 Stunden zum Exitus führte, wo akute Schwellungs- und Verflüssigungsprozesse an den Ganglienzellen im ganzen Zentralorgan vorlagen und ebenfalls das schmale Pyramidenband im Ammonshorn auffällig schwer von dem Prozeß betroffen war.

Bei der Ammonshornverfettung haben wir also nicht, wie dies *Kogerer* annimmt, einen Befund vor uns, der irgendeine Bedeutung für das Auftreten von Krampfanfällen im Sinne *Redlichs* hat oder in irgendeinem Zusammenhang mit denselben stehen kann. Dieselbe ist vielmehr eine Bestätigung für Gesetzmäßigkeiten im Verhalten des Ammonshornes bei den verschiedensten akuten und chronischen Hirnerkrankungen, indem, wie das *Spielmeyer* ausgedrückt hat, dasselbe in ähnlicher Weise wie die Kleinhirnrinde *nervöse Apparate beherbergt, die auf die verschiedensten Schädlichkeiten besonders empfindlich reagieren.*

Literaturverzeichnis.

[1]) *Bratz* und *Grossmann*, Über Ammonshornsklerose. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **81**. — [2]) *Kogerer*, Akute Ammonshornveränderungen bei Tod in Status epilept. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **59**. — [3]) *Kogerer*, Akute Ammonshornveränderungen nach terminalen epileptischen Anfällen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **86**. — [4]) *Ranke*, Der Fall „Dahl". Nissls Beiträge **1**. H. 3. — [5]) *Scholz*, Zur Klinik und Pathologischen Anatomie der chronischen Encephalitis epid. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. **86**. — [6]) *Spatz*, Über den Eisennachweis im Gehirn besonders in Zentren des extrapyramidal-motorischen Systems. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **77**. — [7]) *Spielmeyer*, Histopathologie des Nervensystems **1**. Springer 1922. — [8]) *Spielmeyer*, Über einige Beziehungen usw. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **54**. — [9]) *Weimann*, Über einen eigenartigen Verkalkungsprozeß des Gehirns. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. **50**. — [10]) *Weimann*, Zur Kenntnis der Verkalkung intracerebraler Gefäße. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **76**. — [11]) *Wohlwill*, Über psychische Störungen bei funiculärer Myelitis. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 8.

Anmerkung bei der Korrektur: Das besonders starke Betroffensein des Ammonshornes bei Verfettungsprozessen in der Großhirnrinde ist jüngst auch von *Klarfeld* (diese Zeitschr. **77**) und besonders von *Josephy* (diese Zeitschr. **86**) hervorgehoben worden. Letzterer führt es ebenfalls im Sinne von *Spielmeyer* auf eine besondere Empfindlichkeit des Ammonshornes für die lipoide Degeneration zurück und weist besonders darauf hin, daß dies nichts Charakteristisches für Psychosen ist, sondern ebenso bei Geistesgesunden, an körperlichen Krankheiten Verstorbenen vorkommt. So sah er diese starke Ammonshornverfettung z. B. auch bei Tuberkulösen, die keine Anfälle oder geistigen Störungen gezeigt hatten. Es entspricht das in jeder Beziehung meinen Befunden.

(Aus der Medizinischen und der Nervenklinik der Universität Marburg.)

Über Beziehungen zwischen Neuritis und Encephalitis epidemica.

Von

Privatdozent Dr. **Scharnke** und Privatdozent Dr. **Moog**,

Oberarzt der Universitäts-Nervenklinik Marburg (Direktor: Prof. Dr. *Stertz*). Oberarzt der Medizinischen Klinik Marburg. (Direktor: Prof. Dr. *Schwenkenbecher*).

(Eingegangen am 6. Januar 1924.)

Seit März 1923 konnten wir eine auffällige Häufung von Neuritiden beobachten, deren Ätiologie zunächst unklar war. Es handelte sich meist um Affektionen der oberen Extremität, bald einseitig, bald beiderseitig, teils nur einen, teils mehrere Nervenstämme betreffend, zum Teil aber auch so ausgedehnt, daß wir von Plexusaffektion zu sprechen berechtigt waren. In einigen Fällen waren grippeartige akute Erkrankungen vorangegangen, meist leichter Art, zweimal kam Bleischädigung mit in Frage, mehrfach fehlte jeder Anhaltspunkt für eine vorangegangene infektiöse oder toxische Schädigung akuter oder chronischer Art.

Andererseits ergaben sich bei einigen der Fälle gewisse Hinweise auf Beziehungen zur Encephalitis epidemica, und als wir schließlich bei einem der Kranken mit neuritischen Erscheinungen am rechten Unterschenkel myoklonische („galvanoide") Zuckungen am rechten Arm im Bicepsgebiet fanden, war die Wahrscheinlichkeit, daß wir es bei diesem und wohl auch bei einem Teil der vorher beobachteten Fälle mit einer eigenartig lokalisierten rudimentären Form der epidemischen Encephalitis zu tun haben, fast zur Gewißheit geworden. Wir wissen, daß die epidemische, ursprünglich als lethargisch bezeichnete Encephalitis *Economos* zu zeitlich und lokal immer wechselnder Häufung von Symptomen, Syndromen und Verlaufsarten neigt, daß sie sich also z. B. als lethargische, hyperkinetische, myoklonische oder amyostatische Form zeigt, daß sie sich aber klinisch auch in einem hartnäckigen Singultus fast erschöpfen und daß dieser encephalitische bzw. encephalomyelitische Singultus sogar in kleinen Epidemien auftreten kann. Sind doch sogar lokale Häufungen (7 Fälle in $^5/_4$ Jahren) von Landryscher Paralyse auf dem Boden der Encephalitis beobachtet worden. Neuerdings hat *Stertz* auf eine neuralgische Varietät der epidemischen Encephalitis mit vorwiegend zentralem, gelegentlich vielleicht auch radikulärem Sitz

der Schmerzen besonders hingewiesen. Der Gedanke, daß es außer der gewöhnlichen Encephalitis, der nicht seltenen Encephalomyelitis, der ab und zu beschriebenen reinen Myelitis auch eine Neuritis gleicher Ätiologie geben könne, also eine weitere Verlaufsart der epidemischen Encephalitis epidemica, gewissermaßen eine rudimentäre Encephalomyeloneuritis epidemica, bei der nur oder fast nur der neuritische Anteil zur vollen Ausbildung kommt, lag daher nicht so fern.

Zur Erläuterung zunächst einige Auszüge aus den Krankengeschichten in der Reihenfolge, wie uns die Kranken zugingen:

Beobachtung 1: M. B., 61 Jahre, Emailliermeister, vor 15 Jahren Influenza, sonst nie ernstlich krank gewesen; keine Lues; hat viel mit Blei zu tun, hatte auch schon Bleikoliken. Etwa seit Dezember 1922 Schmerzen, Kältegefühl und Kribbeln im ganzen rechten Arm; Ende Februar 1923 erkrankt mit Fieber, Kopfweh, Husten, Schwindelgefühl, hartnäckiger Schlaflosigkeit, Mattigkeit und Stechen in allen Gliedern; lag 3 Wochen zu Bett („Grippe"). Am 19. III. 1923 in die Medizinische Klinik Marburg aufgenommen, sieht blaß und etwas verbraucht aus. An den inneren Organen keine wesentliche Abweichung, keine Zeichen von Saturnismus. Blutdruck 115 mm Hg. Auch keine basophil getüpfelten Erythrocyten! An den Hirnnerven keine Störung außer ganz leichter Pupillendifferenz. Haut- und Sehnenreflexe überall regelrecht. Grobe Kraft im ganzen rechten Arm herabgesetzt; rechte Hand stark atrophisch, ganz kraftlos. Lange Nervenstämme nicht druckempfindlich, nicht verdickt. Daumenballen ganz abgeflacht; Spatia interossea eingesunken. Raum des Adductor pollicis sehr stark atrophisch, rechter Kleinfingerballen noch leidlich erhalten. 4. und 5. Finger in leichter Beugestellung, können aktiv nicht ganz gestreckt werden. Spreizen der Finger nicht möglich, auch die Beugung der in sich gestreckten Finger im Grundgelenk ist aktiv nur unvollkommen und völlig kraftlos möglich, ebenso die Opposition der Daumenkuppe gegen die Kuppen der anderen Finger. Im übrigen in der aktiven Beweglichkeit der r. oberen Extremität nur geringfügige Störungen. Atrophie des r. Infraspinatus und Serratus anticus angedeutet. Komplette EaR. im rechten Daumenballen, Adductor pollicis und besonders in der Kleinfingermuskulatur. Faradisch direkt eben erregbar sind von den kleinen Handmuskeln nur der abduzierende dorsale Interosseus des Index u. der Abductor digiti V. Im übrigen ist an den kleinen Handmuskeln rechts die indirekte und die faradische direkte Erregbarkeit aufgehoben, dagegen ist die gesamte vom Radialis versorgte Muskulatur direkt und indirekt mit beiden Stromarten in völlig normaler Weise erregbar.

Sensibilität an der ganzen rechten oberen Extremität nicht gestört bis auf eine leichte Herabsetzung der Stereoästhesie, die aber leicht aus der Bewegungsstörung sich erklärt.

Ähnliche, aber nur eben angedeutete Störungen an der linken Hand.

Eindeutig gab Pat. immer wieder an, das Kribbeln im rechten Arm und in der rechten Schulter sei schon im Dezember 1922 aufgetreten und habe fast ununterbrochen angehalten, er habe es für rheumatisch gehalten. Die „Grippe" sei erst im Februar 1923 gekommen, und erst etwa 14 Tage nach Beginn derselben sei dem Arzt, dem er über die Kraftlosigkeit der r. Hand klagte, aufgefallen, daß sie „so dünn" geworden sei. — Bis zum 14. IV. 1923 gelang es, den Gesamtzustand und den Zustand der r. Hand sehr erheblich zu bessern, auch die indirekte elektrische Erregbarkeit stellte sich wieder ein (bei noch nachweisbarer träger Zuckung bei direkter galvanischer Reizung), es begann eine leichte Spreizmöglichkeit. Doch fehlte dem Kranken noch „das rechte Geschick" in der r. Hand. Auf Wunsch gebessert entlassen.

Wir sehen ein wohl schon vorher nicht mehr ganz intaktes peripheres Nervengebiet, erhebliche Teile des Plexus brachialis, im Laufe einer akuten mit starker Prostration, aber nur angedeuteten katarrhalischen Erscheinungen einhergehenden „Grippe" neuritisch schwer erkranken; dem Blei glauben wir nur eine geringe ätiologische Bedeutung beimessen zu dürfen.

Beobachtung 2: K. J., Tagelöhner, 58 Jahre, früher angeblich stets gesund, am 23. III. 1923 in die Med. Klinik Marburg aufgenommen. War Anfang Februar 1923 mit unbestimmten Beschwerden und mit Schmerzen in der r. Oberbauchgegend erkrankt, „erkältet", „etwas aufgeregt"; allmählich starke Schmerzen im rechten Arm und Kribbeln in der r. Hand. „Es ist mir so vorgekommen, als ob es aus dem Leib heraus gekommen wäre und in den rechten Arm hinein". So starke Schmerzen im r. Arm, daß er zunächst gar nicht schlafen konnte. Das sei jetzt besser, aber trotz der Behandlung mit Einreibungen noch immer Schmerzen im r. Arm.

Befund: etwas schmächtiger Körperbau, mäßiger Ernährungszustand. Innere Organe und Hirnnerven o. B., nur etwas Schwerhörigkeit (von Jugend an). An den Beinen und am linken Arm keine Veränderung nachweisbar.

Rechts deutliche Schwäche der sternalen Portion des Pectoralis maior. Umfang um die Oberarmmitte rechts 24, links $25^1/_2$ cm (Rechtshänder). Die geringere Stärke des r. Oberarms geht auf Rechnung des Triceps, der sich rechts auch viel schlaffer anfühlt als links. Rechter Tricepsreflex ganz erheblich schwächer als der linke, sonst Sehnenreflexe bds. gleich, regelrecht. Elektrische Erregbarkeit des r. Triceps qualitativ nicht verändert, quantitativ stark herabgesetzt. Sensibilität auch am rechten Arm nicht gestört. Gegend des r. Plexus brachialis druckempfindlich, lange Nervenstämme nicht druckschmerzhaft. Rechts vom Erbschen Punkt aus faradisch nur geringe Tricepskontraktion zu erzielen, links mit dem gleichen Strom kraftvolle Kontraktion. Bei Widerstandsbewegungen Tricepskraft rechts viel geringer als links.

Pat. ist im ganzen sehr schwerfällig, steif, macht fast einen amyostatischen Eindruck, bewegt sich sehr langsam, zeigt sehr geringes Mienenspiel, aber alles vielleicht eben noch in der Gesundheitsbreite; bestreitet, daß er sich subjektiv steif fühle. (Dissimuliert im ganzen, will entlassen werden).

Zustand bis zum 14. IV. 1923 (Entlassung) wenig gebessert.

Zu anderen als zu Epidemiezeiten wäre es schwerlich gestattet, diese Beobachtung mit der epidemischen Encephalitis in Verbindung zu bringen, und ob sich wirklich ein striäres Bild entwickeln wird, ist noch durchaus unsicher. Andererseits wäre es aber auch durchaus unbefriedigend, die vieldeutige vorangegangene „Erkältung" als Influenza zu deuten und in ihr die Ursache der Neuritis zu sehen.

Beobachtung 3: J. H., Schäfer, 32 Jahre, wegen Herzfehlers nicht gedient, sonst stets gesund gewesen. Am 31. III. 1923 ganz besonders schwer gearbeitet (Herstellen und Einschlagen von Holzpfählen). Nachmittags ziemlich plötzlich erkrankt, mußte sich wegen Kopf-, Rücken-, Glieder- und Halsschmerzen zu Bett legen, hatte Fieber; fühlte sich am 1. IV. morgens schon wieder wohl, hatte aber am 2. IV. 1923 starke Schmerzen in Armen, Rücken und Beinen; vom 3. ab fühlte er sich wieder leidlich wohl, konnte aber am 6. ziemlich plötzlich vor allerstärksten Schmerzen die Arme nicht mehr bewegen. Der Arzt sagte, „die Grippe ist auf die Arme geschlagen". Am 15. IV. 1923 klinische Aufnahme.

Die Untersuchung des kräftigen gut genährten Mannes ergab an den inneren Organen nichts Auffallendes. Ziemlich fettige Haut des Gesichts! Subfebrile Temperaturen. Liquorbefund regelrecht. Beide Arme schlaff gelähmt, rechts bereits deutliche Atrophie des Infraspinatus, die unaufhaltsam zunahm, des Biceps

und besonders des Daumenballens, weniger starke Atrophie des Supraspinatus, Serratus anticus und Pectoralis maior; links ganz besonders starke Atrophie des Serratus anticus, der Rhomboidei, weniger starke des Latissimus und des Pectoralis maior.

Im Laufe der Beobachtung bildete sich besonders rechts noch eine erhebliche Atrophie im Radialisgebiet am Unterarm heraus, besonders im Extensor pollicis longus und brevis; aber auch der Triceps war beteiligt. Ebenso kam es zu Atrophie der langen Beuger am r. Unterarm. Die Sehnenreflexe blieben zwar erhalten, aber der Tricepsreflex wurde bds. sehr schwach, und es stellte sich bald partielle EaR. in einem großen Teil der atrophierenden Muskulatur ein, z. B. rechts im Biceps, in den langen Beugern am Unterarm, im Daumenballen; links besonders deutlich im Serratus anticus. Im linken Arm im wesentlichen gleiche, nur weniger stark ausgesprochene Störungen.

Bei der Einlieferung deutliche Druckempfindlichkeit beider Erbschen Punkte und der langen Nervenstämme an den Armen, besonders des Radialis, rechts erheblich mehr als links; in der rechten Hand starke sehr quälende Parästhesien und ebenda eine schwere Störung der Stereoästhesie, die noch nach Wochen nachzuweisen war.

In den Beinen starkes Schwächegefühl ohne eigentliche Paresen. In den ersten Wochen in der Klinik nahm die starke Talgabsonderung im Gesicht noch zu (Salbengesicht), zeitweise auch ganz auffällig starkes Schwitzen; Schlaf bei Nacht trotz erheblicher Schlafmitteldosen ganz schlecht; dafür schlief Pat. bei Tage fast ununterbrochen.

Während sich nun die Erscheinungen an den Armen und Beinen langsam besserten, — 8 Wochen nach Beginn der Erkrankung konnte Pat. wieder gehen, kurz vorher wieder ohne fremde Hilfe essen, — trat am 20. VI. 1923, 3 Monate nach Beginn der Krankheit, plötzlich eine Verschlimmerung ein, anscheinend ein neuer Krankheitsschub, der sich aber diesmal besonders auf die Beine erstreckte. Am Morgen des 20. VI. 1923 tat dem Pat. das r. Bein so weh, daß er nicht aufstehen konnte. Kein Fieber; Dauer der starken Schmerzen 3 Tage. Die Untersuchung am 27. VI. ergab, daß der r. Oberschenkel zweifellos schlaffer war als der linke, dabei aber umfangreicher („das Bein war geschwollen"). Umfang 15 cm über der Kniescheibe rechts 45, links 43 cm. Knie- und Achillesreflexe rechts schwächer als links. Rechts ganz zweifellos Babinski! Dabei beide Beine eher hypotonisch, sicher nicht spastisch. Keine Störung der Sphincteren; Sensibilität der Beine intakt. In der Folge wurden die Achillesreflexe bald gleich, vom 29. VI. ab war aber bds. Babinski nachweisbar! bei dauernd eher schlaffer leichter Parese der Beine.

Ende Juli 1923, also 4 Monate nach Krankheitsbeginn, bestanden in der r. Hand im Medianusgebiet noch starke Parästhesien, „Gefühl wie Elektrisieren". In einzelnen zunächst gar nicht als betroffen angesehenen Muskeln ließ sich noch immer EaR. nachweisen, z. B. im rechten Deltoideus; bis in den August hinein waren rechts besonders der Medianus und Radialis ausgesprochen druckschmerzhaft bei erhaltener Oberflächensensibilität ihres Versorgungsgebiets. Bei einer letzten Untersuchung im September 1923 zeigte sich eine wohl irreparable Atrophie des linken Serratus anticus und des rechten Infraspinatus, im übrigen aber weitgehende Besserung der Beschwerden.

Während die Paresen bezw. Lähmungen der oberen Extremitäten zweifellos neuritischer Natur waren, dürfte es sich bei dem Schub vom 20. VI. 1923 eher um eine myelitische Lokalisation gehandelt haben. Das Salbengesicht, das starke Schwitzen und die hartnäckige Schlafumkehr lassen in diesem Falle ganz besonders daran denken, daß neben der vorwiegend neuritischen Lokalisation auch noch

encephalitische, also cerebrale Störungen, wenn auch rudimentärer Art, bestanden haben.

Beobachtung 4: F. W., 42 Jahre, früher Former, jetzt Gießer. Hat vor 2 Jahren die Formerei wegen Magenblutungen als zu schwer aufgegeben. Jetziges Leiden seit Anfang Februar 1923; hatte damals schwere Gipsplatten auf der r. Schulter zu tragen. „Ich bekam auf einmal ziehende Schmerzen im rechten Arm und in der rechten Hand, da glaubte ich erst, es sei Rheumatismus". Nach 3 Wochen zum Arzt; der habe es auch erst für Rheumatismus gehalten, habe aber Ende Februar gesehen, „daß der Knochen so heraussteht" (Scapula). Jetzt habe er keine Schmerzen mehr. Beim ersten Auftreten des „Rheumatismus" kein Fieber, „überhaupt nichts"; aber 14 Tage vorher habe er eine kleine Erkältung gehabt, nur etwas Schnupfen, einen Tag auch etwas Frostgefühl, aber keinen Husten, kein Kopfweh, kein Erbrechen, so daß er die Arbeit gar nicht ausgesetzt habe. Bei Beginn des „Rheumatismus" habe er auch etwas Ameisenkribbeln im rechten Arm verspürt.

Befund: Kräftiger Mann, stottert enorm. Innere Organe normal. Hirnnerven o. V. Haut- und Sehnenreflexe bds. gleich, regelrecht. Rechts sehr deutliche Scapula alata; Zacken des r. Serratus ant. viel weniger deutlich sichtbar als die des linken. Ferner deutliche Atrophie des rechten Supra- und Infraspinatus. Trotzdem ausgiebige aktive Beweglichkeit des r. Arms im Schultergelenk, nur geschieht die Außenrotation des r. Oberarms viel weniger kraftvoll als die des linken. Vielleicht ist auch der r. Triceps etwas schwächer als der linke. ($^1/_2$ cm Umfangsdifferenz zuungunsten des r. Oberarms, Rechtshänder.) Rechte Scapula mit dem Innenrand 9,5 cm, linke 8 cm von der Mittellinie entfernt, bei herabhängenden Armen. Doch kann Pat. die Innenränder der Scapulae gut aneinander bringen.

Bei direkter galvanischer Reizung im rechten Supra- und Infraspinatusgebiet zwar nicht eigentlich träge, aber auch nicht blitzartige Zuckung, im übrigen rechts und links keine Störung der elektrischen Erregbarkeit. Weder die langen Nervenstämme noch der Erbsche Punkt rechts oder links druckschmerzhaft. Im rechten Serratus ant. komplette EaR. Nach 2tägiger Beobachtung am 21. IV. 1923 nach Hause entlassen.

Das Auftreten einer zu Atrophie führenden Neuritis nach einer sehr geringfügigen „Erkältung" ist zweifellos sehr auffällig, um so mehr als Neuritiden selbst nach schwerer Influenza eine Seltenheit sind. Die Annahme einer rudimentären Encephalitis würde vielleicht eher befriedigen.

Beobachtung 5: K. Sch., 32 Jahre, Oberleutnant der Schupo, vom 11. VIII. bis 10. X. 1923 in der Nervenklinik Marburg. Klagt bei der Aufnahme über furchtbares Müdigkeitsgefühl, Kopfschmerzen bes. im Hinterkopf, gelegentlich mit Schwindelgefühl, „schlappes Gefühl" im rechten Arm, allgemeine Adynamie. Gibt an, sein Vater haben mit 60 Jahren ein Nervenleiden bekommen, Abmagerung beider Hände, dann der Arme, dazu Schwindelgefühl; er müsse jetzt gefüttert werden. Pat. selbst will früher gesund gewesen sein, war als aktiver Offizier im Feld. Weihnachten 1922 Grippe, anfangs hohes Fieber, „nachts phantasiert", sehr starke Kopfschmerzen, bes. im Hinterkopf; eine Woche zu Bett. Seit Anfang Januar 1923 sehr unregelmäßiger Schlaf, häufig nachts sehr lange wach gelegen, tagsüber sehr müde, schlief wiederholt auf einem Stuhl sitzend ein; viel Kopfschmerzen. Seit Mitte Januar 1923 auch im rechten Arm Schmerzen, besonders auch in der r. Hand. Auftreten von „mageren Stellen" am r. Handrücken, in der Gegend des 4. und 5. Fingers; befürchtete, das Leiden des Vaters zu bekommen. Vom Februar 1923 ab noch immer tagsüber sehr müde, hatte freilich öfters Nachtdienst; die Schmerzen und die Schwäche im rechten Arm und in der rechten Hand nahmen noch zu. Besonders viel schlief er im Monat Juni und dann wieder von Mitte Juli ab, obwohl er seit dem 25. V. wegen der Kopfschmerzen, der Schwäche

und der Schmerzen im rechten Arm und wegen des dauernden Müdigkeitsgefühls nur noch wenig Dienst getan hatte.

Befund: Ausreichender Ernährungs- und Kräftezustand. Innere Organe o. V. Dauernd fieberfrei. Hirnnerven o. V. Haut- und Sehnenreflexe regelrecht, nur die Kniereflexe auffällig schwach. Keinerlei Sensibilitätsstörung. Rechts sind die beiden ulnar gelegenen Intermetacarpalräume etwas eingesunken, sonst an der r. oberen Extremität kein meßbarer Unterschied gegenüber links, auch keine Bewegungsbeschränkung. Außerordentlich starkes Schlafbedürfnis, schlief in den ersten Tagen und Nächten fast ununterbrochen, obwohl er über allerlei dienstliche und außerdienstliche Schwierigkeiten sich vielfach hatte erregen müssen.

Die Vorgeschichte wird von der Frau ergänzt: er habe eine Nacht, bei 39,5° Fieber, phantasiert, sei ängstlich gewesen, habe Leute im Zimmer gesehen und verlangt, die Frau solle diese Leute hinausjagen. Beginn der starken Schmerzen im r. Arm etwa Mai/Juni 1923. Damals sei Pat. einige Tage dienstlich sehr angestrengt gewesen.

Zunächst kann in der Klinik nichts Organisches festgestellt werden, die Schmerzen im r. Arm werden als neuralgisch aufgefaßt. (Normaler Befund bei elektrischer Untersuchung.) Die beiden ulnar gelegenen Spatia interossea der r. Hand bleiben aber eingesunken, und am 8. IX. 1923 kann im Abductor digiti V. zweifellose (partielle) EaR. festgestellt werden (träge Zuckung). Damit dürften wohl auch die Schmerzen mindestens teilweise als neuritisch verursacht erwiesen sein. Noch Mitte September 1923 wird wieder hartnäckige nächtliche Schlaflosigkeit beobachtet, die auch Schlafmitteln trotzt. Schläft dann von morgens bis mittags sehr fest. Am 26. IX. 1923 nur noch in einigen Bündeln des Kleinfingerballens nicht ganz blitzartiger Zuckungsablauf.

Bei der Entlassung (10. X. 1923) keine Klagen mehr über den r. Arm, auch nicht über Kopfschmerzen; fühlt sich aber noch sehr leicht ermüdbar, sehr schlapp; schläft sehr unregelmäßig, manchmal bis zu 16 Stunden hintereinander, ohne Schlafmittel, dann wieder nur stundenweise, ohne daß Schlafmittel helfen. Von der Atrophie der Interossei ist kaum mehr etwas zu sehen.

In diesem Falle läßt besonders die hartnäckige Schlafstörung an eine rudimentäre Encephalitis denken, um so mehr, als diese Schlafstörung die Schmerzen im Arm lange überdauerte. Auch die Abschwächung der Kniereflexe deutet darauf hin, daß die Störung nicht auf den Ulnaris bezw. auf den Armplexus beschränkt geblieben ist. Während die Lokalisation des zur Hyporeflexie führenden Prozesses unklar blieb, dürften die Schmerzen im Arm mit großer Wahrscheinlichkeit als neuritisch bezeichnet werden dürfen; eine spinale Lokalisation würde die Schmerzen in dem von der Atrophie befallenen Gebiet weniger gut erklären.

Beobachtung 6: M. Sch., Ackerknecht, 47 Jahre. Am 29. VIII. 1923 wegen Schmerzen im linken Arm in die Mediz. Klinik aufgenommen. Gibt an, er habe Anfang August 1923 eine Woche lang sehr schwer pflügen und dabei die linke Hand sehr anstrengen müssen. In der Folge habe er beim Roggenaufstellen Schmerzen im linken Arm gespürt, und diese Schmerzen seien tags darauf so stark geworden, daß er nicht mehr habe aufladen können. Vor dem Auftreten der Schmerzen will er gar nicht krank gewesen sein, auch keine Grippe gehabt haben.

Befund: Innere Organe o. B. Mittlerer Ernährungszustand. Rohe Kraft im linken Arm deutlich herabgesetzt, besonders schwach ist der Handschluß. Opposition des Daumens nicht völlig möglich. Deutliche träge Zuckung im linken Adductor pollicis, Abductor digiti V. und im linken Daumenballen. Faradisch direkt ist der Adductor pollicis gar nicht, die Interossei links nur ganz schwach erregbar; indirekte Erregbarkeit galvanisch und faradisch nicht gestört im linken Medianus- und Radialisgebiet, im linken Ulnarisgebiet vielleicht geringe Abschwächung.

Hypästhesie am linken 5. Finger; Sensibilität auch im Medianusgebiet der Finger im ganzen etwas unsicher. Klagen über Parästhesien und Taubheitsgefühl im ganzen Ulnarisgebiet. Am 25. IX. 1923 deutlich gebessert entlassen.

Der Fall ist auffällig, weil zunächst keine Ursache für die zu Atrophien führende Neuritis erkennbar ist. Die von dem Kranken angeschuldigte besonders schwere Arbeit kann wohl nur insofern ursächlich mit in Frage kommen, als sie vielleicht die Lokalisation des Krankheitsprozesses mit bestimmt hat. An eine Encephalitis epidemica als Ursache zu denken, würde man außerhalb einer Epidemie dieser Erkrankung nicht berechtigt sein. Zur Zeit aber kann man wohl daran denken; wissen wir doch, daß auch anders lokalisierte ganz zweifellos encephalitische Prozesse, nicht nur das striäre Syndrom, sich ganz chronisch, schleichend, ohne erkennbares grippeartiges Stadium entwickeln können.

Beobachtung 7: W. G., Maurer, 58 Jahre; am 27. X. 1923 poliklinisch untersucht, am 30. X. 1923 in die Nervenklinik aufgenommen. Angeblich früher stets gesund. Seit etwa einem Jahr Schmerzen im rechten Unterschenkel, ganz allmählich zunehmend, erst seit August 1923 so stark, daß er Ende September 1923 die Arbeit hat einstellen müssen, auch wegen zunehmender Schwäche im r. Unterschenkel. Die Schmerzen sollen sehr quälend sein, im Gehen, Stehen und im Liegen, sogar im Bett. Am wohlsten fühle er sich noch bei ganz leichter Bewegung, die aber gar nicht anstrengen dürfe. Weiß keine Ursache für die Schmerzen anzugeben. Will keine Grippe gehabt haben, besinnt sich erst nach eingehender Befragung, daß er im September 1922, also vor einem Jahr, „etwas unpaß“ gewesen sei.

Befund: Kräftiger Mann, gesunde innere Organe. Fieberfrei. Geringe Umfangsdifferenz der Oberarme zuungunsten des rechten, größere der Unterschenkel, ebenfalls zuungunsten des rechten. Größter Wadenumfang rechts 32 cm, links 34,5 cm. Keine Varicen. Hirnnerven, Haut- und Sehnenreflexe regelrecht. Beim Kniehackenversuch rechts ganz leichte, aber konstante Ataxie. Keine Sensibilitätsstörungen. Dorsal- und Plantarflexion des Fußes rechts mit geringerer Kraft als links; sowohl die langen Beuger als auch die langen Strecker am rechten Unterschenkel nicht so straff wie am linken. Rechte Achillessehne etwas druckschmerzhaft, sonst o. B. Ganze rechte Wade druckschmerzhaft. Muskulatur am rechten Großzehenballen nicht so straff und voluminös wie am linken. Fußpulse bds. regelrecht. Elektrische Erregbarkeit überall regelrecht, auch an den Muskeln des r. Großzehenballens; aber die faradische Reizung des r. Nervus tibialis und peroneus wird als viel schmerzhafter empfunden als die des linken. Lasègue völlig negativ, auch rechts. Also Neuritis des N. tibialis und peroneus.

Wie sich bei wiederholter Untersuchung herausstellt, besteht auch im rechten Quadriceps eine gewisse Schwäche, und ab und zu sieht man blitzartige Zuckungen einzelner Bündel dieses Muskels ohne lokomotorischen Effekt, also, nach dem üblichen Sprachgebrauch, myoklonische Zuckungen (galvanoide Zuckungen Sterns).

Über die Arme hat Pat. gar nicht geklagt, es findet sich aber rechts zweifellos eine Schwäche des Triceps und der Pronatoren; Umfang um die Oberarmmitte r. 25, links 26 cm. Viel häufiger noch und viel deutlicher als im rechten Quadriceps stellen sich am r. Arm (Biceps) und im Bereich des r. Latissimus und der beiderseitigen Rhomboidei myoklonische Zuckungen ein, etwa 1—2 mal in der Minute, bisweilen auch sehr viel häufiger, immer blitzartig, nur größere oder kleinere Bündel der betreffenden Muskeln betreffend, bisweilen auch fibrillärer Art.

Pat. konnte am 27. XI. 1923 entlassen werden, sehr gebessert bezüglich der Schwäche und der Schmerzen im rechten Unterschenkel; die myoklonischen Zuckungen bestanden aber auch bei der Entlassung noch fort, wenn auch in verminderter Häufigkeit.

Wenn man bei diesem Kranken über die Ätiologie der peripheren Neuritis trotz der Myoklonien noch hätte zweifelhaft sein können, so gab der Kranke erst im Laufe der Beobachtung auf Befragen noch ein weiteres Symptom an, das keinem Zweifel mehr Raum läßt: Pat. hatte, etwa 14 Tage bevor er sich zum Eintritt in die Klinik entschloß, über hartnäckiges Doppeltsehen zu klagen, das sich auch jetzt noch ab und zu einstellen soll (ohne daß eine Augenmuskelparese deutlich nachweisbar wäre)! Also auch hier ein schleichender Beginn ohne stürmische katarrhalische Erscheinungen, aber durch die Myoklonie und das Doppeltsehen sichere Hinweise auf die teilweise auch cerebrale bezw. cerebellare Lokalisation der Noxe. Dazu gab der Kranke noch an, seit August 1923 sei er tagsüber immer müde, weil er nachts nicht schlafen könne, und dieser Zustand hielt an, auch als die Schmerzen im r. Unterschenkel fast ganz beseitigt waren.

Beobachtung 8: A. H., 14 Jahre, seit Mai 1923 Weißbinderlehrling. Anfang Oktober 1923 erkrankt mit Frieren und Brechen, dann Schmerzen im Rücken und in den Beinen. Am 6. XI. 1923 vom Arzt in die chirurgische Klinik geschickt wegen hartnäckiger Schmerzen beim Stehen und Gehen.

Befund: Sehr schmächtiger Junge; gesunde innere Organe. Im Blutbild einige wenige basophil getüpfelte Erythrocyten, die aber zur Annahme einer Bleischädigung nicht ausreichen. Auch sonst keine Zeichen von Bleivergiftung. Die wiederholte Blutuntersuchung ergab im übrigen eine relative Lymphocytose bis zu 60% sowie eine erhebliche Vermehrung der Eosinophilen, bis zu 9%, ohne daß eine der gewöhnlichen Ursachen der Eosinophilie, Wurmeier usw., nachweisbar gewesen wäre. (Lymphocytose sowohl als auch Eosinocytose erwähnt *Stern* in seiner Monographie als bei der epidemischen Encephalitis nicht selten vorkommend).

Deutliche Atrophie des linken Supraspinatus, mäßige Parese des linken Deltoideus und des linken Triceps; linke Supraclaviculargrube etwas druckschmerzhaft. Sensibilitätsstörung im Hautgebiet des linken Axillaris. Sehnenreflexe an beiden Armen o. V.

Zeichen sehr heftiger Neuritis des r. Ischiadicus. Stärkste Schmerzhaftigkeit der typischen Druckpunkte, starker Lasègue, deutliche Abschwächung des r. Achillesreflexes. In der Klinik unter diaphoretischer Behandlung und lokaler Wärmeapplikation ziemlich schneller Rückgang der Beschwerden. An den Hirnnerven keine Schädigung bemerkbar geworden. Bauchreflexe regelrecht.

Die für Bleivergiftung charakteristische Radialisschädigung war, wenn überhaupt, dann nur ganz andeutungsweise vorhanden gewesen, nur der gerade bei der Bleivergiftung sonst fast regelmäßig verschont bleibende Triceps war etwas affiziert! Im Vordergrund des Krankheitsbildes hatte die sehr schmerzhafte Neuritis des Ischiadicus gestanden.

Der Beginn dieser polyneuritischen Erkrankung mit Fieber und Erbrechen und das Auftreten der postinfektiösen Lymphocytose mit der gerade bei jugendlichen Encephalitikern öfters beobachteten Eosinophilie legt es nahe, auch in diesem Falle in der Polyneuritis den Ausdruck einer rudimentären Encephalitis zu sehen.

Durch die Vorgeschichte und die Entwicklung dieser 8 Beobachtungen darauf aufmerksam gemacht, daß vielleicht sehr innige Beziehungen zwischen Neuritis und epidemischer Encephalitis bestehen könnten, — besonders auffallend waren in dieser Beziehung die myoklonischen Zuckungen und das Doppeltsehen der Beobachtung 7, der akut fieberhafte Beginn und die Eosinophilie der Beobachtung 8, der initiale Verwirrtheitszustand und die spätere hartnäckige Schlafstörung der

Beobachtung 5, der etwa gleichzeitige Beginn der Beobachtungen 1 bis 4 im Frühjahr 1923 — unterzogen wir unser seit Frühjahr 1920 beobachtetes Material einer Durchsicht und konnten neben zahlreichen etwas komplizierten, darum unsicheren und hier nicht verwertbaren Fällen noch einige weitere Beobachtungen auffinden, deren Deutung uns vorher unklar geblieben war, die aber jetzt, im Zusammenhang mit den eben beschriebenen 8 Beobachtungen, vielleicht doch in bestimmter Richtung gedeutet werden können.

Beobachtung 9: E. E., 21 Jahre, Pflegerin, bisher gesund gewesen. Ende Mai 1922 fieberhafte Affektion mit vagen Beschwerden, zweimal kurz dauerndem ängstlich-verwirrtem Zustand bei Nacht, etwas Kopfschmerzen, vor allem aber Schmerzen im linken Arm, besonders in der linken Hand. Konnte nichts mit der linken Hand machen. Druckschmerzhaftigkeit des linken Erbschen Punktes. Leichte Atrophie der beiden letzten Spatia interossea, auch des Adductor pollicis, Parästhesien und Hyperästhesie im Gebiet der Ulnarisversorgung der linken Hand, also alle Zeichen einer Schädigung des linken Ulnaris einschließlich deutlich beginnender Krallenstellung des 4. und 5. Fingers. Wir fahndeten unter anderm auf Halsrippen, Drüsen usw., fanden aber keine plausible Ursache der Affektion. Nach anfangs unter diaphoretischer Therapie rasch eingetretener Besserung zog sich die Affektion doch lange hin; im September 1922 traten die Schwäche, die Parästhesien und die Schmerzen erneut auf, und die Pat. machte uns die Angabe, daß seit Mitte August 1922 ein „Springen" der Muskeln in der linken Ellenbeuge aufgetreten sei, „manchmal durch die Kleider durch zu sehen". Die Empfindung für feinste Berührung war im linken Ulnarisgebiet aufgehoben. Unter erneuter diaphoretischer Behandlung trat diesmal rasche Besserung ein; Heilung, anscheinend ohne Folgen.

Die Zugehörigkeit dieser Beobachtung zur epidemischen Encephalitis ist uns erst nachträglich wahrscheinlich geworden. Wir hatten den initialen Verwirrtheitszustand und die Angabe über die wohl als Myoklonien zu deutenden Muskelzuckungen nicht hinreichend beachtet.

Beobachtung 10: E. E., Kriegerwitwe, 46 Jahre, untersucht am 10. VIII. 1922. Hat viel genäht, lebt im übrigen von der Rente. Seit dem letzten Winter heftige Schmerzen im rechten Arm von der Schulter bis in die Hand, zeitweise auch leichte Schwellung und nachts Gefühl des Einschlafens der r. Hand. Gleiche, aber viel weniger starke Beschwerden auch im linken Arm.

Die Untersuchung ergab eine zweifellose Neuritis im rechten Plexus brachialis, besonders des Medianus und Ulnaris. Sie wurde von uns zunächst als ausschließliche Beschäftigungsneuritis gedeutet. Immerhin war aber die große Schmerzhaftigkeit sehr auffällig gewesen.

Eine wirklich ausreichende ätiologische Klärung war uns auch bei der *Beobachtung 11* damals nicht gelungen: K. W., 18 Jahre, Dienstmagd, überwiesen von der Chirurgischen Klinik wegen fortschreitender Versteifung des r. Schultergelenks mit der Vermutung, daß eine psychogene Störung vorliegen könnte.

Untersucht am 31. III. 1922. Die Störung hatte vor etwa 4 Wochen begonnen, ganz allmählich, mit Schmerzen in der r. Schulter. „Wenn ich etwas trug oder wollte nach oben greifen, da tat es mir oben in der Schulter weh." Nachträglich gab Pat. aber an, sie habe dasselbe, wenn auch etwas schwächer, schon einmal gespürt, im Dezember 1921, nach „Erkältung"; es sei aber damals rasch wieder vergangen.

Befund: Schmächtiges, im übrigen aber gesundes Mädchen. Deutliche Atrophie des r. Supra- und Infraspinatus. Besonders die aktive Außenrotation des r. Oberarms fast aufgehoben. Etwas träger Zuckungsablauf bei direkter galvanischer Reizung des Infraspinatus; keine Sensibilitätsstörung, aber Druckschmerzhaftigkeit der Außenseite der Schulterhöhe. Im wesentlichen also eine zweifellos neuritische Affektion des r. N. suprascapularis, ohne hinreichende ätiologische Klärung.

Wir würden gar nicht daran gedacht haben, die Beobachtungen 10 und 11 überhaupt in Verbindung mit der epidemischen Encephalitis zu bringen, wenn uns nicht die vorhergehenden Beobachtungen, besonders Fall 9, darüber belehrt hätten, wie unscheinbar und flüchtig die Hinweise auf einen nicht nur peripheren Sitz der Affektion sein können.

Als ganz zweifellos hierher gehörig können wir nun noch eine Beobachtung (Nr. 12) bezeichnen, die wir schon im Juni 1920 gemacht hatten, zu einer Zeit, als die epidemische Encephalitis in unserer Gegend noch sehr wenig bekannt, in ihren atypischen Formen ganz unbekannt und kaum diagnostizierbar war. Die Bedeutung dieser Beobachtung ist uns erst jetzt klar geworden.

Beobachtung 12: A. M., Kriegerwitwe, 32 Jahre, bei ihrer Mutter in der Landwirtschaft tätig, außerdem Strick- und Nählehrerin; früher stets gesund; 2 gesunde Kinder. Vater an „Rückenmarksentzündung" gestorben, sonst keine Belastung mit Nervenkrankheiten irgendwelcher Art. Vom 14.—16. VI. 1920 in der Mediz. Klinik beobachtet. Seit 8 Wochen war der Kranken beim Mähen, beim Eimertragen, aber auch schon beim Nähen aufgefallen, daß der r. Oberarm „so schwach" wurde. Der Arm sei auch dünner geworden. Beim Versuch, trotzdem zu arbeiten, auch Schmerzen im r. Arm.

Befund: Bei der im übrigen gesunden mittelkräftigen Frau fiel nur auf, daß der r. Oberarm dünner war als der linke. Umfang um die Oberarmmitte rechts 23, links 25 cm. Sehnenreflexe auch am r. Arm regelrecht. Die Beuger am rechten Oberarm (Biceps usw.) fühlen sich weniger straff an als links. Elektrisch: deutliche quantitative Herabsetzung der Erregbarkeit des r. Biceps; derselbe ist vom Erbschen Punkt aus gar nicht zur Kontraktion zu bringen. Sensibilität intakt bis auf eine Störung der Temperaturempfindung am rechten Zeigefinger.

Auffälligerweise fehlten beide Achillesreflexe, bei im übrigen auch an den Beinen ganz normalem Befund. An den Hirnnerven keine Störung.

Die Diagnose schwankte damals zwischen einer beginnenden progressiven Muskeldystrophie und einer fast isolierten Neuritis des N. musculocutaneus, aber wir konnten uns nicht recht entscheiden. An eine atypische Encephalitis epidemica haben wir damals wohl gar nicht gedacht, haben daher vielleicht auch wichtige Punkte der Anamnese nicht hinreichend geklärt.

Katamnestisch konnten wir jetzt, November 1923, erfahren, daß es der Pat. wieder gut geht, auch bezüglich des r. Armes.

Überblicken wir die hier kurz angeführten 12 Beobachtungen, so sind sie gewiß sehr verschieden hoch zu bewerten. Zwei davon, Nr. 7 und 9, können wir wohl ganz zweifellos zur epidemischen Encephalitis rechnen wegen des bei beiden vorhandenen, so außerordentlich charakteristischen Symptoms der myoklonischen Zuckungen. Schon diese beiden Fälle zeigen im übrigen die so bezeichnende Launenhaftigkeit der Krankheit: bei Beobachtung 7 ganz uncharakteristischer Beginn fast 1 Jahr nach einer kaum beachteten „Unpäßlichkeit", mit unregel-

mäßig verteilten Neuritiden, also Störungen peripherer Art, und daneben mit weiter zentral, in den Vorderhörnern oder noch wahrscheinlicher im extrapyramidalen System des Groß- oder Kleinhirns gelegenen, peripher sich als Myoklonien auswirkenden herdförmigen Prozessen und schließlich noch mit Doppeltsehen; ohne Myoklonie und Doppeltsehen, also z. B. vor dem Auftreten dieser Symptome, hätte der Fall 7 kaum sicher gedeutet werden können. Im Gegensatz zu Fall 7 bei Fall 9 recht charakteristischer Beginn in der Form einer „Kopfgrippe“, mit Fieber und einem leichten nächtlichen Verwirrtheitszustand! Auch der Verlauf in Schüben, wie ihn Fall 9 zeigt, wird von einzelnen Autoren als recht häufig bei der epidemischen Encephalitis bezeichnet (z. B. von *Holthusen* und *Hopmann*). (Ähnliches sehen wir ja auch bei Beobachtung 3.)

Während nun diese beiden Beobachtungen (7 und 9) wohl sicher zur epidemischen Encephalitis gehören, trotz der Verschiedenheit ihres Beginnes und Verlaufes, kann die Zugehörigkeit der anderen Beobachtungen nur mehr oder minder sicher vermutet werden, aber diese Vermutung ist doch keineswegs unbegründet.

So sind z. B. die Fälle 1—4 alle etwa zu gleicher Zeit erkrankt und entsprechen damit der Eigenart der Encephalitis, meist im Frühjahr aufzutreten und zu bestimmten Zeiten in bestimmten mehr oder weniger ausgedehnten Bezirken besondere Symptomenbilder hervorzurufen. In allen diesen 4 Beobachtungen handelt es sich um nur der Ausdehnung und Intensität nach verschiedene, im übrigen aber ganz gleichartige Störungen. Alle 4 erkrankten unmittelbar im Anschluß an grippeartige Allgemeinstörungen oder bald danach mit den neuritischen Symptomen; bei 1 kann die besonders hartnäckige, nicht nur durch Schmerzen verursachte Schlafstörung, bei 2 die sich entwickelnde parkinsonverdächtige Haltung und der Beginn mit einem Aufregungszustand, bei 3 das zeitweise stark ausgebildete Salbengesicht, das starke Schwitzen und die Schlafumkehr für die Diagnose einer rudimentären Encephalitis mit herangezogen werden. Übrigens spricht in Beobachtung 1 die Tatsache, daß das Radialisgebiet beiderseits fast elektiv ausgespart geblieben ist, sehr dagegen, daß etwa dem Blei in diesem Falle eine ausschlaggebende ätiologische Bedeutung zukommt. Auch im Blutbild fehlte jeder Hinweis auf Bleischädigung. Diese dürfte, wenn überhaupt, in diesem Falle wohl nur als untergeordnetes Hilfsmoment in Frage kommen.

Diese 4 von uns mit großer Wahrscheinlichkeit der epidemischen Encephalitis zugerechneten Fälle und ebenso die anderen teils sicher, teils möglicherweise als der Encephalitis zugehörig angesprochenen Neuritiden unterscheiden sich nun anscheinend nicht unwesentlich von denjenigen mit Muskelatrophien einhergehenden Encephalitisfällen, die *Stern* bereits in seiner Monographie erwähnt (S. 80). Ähnlich unseren

Beobachtungen ist auch bei den von *Stern* erwähnten, zum Teil aus der Literatur gesammelten Kranken ganz vorzugsweise die Schultermuskulatur und davon wieder besonders der Serratus anticus befallen; aber es hat sich, soweit sich das aus der Darstellung entnehmen läßt, dabei anscheinend nicht um rudimentäre Fälle gehandelt, sondern die muskelatrophischen Prozesse waren Teilrescheinung einer allgemeinen Encephalitis bzw. Encephalomyelitis. *Stern* ist auch geneigt, die diesen Atrophien zugrunde liegende entzündliche Veränderung vorwiegend spinal zu lokalisieren: „Wir glauben hiernach keine großen Bedenken haben zu müssen, wenn wir die Schulterlähmungen peripherischen Charakters, insbesondere die Serratuslähmungen, unter den spinalen Erscheinungen mit anführen, ohne die Möglichkeit zu bestreiten, daß auch radikuläre Erscheinungen (evtl. gleichzeitig mit spinalen) oder selbst peripherische Erkrankungen bei der epidemischen Encephalits vorkommen könnten." In einem gewissen Gegensatz dazu liegt uns daran, für die von uns beschriebenen Fälle gerade den vorwiegend peripherischen Charakter der entzündlichen Läsion zu betonen.

Wenn wir nun zur Besprechung unserer Fälle zurückkehren, so wird Beobachtung 3 durch das Auftreten eines zweiten Schubs in eine weitere Beziehung zu Beobachtung 9 gebracht; das Auftreten des Babinski in Beobachtung 3 ist wohl am leichtesten mit der Annahme eines Herdes irgendwo in der Pyramidenbahn zu erklären, und zwar, weil die Arme von neuen Erscheinungen frei blieben, irgendwo im Rückenmark unterhalb der Halsanschwellung. Auch das paßt durchaus in den Rahmen der Encephalitis epidemica, wenn dabei auch wirklich schwere Pyramidenläsionen nur sehr selten vorkommen.

Beobachtung 5 wieder macht es durch die so überaus hartnäckige von den Schmerzen sicher weitgehend unabhängige Schlafstörung und durch die Abschwächung der Kniereflexe sehr unwahrscheinlich, daß etwa nur eine neuralgische oder neuritische Störung unbekannter Ätiologie im rechten Armplexus vorgelegen haben sollte, und ebenso weist die wenige Wochen vorher überstandene akute Erkrankung mit dem Verwirrtheitszustand auf eine Allgemeininfektion hin.

Was in diesen und in den anderen Fällen gegen die Annahme einer Influenza als Ursache spricht, soll im Zusammenhang weiter unten besprochen werden.

(Es ist wohl recht interessant, daß das hypothetische Virus bei dem Kranken 5 ein System besonders befällt, das bei seinem Vater sich als abiotrophisch zu zeigen scheint.)

Die Zugehörigkeit der Beobachtung 8 zur epidemischen Encephalitis wird wieder durch den Beginn mit akuten Allgemeinsymptomen, den Zeichen einer „Kopfgrippe", nahegelegt, mehr noch vielleicht durch den Blutbefund. Auch in diesem Falle spielt das Blei augenscheinlich

nur eine unterstützende ursächliche Rolle. Nicht nur fehlen die gewöhnlichen Zeichen erheblicher Bleischädigung, es sind ja nur einige wenige basophil getüpfelte Erythrocyten nachweisbar, sondern es sind auch in diesem Falle, wie im Fall 1, gerade beide Radialisgebiete von der Neuritis ganz oder fast ganz verschont. Der akute Beginn und die rasche Besserung wären für eine wirkliche Bleischädigung wohl ebenfalls recht ungewöhnlich.

Bei Beobachtung 12 wird man durch das Fehlen der Achillesreflexe vor der Annahme bewahrt, es möchte sich um eine reine Mononeuritis gehandelt haben. Die Beobachtungen 10 und 11 dagegen würden wir schwerlich in Verbindung mit der epidemischen Encephalitis zu bringen geneigt sein, wenn sich nicht von den sicheren Encephalitisfällen 7 und 9 bis herab zu diesen fast monosymptomatischen Neuritiden eine fortlaufende Reihe bilden ließe, in der an sich gleiche oder doch sehr ähnliche Neuritiden in immer weniger deutlichen Beziehungen zu einer Allgemein- bzw. zu einer Hirnerkrankung stehen, und wenn uns nicht besonders die Beobachtung 7 belehrt hätte, wie flüchtig gerade die Symptome sein können, die am sichersten die Zugehörigkeit einer Neuritis zur epidemischen Encephalitis beweisen.

Es wäre sehr wohl möglich, daß uns gerade bei den Beobachtungen 10—12, die schon 1920 bzw. 1921 erkrankten, einzelne Symptome entgangen sind, nach denen wir nicht fahndeten, weil wir damals die atypischen und insbesondere die rudimentären Formen der epidemischen Encephalitis nicht so kannten, daß wir genügend daran gedacht hätten.

Für die wenigen Fälle nun, die mit starken Allgemeinerscheinungen nach Art einer wirklichen Influenza (pandemischen Grippe) begannen (bes. Fall 1 und 5), liegt natürlich die Möglichkeit vor, daß diese Influenza, falls es sich um eine solche gehandelt haben sollte, die Ursache der Neuritis gewesen ist; an dem Vorkommen von Influenzaneuritiden kann ja nicht gezweifelt werden. Und besonders schwierig, ja unmöglich kann die Differentialdiagnose gegenüber den rein toxischen Formen der pandemischen Grippe (Influenza) werden. Aber, wenn wir nach *Wertheim Salomonson* zitieren dürfen (*Lewandowskys* Handbuch): „Während nach Influenza das Auftreten von Neuralgien als eine sehr gewöhnliche Erscheinung angesehen werden muß, kommen neuritische Erscheinungen verhältnismäßig wenig häufig vor. Dies trifft besonders in den großen Influenzaepidemien zu, wo eigentlich nur äußerst selten Polyneuritis und etwas weniger selten Mononeuritis beobachtet wird." Daß in unseren Fällen der Allgemeinerkrankung eine mehr oder weniger ausgedehnte Neuritis folgte, spricht somit eher gegen als für die Influenzanatur dieser Allgemeinerkrankung. Außerdem kommen zur Zeit und seit 1920 wohl immer wieder neue unzweifelhafte Encephalitisfälle in unserem

Bezirk zur Beobachtung, nicht aber, oder doch sehr viel seltener, wirkliche Influenzafälle.

In einem Teil unserer Fälle hat aber ganz zweifellos gar keine Influenza und auch nichts Influenzaartiges vorgelegen, z. B. in Beobachtung 6; dagegen ist uns der besonders in den Fällen 9, 10 und 11 beobachtete anscheinend ganz schleichende Beginn ohne erkennbares akutes Stadium bei der Encephalitis nichts Ungewohntes mehr: gelingt es uns doch bei zahlreichen Amyostatikern nicht, zu ermitteln, ob und wann sie je eine akute Erkrankung grippeartiger Natur durchgemacht haben.

Wenn wir unsere vorstehenden Ausführungen kurz zusammenfassen, so glauben wir, dargetan zu haben, daß sich hinter den zur Zeit in unserem Bezirk auftretenden auffällig häufigen Neuritiden vielfach eine rudimentäre Encephalitis epidemica bzw. eine besondere Varietät dieser vielgestaltigen Erkrankung verbirgt. Die Zulassung einer solchen Annahme würde manche ätiologisch bisher ganz unklar gebliebene, vielleicht ganz monosymptomatische neuritische Erkrankung dem Verständnis näher rücken und wäre vielleicht auch therapeutisch nicht ganz wertlos. Wir halten es nicht für unmöglich, daß rechtzeitige Injektion von Rekonvaleszentenserum in diesem oder jenem Falle doch helfen und so schwere Folgezustände wie die ausgedehnten Atrophien des Falles 3 verhindern könnte, umgekehrt aber auch, daß diejenigen Kranken, die eine zur Encephalitis epidemica gehörende Neuritis überstanden haben, als Serumspender für andersartig schwer erkrankte Encephalitiker in Frage kommen.

Nach Fertigstellung unserer Arbeit kam das Referat über den von *Lilienstein* im Juni 1923 in Baden-Baden gehaltenen Vortrag über „encephalitische“ Neuritis zu unserer Kenntnis (Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **34** (3), 181. 1923). *Lilienstein* berichtet, während er vor 2 Jahren über epidemisches Auftreten eigenartiger Neuralgien und über deren Beziehungen zur Grippe und zur Encephalitis habe sprechen können, sehe er jetzt häufig Fälle, „bei denen zwar immer noch die sensiblen Störungen vorherrschen, bei denen aber doch auch leichtere motorische Ausfallserscheinungen, Lähmungen, Paresen und Tonussteigerungen vorhanden sind“. Als charakteristisch für diese „encephalitischen“ Neuritiden bzw. Grippeneuralgien führt *Lilienstein* einige Symptome an, die sie einerseits von der gewöhnlichen toxischen oder postinfektiösen Neuritis, andererseits von den encephalitischen Lähmungen zentralen Ursprungs trennen:

1. stehen die Schmerzen und Parästhesien stark im Vordergrund;

2. treten viel häufiger als bei den übrigen Neuritiden fibrilläre Muskelzuckungen, Muskelsteifigkeit und Muskelunruhe auf;

3. sind die motorischen Ausfallserscheinungen meist nur Paresen und keine groben Lähmungen;

4. entsprechen die sensiblen Ausfallserscheinungen nicht dem Versorgungsgebiet der peripheren Nerven, sondern den spinalen Segmenten;

5. wird häufig eine Schmerzhaftigkeit der Knochen und Gelenke beobachtet;

6. zeigen sich — wenn auch nur in einzelnen Fällen — trophische Störungen in Form von herpesähnlichen Bläschen.

Unsere Beobachtungen weichen somit von denen *Liliensteins* nicht unwesentlich ab. Die Paresen und Muskelatrophien treten doch erheblich mehr in den Vordergrund und führen auch zu anscheinend irreparablen Störungen (z. B. Beobachtung 3); fibrilläre Muskelzuckungen, Muskelsteifigkeit und Muskelunruhe sahen wir nur vereinzelt, Herpes gar nicht; Schmerzhaftigkeit von Knochen und Gelenken spielte bei unserer neuritischen Form keine Rolle. Insbesondere aber würden wir Bedenken tragen, sensible Ausfallserscheinungen, die nicht dem Versorgungsgebiet der peripheren Nerven, sondern den spinalen Segmenten entsprechen, auf Neuritiden zu beziehen; wir würden vielmehr geneigt sein, derartige Beobachtungen, die wir ebenfalls haben machen können, als myelitisch oder radikulär bedingt aufzufassen.

Wiederum aber wird durch die Gegenüberstellung der *Lilienstein*schen und unserer Beobachtungen deutlich die Eigenart der Encephalitis illustriert, daß nämlich das encephalitische Virus zu verschiedenen Zeiten an verschiedenen Orten eine verschiedene Affinität zu den einzelnen Teilen des Nervensystems hat.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Holthusen* und *Hopmann*, Über Encephalitis leth. mit besonderer Berücksichtigung der Spätzustände. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1921 **72**, H. 1/2, S. 101. — [2]) *Stern*, Die epidemische Encephalitis. Springer 1922. — [3]) *Stertz*, Die Encephalitis epidemica unter dem Bilde heftiger Schmerzenszustände. Klin. Wochenschr. 2. Jahrg., Nr. 23. — [4]) *Wertheim Salomonson*, Neuritis und Polyneuritis, *Lewandowskys* Handbuch der Neurologie **2**, 51.

Akute allgemeine Ataxie.

Von
Prof. Dr. med. **M. S. Margulis.**

(Aus der Nervenklinik des Klinischen Instituts für Ärzte in Moskau [Direktor: Prof. *M. S. Margulis*].)

(Eingegangen am 25. Dezember 1923.)

Obwohl bereits 52 Jahre vergangen sind, seit *Leyden* den ersten Fall von akuter allgemeiner Ataxie beschrieb (1869), ist das Wesen dieser Erkrankung, ihre Lokalisation, Symptomatologie und pathologische Anatomie noch wenig bekannt. Es ist daher schwer, endgültig die Frage zu entscheiden, ob wir es hier, wie einige behaupten, mit einer besonderen nosologischen Einheit zu tun haben, oder aber nach Meinung anderer nur mit einem Symptomenkomplex.

Der quoad vitam günstige Ausgang der akuten allgemeinen Ataxie gibt kein Sektionsmaterial, das viele Fragen lösen könnte. Der Fall *Ebsteins* (1871), der ohne genügenden Grund der akuten allgemeinen Ataxie zugezählt wurde, führte auf falsche Wege und gab Veranlassung, diese Form der disseminierten Encephalomyelitis zuzuzählen. Der anatomische Fall von *Dawidenkow* andererseits, der ein negatives Resultat ergab, erschwerte die Erkenntnis dieser Form dadurch, daß *Dawidenkow* zur Erklärung seines Falles und der akuten allgemeinen Ataxie überhaupt eine wenig begründete Hypothese über die elektive toxische Erkrankung des Koordinationsapparats vorschlug.

Der Mangel an pathologisch-anatomischem Material kann durch genaue klinische Untersuchung dieses Symptomenkomplexes in gewissem Maße ersetzt werden. Auf diese Weise könnten Anhaltspunkte für eine Lokalisation des Prozesses wie auch für das Verständnis seines pathologischen Wesens gewonnen werden. Diesen Weg schlugen auch die folgenden Untersuchungen ein.

Wenn wir von einzelnen, zuweilen dominierenden Symptomen, wie z. B. die Ataxie, absehen und das Krankheitsbild als Ganzes betrachten, so können wir den Symptomenkomplex ganz genau lokalisieren. Dann würden auch die verschiedenen Benennungen dieses Symptomenkomplexes verschwinden, da sie ja auf die verschiedene Lokalisation nicht der ganzen klinischen Form, sondern nur ihrer einzelnen Elemente, wie z. B. der Ataxie, hinweisen, so z. B. die von *Leyden* vorgeschlagene

Benennung akute bulbäre Ataxie, akute cerebrale Ataxie *Dinklers*, *Lüthjes*, *Lewandowskis* usw. Eine ausführliche klinische Untersuchung (cerebrospinale Flüssigkeit, Blut, Temperaturkurve, innere Organe) kann neues Material zur Verständnis des Wesens dieser Erkrankung zutage fördern und uns Veranlassung geben, sie mit schon bekannten Erkrankungen des zentralen Nervensystems in Verbindung zu bringen oder sogar zu identifizieren. Damit wäre also die Frage gelöst, ob wir es mit einer besonderen nosologischen Form oder nur mit einem Symptomenkomplex zu tun haben.

Fälle akuter allgemeiner Ataxie sind äußerst selten. Bei einer Anzahl von 4800 stationären Nervenkranken, die im Verlauf der letzten 15 Jahre (1907—1922) in das Alt-Ekatherinenkrankenhaus aufgenommen wurden, fanden wir nur 10 Fälle von akuter allgemeiner Ataxie vom Leyden-Westphalschen Typus, die uns auch als Grundlage des von uns beschriebenen ataktischen Symptomenkomplexes der akuten Encephalitis dienen.

Fall 1. *22jähr. Kranker, Alkoholiker. Kopftrauma mit Commotio cerebri, nach welchem sich Kopfschwindel, Kopfschmerz, Dysarthrie, Bewegungsataxie aller 4 Extremitäten, völlige Unmöglichkeit zu stehen, gehen und zu sitzen entwickelten. Patellarreflexe fehlen, Schwäche der rechten Hand. Psychisch verändert. Die Erscheinungen regressieren schnell. Krankheitsdauer 1 Monat. Gesund entlassen.*

22jähr. Kranker, N. A. B., Schneider, wurde am 30. IX. 1912 in die Nervenabteilung des Alt-Ekatherinenkrankenhauses aufgenommen.

Anamnese: Eine Woche vor der Aufnahme ins Krankenhaus zankte sich der Kranke mit seinem Wirt. Letzterer stieß ihn und warf ihn vom Tisch. Der Kranke fiel aufs Gesicht und zerschlug sich Kopf und Stirn. Nach diesem Trauma wurde er bewußtlos und verblieb so in diesem Zustande bis zum Morgen. Am nächsten Tage, morgens, machte der Kranke selbständig einen Weg von ungefähr zwei Werst (um Anzeige in der Polizei zu machen) und ging gut. Nach Hause zurückgekehrt, lag er eine ganze Woche, über Kopfschwindel klagend. Die Entwicklung der anderen Krankheitserscheinungen — Ataxie, bulbäre Sprache — bemerkte er nicht. Schwerer Alkoholismus. Am Tage des Traumas war er betrunken. Lues wird negiert. Klagt über Kopfschwindel, Kopfschmerz, Unmöglichkeit zu gehen und die Hände zu bewegen.

Status praesens: Kopfnerven normal. Facialisgebiet normal. Zunge wird gerade herausgesteckt. Keine Diplopie. Bulbäre, unreine, näselnde Sprache. Schluckt gut, verschluckt sich nicht. Gaumensegel verkürzen sich beiderseits gleichmäßig, aber träge. Gaumen und Rachenreflex vorhanden, aber abgeschwächt. Kraft der linken Extremitäten in allen Gelenken völlig normal und genügend. Pressio links 50 kg, rechts 20 kg. Kraft in den anderen Gelenken genügend, jedoch rechts etwas stärker als links. Umfang der Bewegungen beiderseits nicht begrenzt. In beiden Extremitäten Ataxie bei aktiven Bewegungen, rechts sehr stark ausgedrückt, links weniger. Kraft der unteren Extremitäten beiderseits völlig genügend. Ataxie bei willkürlichen Bewegungen in den unteren Extremitäten, jedoch viel geringer als in den oberen. Gehen völlig unmöglich. Der Kranke fällt beim Versuch zu stehen. Sitzt mit Mühe im Bett, muß sich mit beiden Händen halten, taumelt. Patellar- und Achillesreflex fehlen beiderseits. Bauchreflexe lebhaft. Kein Klonus. Kein Babinski. Keine Sensibilitätsstörungen. Versteht schwer, was von ihm verlangt wird, ist wie betäubt; maskenartiger, stumpfer Gesichtsausdruck. Liegt stumm, apathisch. Gedächtnis schlecht. Keine Rigidität der Halsmuskeln. Kein Kernig.

Herztöne rein. Puls von schwacher Füllung und Spannung, 94 Schläge in der Minute. Rechts hinten im mittleren und unteren Lungenlappen Dämpfung und kleinblasiges feuchtes Rasseln. Im Harn recht viel Eiweiß: 0,9‰. Im durch Zentrifugieren gewonnenen Harnsediment finden sich im Präparat 10—15 granulierte und Epithelzylinder, 7—8 hyaline, einzelne ausgelaugte und unveränderte rote Blutkörperchen 4—6 und einzelne Leukocyten 4—6 im Blickfeld. Die bei der Lumbalpunktion gewonnene Flüssigkeit ist durchsichtig, Eiweiß 0,1‰ nach Br., in einem Kubikzentimeter 18 weiße Blutkörperchen, größtenteils Lymphocyten. Bei der Punktion fließt die Flüssigkeit im Strom ab. In der rechten Lunge hinten kleinblasiger Rasselherd. Bei der Aufnahme Temperatur abends 40,4°. Am Untersuchungstage (1. X.) morgens 39,9, abends 40,2°; 2. X. 38,3—39,0°. Hirnnerven in Ordnung. Bulbäre Sprache ohne Veränderung. Weicher Gaumen und Gaumensegel verkürzen sich träge. Nach 2—3 Kontraktionen beim Phonieren kann sie der Kranke nicht mehr kontrahieren. Gaumen- und Rachenreflex vorhanden. 3. X. Temperatur 37,3—37,5. Im mittleren und unteren rechten Lungenlappen hinten kleinblasiges Rasseln und Dämpfung des Perkussionsschalls. Husten. Puls 80 in der Minute. Keine Arhythmie. Keine Rigidität der Halsmuskeln, kein Kernig. Hirnnerven normal. Der Kranke versteht nur schwer, was gesprochen wird. Weder motorische noch sensorische Aphasie. Bei Untersuchung der Nase und des Nasenrachenraums Schwellung und Krümmung des Septum narium, Vergrößerung der mittleren Muscheln. Viel Eiter im mittleren Nasengang. Rachenraum mit eitrigen Massen gefüllt (Rhinitis, chron. Ethmoiditis). 5. X. 36,6—36,9°. Der Kranke schwitzte in der Nacht. Ataxie der oberen Extremitäten, kann nicht gehen, bulbäre Erscheinungen ohne Veränderung. Keine Rigidität der Halsmuskeln. Patellarreflexe fehlen. In der rechten Lunge hinten starkes, großblasiges Rasseln. 5. X. 36,6—36,5°. Puls 76. Hirnnerven in Ordnung. Keine Augenmuskellähmungen. Ataxie der oberen Extremitäten noch vorhanden. Kraft der oberen und unteren Extremitäten völlig genügend, Patellarreflex beiderseits vorhanden. Geht mit Mühe, schleppt die Beine, kann nur mit fremder Hilfe sich fortbewegen. Bewußtsein freier. Im Harn viel weniger Formenelemente und Zylinder, Eiweiß 0,4‰. 6. X. Temperatur 36,3—36,6°. Der Kranke geht noch schlecht, Gang von cerebellarem Charakter. In den oberen Extremitäten keine Ataxie. Pressio man. dextr. 65 kg, sin. 55 kg. Bulbäre Sprache fast verschwunden. 11. X. Der Kranke geht mit kleinen Schritten, jedoch besser. Im Harn kein Eiweiß, keine Formenelemente. 14. X. Ataxie der oberen Extremitäten völlig verschwunden, Sprache viel reiner. Unsicherheit beim Gehen noch vorhanden. 17. X. Der Kranke geht gut, Sprache und Intellekt völlig normal, keine Ataxie der oberen Extremitäten. 18. X. Im Harn einzelne hyaline Zylinder. Eiweiß 0,06‰. Der Kranke wird gesund entlassen. Der Kranke war 20 Tage im Krankenhaus. Dauer der Erkrankung 1 Monat. Während seines Aufenthalts in der Nervenabteilung erhielt der Kranke Aspirin, Chinin, Eisblase auf den Kopf. Ableitung auf den Darm und Expectorantien.

Klinische Diagnose: Encephalitis ac., Pneumonia cathar. dextr.

Fall 2. *25jähr. Kranker. Nach einer Luftkontusion durch ein explodiertes Geschoß wird er besinnungslos. Anarthie, darauf Dysarthrie, lokomotorische und statische Ataxie, Intentionszittern. Nystagmus. Keine Lähmungen, keine spastischen Erscheinungen und Sphincterstörungen. Motorische Erregung. Verwirrt. Halluzinationen. Regreß und darauf stationärer Zustand der Symptome.*

Kusn., 25 Jahre alt, Gemeiner des 28. Tschernigowschen Regiments, trat in die Nervenabteilung des Alt-Ekatherinenkrankenhauses am 22. III. 1917. Der Kranke ist Landbewohner, beschäftigt sich mit Ackerbau, ist unverheiratet. Die Angehörigen sind alle gesund. Keine besonderen Krankheiten in der Anamnese.

Trank wenig, doch betrank er sich zuweilen. Lues wird negiert. Im März 1917 im Felde erlitt er eine Kontusion durch ein explodiertes Geschoß und wurde besinnungslos. Nach 2 Tagen kam der Kranke, wie er erzählt, wieder zu sich, konnte jedoch nicht mehr sprechen. Füße und Hände waren gelähmt. Beim Versuch, sich zu bewegen, erfolgte starkes Zittern im ganzen Körper. Verstand alles, konnte jedoch kein Wort hervorbringen. Die Temperatur hielt sich im Laufe von ungefähr 2 Wochen bis 41°. Schlucken erschwert: er verschluckte sich, und die Speise geriet oft in die Nase. 12—15 Tage nach Beginn der Erkrankung wurde er in die Nervenabteilung des Alt-Ekatherinenkrankenhauses eingeliefert. (Die Anamnese wurde nach den Worten des Kranken einen Monat nach Eintritt ins Krankenhaus aufgenommen.)

Status praesens: Der Kranke spricht kein Wort, hört gut, antwortet jedoch auf Fragen nicht, ist von normalem Körperbau und Ernährung, Haut und Schleimhäute genügend gefärbt. An beiden Unterschenkeln kleine pigmentierte Narben nach verheilten Geschwüren. Pupillen eng, gleich, reagieren auf Licht lebhaft. Hirnnerven normal. Wirbelsäule auf Druck nicht schmerzhaft. Beweglichkeit normal. Aktive und passive Bewegungen in allen Gelenken der oberen und unteren Extremitäten in vollem Umfang. Keine spastischen Erscheinungen. Kraft genügend. Der Kranke geht nur mit fremder Hilfe, macht große Schritte, hebt die Füße hoch über dem Boden, koordiniert nicht. Kraft und Umfang der Bewegungen in den unteren Extremitäten genügend. Ausgesprochene Bewegungsataxie der oberen Extremitäten. Bei willkürlichen Bewegungen mit den Händen Intentionszittern, ebensolches Zittern des Kopfes beim Sitzen. Unbedeutender rotatorischer Nystagmus bei extremen Bewegungen der Augenäpfel. Patellarreflexe beiderseits abgeschwächt. Bauchreflexe lebhaft. Kein Fuß- und Patellarklonus. Kein Babinski. Der Kranke spricht kein Wort. Würgreflex nicht vorhanden. Träge Verkürzung des weichen Gaumens und der Gaumensegel. Der Kranke ist sehr unruhig, hebt sich beständig, ändert seine Lage. Zuweilen lacht er und fängt etwas in der Luft. Es gelingt nicht, festzustellen, ob der Kranke dabei etwas sieht oder hört, da er nichts antwortet. Sein Gesicht ist ohne Ausdruck, seine Mimik träge. Beckenorgane in Ordnung. Herzgrenzen normal, Töne rein, Lungen normal. Im Harn kein Eiweiß, keine anderen Veränderungen. Temperatur 36,7—36,9°. 24. III. Temperatur 36,5—36,6°. Der Kranke ist sehr unruhig, wirft sich im Bett hin und her, springt aus dem Bett, schreit, gestikuliert, schläft nicht.

26. III.: Dieselben Erscheinungen, der Kranke bleibt unruhig. Die Ataxie hindert ihn, selbständig zu essen. Kann im Bett nicht sitzen — fällt. Wenn er sich hält, sitzt er krumm, in unbequemer Lage, taumelt.

27. III.: Wassermann negativ. Lumbalpunktion: es werden 25 ccm Cerebralflüssigkeit entnommen. Sie fließt im Strom unter bedeutendem Druck ab. Der Liquor ist farblos, durchsichtig. Eiweiß 1‰ nach *Brandsberg*, in einem Tropfen frisch entnommener Flüssigkeit finden sich 15 weiße Blutkörperchen in einem Kubikzentimeter hauptsächlich Lymphocyten, selten polynucleäre. Im Zentrifugat Plattenepithel, selten polynucleäre Zellen und hauptsächlich Lymphocyten. Bei Gramfärbung keine Bakterien.

28. III.: Der Kranke wird ruhiger, Schlaf bessert sich. Keine Klagen. Temperatur 36,5—36,6°.

30. III.: Temperatur 36—37,2°. Der Kranke spricht flüsternd, kann einige Worte nicht aussprechen, sonst keine Änderungen.

In den folgenden 2 Wochen beginnt der Kranke besser zu sprechen, das Gedächtnis bessert sich, er teilt dem behandelnden Arzt mit, daß er durch ein explodiertes Geschoß kontusioniert sei, 2 Tage besinnungslos war. Als er zu sich kam, konnte er lange weder hören noch sprechen.

25. IV.: Hirnnerven normal. Pupillen reagieren auf Licht gut. Aktive und passive Bewegungen der Extremitäten mit genügender Kraft und in genügendem Umfang. Keine Rigidität. Ataxie des oberen und unteren Extremitäten. Beim Stehen und Gehen ist die Ataxie stark ausgedrückt. Der Kranke kann nur mit fremder Hilfe gehen. Die Ataxie hindert ihn, selbständig zu essen. Bei willkürlichen Bewegungen außer der Ataxie Intentionszittern in den Händen. Patellarreflex erhöht, kein Klonus, kein Babinski. Keine Sensibilitätsstörungen, Sphincteren, Muskelgefühl in Ordnung. Stark ausgeprägte skandierende Sprache. Psyche normal.

8. IX.: Pupillen gleichmäßig, reagieren prompt auf Licht, unbedeutender Nystagmus bei extremen Lagen. Hirnnerven normal. Sprache nicht ganz deutlich, bulbär, skandierend. Bewußtsein klar. Gute Kraft der Extremitäten. Keine Atrophien der Muskulatur. Sensibilität normal. Patellar- und Achillesreflexe lebhaft. Keine klinischen Erscheinungen. Kein Babinski. Sohlenreflex und Bauchreflexe vorhanden. Mäßige Bewegungsataxie der oberen Extremitäten, stark ausgeprägte in den unteren beiderseits. Ataktischer Gang.

24. IX.: Ataxie der Extremitäten, wie früher, recht bedeutend. Kraft gut. Sprache undeutlich, von bulbärem Charakter, skandierend.

2. X.: Der Kranke beginnt selbständig zu gehen, sich an die umgebenden Gegenstände haltend. Hält sich auf den Beinen fester. Beim Sitzen Intentionszittern des Kopfes und unbedeutendes Wanken des Rumpfes. Bei extremer Lage der Augen nach links unbedeutender Nystagmus.

6. X.: Die ataktischen Erscheinungen in den Extremitäten, besonders der obern, werden schwächer. Die Sprache wird deutlicher.

1. XI.: Geht noch schlecht. Ataxie, hält sich beim Gehen an der Wand.

25. XI.: Sprache deutlicher, noch skandierend. Ataxie bedeutend schwächer. Geht selbständig, sich an der Wand haltend.

20. VI. 1918: Der Kranke ist von kräftigem Bau, Muskulatur gut entwickelt. In den Lungen keine Veränderungen. Herztöne rein, linke Herzgrenze vor der Brustwarze. Puls 66 in der Minute mittlerer Füllung. Pupillen reagieren auf Licht und Akkomodation lebhaft. Bei Bewegung der Augen nach rechts leichter rotatorischer Nystagmus in dem Uhrenzeiger entgegengesetzter Richtung. Rachenreflex stark geschwächt. Sprache deutlich skandierend. Hirnnerven normal. Psyche normal. Kraft und Umfang der Bewegungen normal. Bei Muskelanstrengungen, willkürlichen Bewegungen beobachtet man Schwingungsbewegungen von Intentionscharakter. Keine Atrophien, keine Rigidität. Biceps und Tricepsreflexe etwas abgeschwächt. Patellar- und Achillesreflexe beiderseits lebhaft. Keine klonischen Erscheinungen, kein Babinski. Sohlenreflex beiderseits auslösbar. Bauch und Cremasterreflexe beiderseits lebhaft. Ataxie der oberen Extremitäten mäßigen Grades. Der Kranke benutzt befriedigend seine Hände, ißt selbständig. In den unteren Extremitäten stark ausgesprochene Ataxie (motorischer Typus). Beckenorgane in Ordnung. Beim Stehen schwankt der ganze Körper, fällt jedoch nicht. Geht ohne Hilfe mit großer Mühe, Gang stark ataktisch. Beim Sitzen unbedeutende Rumpfataxie, der Kranke schwankt und muß sich an etwas halten. Sensibilität normal. Muskelsinn in Ordnung. Der Kranke blieb bis November 1918 im Krankenhaus. Neue Krankheitssymptome wurden nicht beobachtet, die Ataxie der Extremitäten, die statische Ataxie verbesserten sich. Der Kranke wurde ins Asyl für chronische Kranke übergeführt.

Während seines Aufenthaltes im Krankenhaus erhielt der Kranke Brom und Jodpräparate, Strychnin, Wannen, elektrische Wannen und Massage.

Klinische Diagnose: Contusio, Encephalitis ac., Ataxie ac.

Fall 3. *26jähr. Mann. Beginn der Erkrankung mit Kopfschwindel und Bewußtlosigkeit. Dysarthrie von bulbärem Charakter, Parese der unteren Zweige des linken Facialis, Fehlen des Rachenreflexes, Bewegungs- und statische Ataxie, cerebellarer Gang. Regreß der Krankheitserscheinungen.*

36jähr. Kranke, Kl. G., Angestellter, Moskauischer Bürger, trat in die Nervenabteilung des Alt-Ekatherinenkrankenhauses am 5. X. 1909 mit Klagen über Kopfschwindel und taumelnden Gang.

Anamnese: Der Kranke fühlt sich seit 2 Monaten krank. Er bekam plötzlich Kopfschwindel, fiel hin und wurde besinnungslos; ohne Besinnung lag er 3 Tage, dann wurde er ins Krankenhaus befördert, wo er eine Woche verblieb, und von wo er mit denselben Erscheinungen ausgeschrieben wurde, über welche er augenblicklich klagt. Er meint in seinem Zustand eine kleine Besserung konstatieren zu können. Lues negiert er. Die Frau hatte keine Aborte. Mäßiger Alkoholismus. Kein Kopftrauma.

Status praesens: Herztöne rein, keine Geräusche, Grenzen normal. Puls regelmäßig 80 in der Minute. In den Lungen und anderen Organen keine Veränderungen. Im Harn kein Eiweiß. Pupillen reagieren auf Licht gut, Augenbewegungen normal. Unbedeutende Parese der untern Zweige des linken Facialis. Die Zunge wird gerade herausgesteckt. Gehör nicht geschwächt. Sprache verwaschen, von bulbärem Charakter und skandierend. Rachenreflex nicht auslösbar. Träge Verkürzung des weichen Gaumens und der Gaumensegel. Keine Atrophie der Zunge. Kraft der Kaumuskulatur genügend. Keine Lähmungen, keine Paresen der Extremitäten. Pressio m. dextr. 90 kg, m. sin. 80 kg.

Bewegungsataxie der rechten Hand stark ausgedrückt, links weniger. In den unteren Extremitäten ist die Ataxie auch stark ausgedrückt. Der Kranke geht schwankend, mit kleinen Schritten und spannt dabei so die Muskeln, daß der Gang einen spastischen Charakter annimmt. Muskelgefühl in den oberen und unteren Extremitäten erhalten. Beim Stehen schwankt der Kranke stark, bei geschlossenen Augen nimmt das Schwanken nicht zu. Keine Sensibilitätsstörungen. Sphincteren in Ordnung. Patellarreflexe lebhaft, auf beiden Seiten gleich, kein Klonus, kein Babinski. Bauchreflexe sehr lebhaft. Bei passiven Bewegungen der Extremitäten keine Rigidität. Intentionszittern. Kein Nystagmus. Augenhintergrund normal. Psyche normal.

7. X.: Statische Gleichgewichtsstörungen, geht unsicher, beim Gegen schwankt er. Wassermann negativ.

13. X.: Klagen über starke Kopfschmerzen. Geht mit kleinen Schritten, unsicherer Gang.

18. X.: Keine Änderung. Der Kranke wird ohne Besserung ausgeschrieben.

Klinische Diagnose: Encephalitis ac. (Residua), Ataxia acuta.

Während seines Aufenthaltes in der Nervenabteilung erhielt der Kranke Jodpräparate, stärkende Mittel und Wannen.

Fall 4. *22jähr. Kranke. 6 Monate vor Eintritt ins Krankenhaus überstand sie die Pocken. Dysarthrie, skandierende Sprache, Bewegungsataxie in den Extremitäten, wenig ausgeprägter, cerebellarer Gang, deutliches Intentionszittern, Nystagmus, Kopfschwindel.*

22jähr. Kranke, Bäuerin, Fabrikarbeiterin, trat in die Nervenabteilung des Alt-Ekatherinenkrankenhauses am 29. IX. 1909.

Anamnese: Im Frühling dieses Jahres überstand die Kranke die Pocken. Während der Krankheit war sie lange Zeit besinnungslos. Nach Angaben der Kranken bemerkte sie noch während des Fiebers eine Veränderung der Sprache. Kein Alkoholismus. Lues wird negiert.

Die Kranke ist von befriedigender Ernährung und Bau. Am Körper finden sich viele pigmentierte Flecken, Residuen der Pocken. Pupillen gleichmäßig, reagieren auf Licht, Akkommodation und Konvergenz normal. Visus normal. Augenmuskeln normal. Unbedeutender rotatorischer Nystagmus. Bewegungen der Zunge normal. Artikulation gestört: die Kranke spricht stockend, zieht die Worte und Silben auseinander; deutlich skandierende Sprache. Weicher Gaumen und Gaumensegel verkürzen sich mit genügender Stärke. Übrige Hirnnerven in voller Ordnung. Keine Atrophie der Zunge, Lippen und Kaumuskulatur. Kraft der obern Extremitäten beiderseits gleich und in allen Gelenken von genügender Stärke. Pressio m. d. 70 kg, m. s. 50 kg. Wenig ausgeprägte Ataxie in den oberen Extremitäten bei Bewegungen, besonders links. Bei willkürlichen Bewegungen Intentionszittern. Die Kranke bringt dank dem Tremor nur mit Mühe den Löffel zum Mund, vergießt aus einer Tasse das Wasser. In den unteren Extremitäten wird bei willkürlichen Bewegungen auch Ataxie festgestellt. Umfang und Kraft der Bewegungen in den unteren Extremitäten genügend. Die Kranke geht mit kleinen Schritten, nicht ganz sicher. Beim Gehen ist in den untern Extremitäten keine Ataxie zu beobachten, zuweilen nur eine kleine Unbeholfenheit. Beim Stehen schwankt die Kranke. Auf dem rechten Fuß steht sie besser als auf dem linken. Patellar- und Achillesreflexe lebhaft beiderseits. Bauchreflexe lebhaft. Kein Klonus. Kein Babinski. Keine Sensibilitätsstörungen. Muskelsinn normal. Psyche normal. Innere Organe nichts Wesentliches. Temperatur normal. Sphincteren in Ordnung.

3. X.: Kopfschwindel nur bei Blick nach links, eben da Nystagmus. Nach rechts kein Nystagmus oder nur schwach ausgedrückter. Kein Kopfschwindel. Beim Kopfschwindel drehen sich die Gegenstände. Klagt über Kopfschmerzen.

5. X.: Die Kopfschmerzen verringern sich. Klagt über erschwertes Bewegen der Hände. Unbedeutender rotatorischer Nystagmus. Zittern der rechten Hand, Bewegungsataxie in beiden Händen, besonders links. Wassermann im Blut negativ.

10. X.: Kein Nystagmus. Skandierende, bulbäre Sprache.

15. X.: Nystagmus bei extremen Lagen der Augenäpfel fast ausschließlich links. Sprache wie früher skandierend von bulbärem Charakter. Kopfschwindel.

17. X.: Beim Gehen keine Ataxie, zuweilen unbedeutende Ungeschicklichkeit der Bewegungen.

18. X.: Unbedeutende Ataxie bei Bewegungen des linken Arms.

22. X.: Intentionszittern bei willkürlichen Bewegungen jetzt subjektiv etwas stärker. Objektiv: Intentionszittern bei willkürlichen Bewegungen, besonders am Schluß derselben sehr ausgeprägt, jedoch nicht mehr als bei der ersten Untersuchung.

24. X.: Kein Nystagmus, keine Augenmuskellähmungen. Subjektiv Sprache besser. Kein Kopfschwindel. Geht gut.

4. XI.: Sprache wie früher gezogen, skandierend, dysarthrisch.

18. XI.: Bei extremen Lagen der Augenäpfel besonders im linken Auge nystagmoide Bewegungen.

21. XI.: Die Kranke wird mit denselben Erscheinungen, mit welchen sie eintrat, ausgeschrieben. Allgemeinzustand besser. In der Nervenklinik verblieb sie 1 Monat und 3 Wochen.

Klinische Diagnose: Encephalitis ac. (Residua), Ataxia acuta.

Während ihres Aufenthaltes in der Nervenklinik erhielt die Kranke Jodpräparate, stärkende Mittel, elektrische und Wasserwannen.

Fall 5. *18jähr. Mann. Überstand die Pocken. Parese des N. hypoglossi sin., M. rect. int. sin., Dyplopie. Dysarthrie, Intentionszittern. Bewegungsataxie hauptsächlich in den unteren Extremitäten. Statische Ataxie. Cerebellarer Gang.*

18jähr. Kranke, S. S. L., Maler, trat in die Nervenabteilung des Alt-Ekatherinenkrankenhauses am 28. VI. 1910.

Anamnese: Vor 7 Monaten Pocken, die Sprachstörungen und Zittern hinterließen. Vorher soll der Kranke ganz gesund gewesen sein. Unbedeutender Alkoholismus. Lues wird negiert.

Status praesens: Innere Organe nichts Wesentliches. Auf der Haut Spuren der überstandenen Pocken: eine Menge roter pigmentierter Flecken von verschiedener Größe, an einigen Stellen frische Hautnarben. Pupillen reagieren auf Licht, Akkomodation und Konvergenz prompt. Kein Nystagmus. Tremor der Zunge. Verlangsamte Sprache, erschwerte Artikulation, bulbäre Sprache. Kein Mangel an Worten, keine aphasischen Erscheinungen. Im Munde liegt die Zunge gerade, beim Herausstecken weicht sie etwas nach links ab. Parese des linken M. recti int. Beim Sehen nach links und rechts unten Diplopie. Augenhintergrund normal. Beim Phonieren bleibt die linke Hälfte des weichen Gaumens etwas zurück. Rachenreflex abgeschwächt. Schlucken nicht gestört. Die übrigen Hirnnerven normal. Kraft der obern und untern Extremitäten sehr gut. Pressio m. dextr. 26 kg, sin. 24 kg. Bei willkürlichen Bewegungen Intentionszittern der Hände. Schwach ausgedrückte Bewegungsataxie der obern Extremitäten. In den untern Extremitäten bedeutende Bewegungsataxie. Der Kranke geht unsicher, schwankt, der Gang ist ausgesprochen ataktisch. Muskelsinn nicht beeinträchtigt. Keine Sensibilitäts- und Sphincterstörungen. Lebhafte Biceps- und Tricepsreflexe; Patellar- und Achillesreflexe lebhaft. Kein Klonus; kein Babinski. Keine Rigidität der untern Extremitäten. Wassermann im Blut negativ.

Klinische Diagnose: Encephalitis ac. (Residua), Ataxia acuta.

Der Kranke blieb im Krankenhaus 2 Monate. Während dieser Zeit wurde kein Fortschreiten des Krankheitsprozesses beobachtet. Unter dem Einfluß von stärkenden Mitteln, Jodpräparaten, Wannen konnte sogar ein Regreß einiger Erscheinungen festgestellt werden.

Fall 6. *33jähr. Kranke erkrankte an Typhus exanthematicus. Nystagmus. Dysarthrie, Intentionszittern, lokomotorische und statische Ataxie, völlige Unmöglichkeit zu stehen und zu gehen. Schwäche der unteren Extremitäten in ihren zentralen Teilen, Abschwächung des Muskelsinns in Zehen und Füßen beiderseits. Abschwächung der Psyche. Völlige Wiederherstellung.*

33jähr. Kranke, R. B. Chr., Feldscherin des Alt-Ekatherinenkrankenhauses, trat in die innere Abteilung (Flecktyphusabteilung) des Alt-Ekatherinenkrankenhauses am 15. II. 1919. Beim Eintritt wird Flecktyphus konstatiert. Gleichzeitig begrenzte Entzündung der rechten Lunge. Am 1. III., d. h. am 21. bis 22. Krankheitstage wird die Temperatur normal. Von seiten des Nervensystems Schlaflosigkeit, Schmerzen in den Gelenken.

24. III.: Zum ersten Male Tremor des Kopfes und der Hände.

I. IV.: Die Kranke wird in die Nervenabteilung übergeführt.

Status praesens: I. IV. 1919.

Pupillen gleichmäßig, reagieren prompt auf Licht, Akkomodation und Konvergenz. Augenhintergrund normal. Keine Augenmuskelparesen. Horizontaler Nystagmus bei äußeren Lagen der Augenäpfel, besonders bei Blick nach rechts. Hirnnerven normal. Kraft der oberen Extremitäten in allen Gelenken genügend. Bei willkürlichen Bewegungen Intentionszittern und Ataxie der Hände. Schwäche der unteren Extremitäten, hauptsächlich in den zentralen (Hüft-) Gelenken. Bei willkürlichen Bewegungen der Beine Intentionszittern, außerdem bei Bewegungen im Bett, Ataxie; beim Knie-Fersenphänomen sucht sie lange und kann den Fuß nicht richtig stellen. Einen Kreis beschreibt sie schlecht, falsch. Die Sensibilität ist an allen Extremitäten unverändert. Muskelsinn in Zehen und Fußgelenken

gestört, in den oberen Extremitäten unverändert. Die Kranke kann nicht gehen, beim Versuch, sich auf die Füße zu stellen, fällt sie. Patellar- und Achillesreflexe lebhaft, kein Klonus, kein Babinski, keine Sphincterstörung. Rachenreflex nicht auslösbar. Bauchreflex vom Epigastrium auslösbar, jedoch träge. Verkürzung des weichen Gaumens und der Gaumensegel sehr träge. Dysarthrie. Spricht undeutlich, mit nasalem Beiklang; deutlich ausgedrückte skandierende Sprache. Schwache Stimme, beginnt laut, ermüdet jedoch nach einigen Worten. Das Intentionszittern und die Ataxie hindern sie zu schreiben. Ißt selbständig. Im Bett sitzt sie, dabei verstärkt sich das Zittern des Kopfes und der Extremitäten. Gedächtnis geschwächt, Auffassung schlecht, elementare logische Aufgaben kann sie nicht lösen. Besinnung klar, gut orientiert. Kann nicht lesen, versteht vom Gelesenen nichts und vergißt es.

5. IV.: Tremor des Kopfes, besonders beim Sitzen und bei Aufregungen. Bei willkürlichen Bewegungen Intentionszittern in den Händen. Ataxie der oberen Extremitäten. Kraft der oberen Extremitäten in allen Gelenken genügend. Hirnnerven normal. Horizontaler Nystagmus bei extremen Lagen der Augäpfel, besonders beim Blick nach rechts. Dysarthrie mit skandierendem Beiklang. Von seiten der inneren Organe keine Veränderungen.

7. IV.: Schwäche der unteren Extremitäten besonders in den Hüftgelenken. Patellarreflexe lebhaft. Kein Klonus, kein Babinski. Keine Rigidität in den Extremitäten, keine Sphincterstörung.

8. IV.: Schmerzen in den Beinen. In Gegenwart von Fremden verstärkt sich das Zittern im Kopf und den Extremitäten, Gedächtnis schlecht.

10. IV.: Nacht schlecht verbracht. Unbedeutende Dysarthrie, skandierende Sprache. Schwache Stimme, spricht leise, beginnt laut.

13. IV.: Zittern des Kopfes geringer, kann noch nicht gehen. Kraft der Bewegungen in den unteren Extremitäten verbessert sich.

15. IV.: Zittern bedeutend geringer. Beginnt zu lesen. Dank der Ataxie und dem Intentionszittern schreibt Patientin schlecht.

19. IV.: Skandieren und Dysarthrie kaum bemerkbar, spricht deutlicher. Rachenreflex fehlt. Träge Verkürzung des weichen Gaumens und der Gaumensegel. Beginnt mit kleinen Schritten zu gehen, schwankt. Die Füße werden nicht geworfen. Ataxie der oberen Extremitäten noch vorhanden, besonders beim Versuch kleine Gegenstände zu nehmen. In den untern Extremitäten keine Ataxie. Intentionszittern des Kopfes nur bei Ermüdung, wenn sie lange sitzt. Psychischer Zustand verbessert sich, Auffassung, Gedächtnis besser.

24. IV.: Geht bedeutend besser, schwankt noch, keine Ataxie beim Gehen. Intentionszittern des Kopfes beim Gehen. Muskelsinn in den Zehen und den Fußgelenken beiderseits gestört, in den andern Gelenken erhalten. Knie-Fersenphänomen gelingt schlecht, kann die Ferse nicht richtig aufs Knie bringen. Einen Kreis beschreibt Patientin bedeutend besser als früher. Sensibilität nicht gestört. Verminderte Kraft in den unteren Extremitäten, besonders im Hüftgelenk. In den oberen Extremitäten Ataxie noch vorhanden, wenn auch in geringerem Maße. Muskelsinn erhalten. Schreibt gut. Skandieren und Dysarthrie fast verschwunden.

27. IV.: Geht besser. Unbedeutende Ataxie beim Gehen. Taumelt. Intentionszittern des Kopfes beim Gehen. Unbedeutender Nystagmus.

9. V.: Aktive Bewegungen der Extremitäten erfolgen in vollem Umfang und mit normaler Kraft. Tremor des Kopfes nur beim Aufstehen oder willkürlichen Bewegungen. Intentionszittern in den Händen fast verschwunden. Geht besser, langsam, schwankt nicht. In der rechten Hand bei Bewegungen unbedeutende Ataxie, links keine. Gegen Abend verstärkt sich gewöhnlich das Intentionszittern der Hände und des Kopfes, ebenso nach einem Gang und überhaupt bei Ermüdung.

20. V.: Ataxie in der rechten Hand noch vorhanden, Tremor des Kopfes noch bemerkbar. Im rechten Fußgelenk verminderter Muskelsinn. Keine Dysarthrie, Skandieren noch bemerkbar. Gedächtnis besser, Auffassung bedeutend besser, logische Aufgaben werden besser gelöst. Keine spastischen Erscheinungen in den Extremitäten.

26. V.: Alle Erscheinungen bessern sich. Die Kranke wird ausgeschrieben. Einen Monat danach ergibt die Untersuchung weitere Besserung, noch einen Monat später kehrt die Kranke zu ihren Amtspflichten zurück. Es blieb nur noch ein geringer Intentionstremor des Kopfes.

Während ihres Aufenthalts in der Nervenabteilung erhielt die Kranke allgemein stärkende Mittel, Jodpräparate, Massage, Wannen und elektrische Lichtbehandlung.

Klinische Diagnose: Ataxia ac. p. typhum exanthematicum.

Fall 7. *32jähr. Kranke. Beginn der Erkrankung nach einem Typhoid. Ausdrucksloses Gesicht. Parese der unteren Zweige des linken Facialis, Nystagmus, Dysarthrie. Motorische und statische Ataxie, Intentionszittern, Abschwächung der Kraft beider unteren Extremitäten, Eiweißvermehrung im Liquor. Regreß der Erscheinungen.*

32jähr. Kranke Tr-ow; Kutscher, trat in die Nervenabteilung des Alt-Ekatherinenkrankenhauses am 2. XI. 1921 mit Klagen über Kopfschmerzen, Kopfschwindel und allgemeiner Schwäche. Bis zur jetzigen Erkrankung war er gesund. In der zweiten Septemberhälfte kam der Kranke ins Ambulatorium seines Dienstes mit Klagen über Durchfall, Erbrechen und Hitze. Er verblieb dort eine Woche; der Arzt konstatierte bei ihm eine vergrößerte Milz (2 Finger unter dem Rippenbogen) und Temperaturerhöhung bis 40°, die anfallsweise auftrat. Unter dem Einfluß von Chinin wurde die Temperatur normal. 10 Tage nach seiner Entlassung erschien der Kranke wieder im Ambulatorium mit denselben Klagen. Er wurde ins Krankenhaus befördert; hier wurde normale Temperatur, Durchfall, Erbrechen und Milzvergrößerung konstatiert.

Nach 2 Wochen wurde der Kranke ausgeschrieben und erschien wieder im Ambulatorium, wo der Arzt bei ihm schwankenden Gang und Sprachstörungen konstatierte. Es wurde ihm wieder vorgeschlagen, dort zu bleiben, doch kam er erst nach 10 Tagen mit Klagen über taumelnden Gang, starken Kopfschmerzen und Sprachstörungen. Der Arzt konstatierte bei ihm Gangstörung (Taumeln) und Dysarthrie und übersandte ihn der Nervenabteilung des Alt-Ekatherinenkrankenhauses.

1915 Lues. Machte Quecksilberbehandlung durch. Verheiratet. Keine Aborte bei der Frau. Alle Kinder starben bald nach der Geburt.

Status praesens: Normaler Körperbau. Ernährungszustand genügend. Blöder, unbeweglicher Gesichtsausdruck. Liegt größtenteils unbeweglich, die Umgebung interessiert ihn nicht. Keine Augenmuskellähmungen. Horizontaler Nystagmus beider Augäpfel bei extremen Lagen. Pupillen reagieren auf Licht, Akkommodation und Konvergenz gut. Conjunctival und Cornealreflexe normal. Augenhintergrund und Gesichtsfeld normal. Visus = I. Unbedeutende Verziehung der linken Nasolabialfalte, Zunge wird gerade herausgesteckt, Zittern der vorgestreckten Zunge. Gaumensegel und weicher Gaumen verkürzen sich normal. Rachenreflex nicht auslösbar. Sensibilität normal. Keine Rigidität der Nackenmuskulatur. Sprache verwaschen, undeutlich, kein Skandieren. Umfang der aktiven Bewegungen der oberen Extremitäten in allen Gelenken normal. Kraft der Bewegungen gut. Tonus normal. Biceps und Tricepsreflexe normal. Sensibilität aller Arten erhalten. Bewegungsataxie in beiden Armen, links stärker, das Sehen verringert die Ataxie nicht. Unbedeutender Intentionstremor bei willkürlichen Bewegungen. Einen Teller mit Suppe kann Patient nicht bis an den Tisch bringen; er vergießt sie.

Adiadochokinesis angedeutet beiderseits, drückt sich durch Ungeschicklichkeit bei Supinations- und Pronationsbewegungen der Vorderarme aus. Keine Schmerzen der Nervenstämme, keine Atrophie der Muskulatur. Umfang der aktiven Bewegungen in den unteren Extremitäten in allen Gelenken normal. Kraft der Bewegungen in den Hüftgelenken, mehr links, etwas vermindert. Muskeltonus, Sensibilität. Sphincteren normal. Bedeutende Bewegungsataxie in den unteren Extremitäten, Knie-Fersenphänomen gelingt nicht. Knie- und Achillesreflexe lebhaft. Babinski links gut ausgedrückt. Links schnell verschwindender Fußklonus. Bauchreflexe beiderseits normal. Patient geht mit kleinen Schritten, taumelt, Fallen auf irgendeine bestimmte Seite wird nicht beobachtet. Lumbalpunktion. 25 ccm Liquor entnommen. Liquor fließt unter hohem Druck im Strom ab. Er ist farblos, durchsichtig. Keine Lymphocytose. Eiweiß nach *Brandsberg* 0,21, *Nonne-Apelt* negativ. Im Zentrifugat des Liquors geringe Zahl von Lymphocyten und Endothelzellen. Wassermann im Blut und Liquor negativ. Sinnesorgane in Ordnung. Gehör unverändert. Untersuchung der Psyche nach *Bernstein*. Aufmerksamkeit geschwächt. Gedächtnis (vorgelesene Erzählung) schlecht, Auffassung geschwächt. Kritik befriedigend. Zählung von Kugeln falsch, Zählung von Sternen — zählt sehr lange, jedoch richtig. Fortgesetztes Abziehen falsch, ebenso Addieren, Multiplizieren. Assoziationen, wie freie, so auch zusammenhängende, unbefriedigend.

Innere Organe: Systolisches Geräusch an der Herzspitze. Herzgrenzen nicht verbreitet. Puls regelmäßig, 64 in der Minute, mittlerer Füllung. Lungen unverändert. Leber, Milz nicht palpabel. Im Harn nichts Pathologisches. Temperatur normal.

3. XI.: Unbedeutende Dysarthrie. Blödes ausdrucksloses Gesicht. Liegt meistenteils unbeweglich im Bett. Klagt über Kopfschwindel. Pressio m. detr. 100 kg, man. sin 95 kg. Babinski links. Kein Fußklonus. Ataxie der oberen und unteren Extremitäten.

4. XI.: Etwas verwaschene Sprache, linke Nasolabialfalte verstrichen. Klagt über Kopfschwindel, der den Kranken auch in liegender Stellung beunruhigt.

6. XI.: Intentionszittern bei willkürlichen Bewegungen, subjektiv Kopfschwindel. Kopfschmerzen. Bewegungsataxie in den Extremitäten.

7. XI.: Horizontaler Nystagmus, linke Nasolabialfalte nach unten verzogen. Unbedeutende Verminderung der Kraft in den Hüftgelenken. Babinski links. kein Klonus. Motorische und statische Ataxie unverändert.

9. XI.: Kopfschmerzen, Gangstörung von cerebellarem Charakter unverändert. Nystagmus.

10. XI.: Kopfschmerz bedeutend geringer. Nystagmus. Sprache etwas verwaschen. Kraft der Bewegungen in den unteren Extremitäten in allen Gelenken gut. Geht besser, der Gang hat cerebellaren Charakter. Ataxie der Hände geringer. Der Kranke erhielt während seines Aufenthaltes in der Nervenabteilung: Jodkalium und Hydrargyruminjektionen.

Fall 8. *23jähr. Mann, nach überstandenem Flecktyphus entwickelt sich akut eine lokomotorische Ataxie aller vier Extremitäten, statische Ataxie, Dysarthrie. Lähmung des rechten Stimmbandes (heisere Stimme), Adiadochokinesis rechts. Regreß der Erscheinungen (partieller).*

23jähr. Kranke, S. B., trat am 28. IX. 1921 in die Nervenabteilung des Alt-Ekatherinenkrankenhauses mit Klagen über Schwäche in Händen und Füßen, erschwertes Gehen und heisere Stimme.

Anamnese: Vater starb früh an Tbc. Kein Alkoholmißbrauch. Mutter starb an einer akuten Erkrankung. In der Kindheit Skrofulose, es waren Brocken auf dem Kopf und hinter den Ohren. Überstand von 1916—1919 Abdominaltyphus, Recurrens und Flecktyphus. An letzterem erkrankte er am 3. VII. 1919. Gegen-

wärtige Erkrankung begann gleich nach dem Flecktyphus. Der Typhus war schwer, der Kranke war lange besinnungslos. Als er zu sich kam, empfand er Schwäche in Händen und Füßen, er konnte lange nicht gehen, obwohl er die Füße im Bett bewegen konnte. Die Hände waren so schwach, daß er einen Löffel nicht halten konnte, er war ihm zu schwer. Außerdem konnte er kleine Gegenstände, Papierbogen usw. nicht greifen. Er wurde damals gefüttert. Er konnte auch damals nicht sprechen, obwohl die Zunge sich bewegte. Nach ungefähr 5 Monaten, im Dezember 1919, beginnen allmählich die Kraft und die Bewegungen der Extremitäten sich zu bessern. Nach ungefähr noch 2—3 Monaten beginnt der Kranke allmählich zu sprechen, die Sprache war heiser (bis zur Erkrankung beobachtete er es nicht). Vom Juli 1920 beginnt er auf Krücken zu gehen. Nach Beginn der Erkrankung lag er 2 Monate zu Hause, nachher 9 Monate im Krankenhause. Im Juli 1920 wird er ins Invalidenhaus übergeführt, von wo er ins Alt-Ekatherinenkrankenhaus eintritt.

Status praesens: 29. IV. 1921.

Allgemeiner Zustand befriedigend. Herzgrenzen und Töne normal. In beiden Lungenspitzen Exspirationsgeräusch. Harn unverändert. Pupillen reagieren prompt auf Licht beiderseits. Conjunctivalreflex erhalten. Rachenreflex nicht auslösbar. Unterkieferreflex normal. Monotone heisere Stimme. Rechtes Stimmband wenig beweglich: Paresis chordae vocalis dextr. Linkes Stimmband gut beweglich. Deutlich skandierende Sprache. Der Kranke teilt die Worte voneinander; wenn ein Wort lang ist, zerteilt er es. Beim Reden wird eine Störung des Atmungsrhythmus festgestellt. Explosivsprache (die Worte werden herausgeschleudert). Zuweilen hat man den Eindruck, daß der Kranke sich am Worte verschluckt. Er spricht laut, abgerissen, bevor er ein Wort spricht, atmet er Luft ein und mit Mühe aus. Die Sprache ist stoßartig. Maskenähnliches Gesicht, geschwächte Mimik, zuweilen Zwangslachen. Augäpfel werden nicht ganz bis zur extremen Lage bewegt. Hirnnerven in Ordnung. Rachenreflex nicht auslösbar. Umfang der willkürlichen Bewegungen in den Extremitäten wie auch ihre Kraft normal. Muskeltonus normal. Keine Atrophien. Beim Stehen schwankt der Kranke stark, sitzt frei, geht nur mit fremder Hilfe oder auf Krücken, einige Schritte macht er auch ohne dieselben, wobei er breitspurig die Füße setzt und schwankt. Stark ausgedrückte Bewegungsataxie in den oberen und unteren Extremitäten. Intentionszittern bei willkürlichen Bewegungen nicht vorhanden. Adiadochokinesis rechts stark ausgeprägt. Sphincteren normal. Patellar- und Achillesreflexe lebhaft. Bauchreflexe lebhaft. Kein Babinski. Keine spastischen Erscheinungen in den Extremitäten. Keine Sensibilitätsstörungen. Es werden 25 ccm Lumbalflüssigkeit entnommen. Der Liquor ist farblos, durchsichtig, fließt tropfenweise ab. In 1 ccm 7 weiße Formelemente. Eiweiß 0,12‰, einzelne Lymphocyten. Wassermann im Blut und Cerebrospinalflüssigkeit negativ. Psychologische Untersuchung nach *Bernstein* gibt normale Ergebnisse. Zuweilen ist der Kranke in deprimierter Stimmung: er findet keine Ruhe.

Der Kranke verblieb in der Nervenabteilung ungefähr 5 Monate. Während dieser Zeit wird Besserung im Gemütszustand konstatiert. Der Kranke geht besser, die Ataxie ist geringer. Das Gesicht wird ausdrucksvoller, die Mimik lebhafter. 3 Monate nach Verlassen der Abteilung erscheint der Kranke zur Nachuntersuchung. Während dieser Zeit war er im Sanatorium, wo er gut genährt und mit Wasser und Elektrizität behandelt wurde. Er geht selbständig ohne Krücken, der Gang ist ataktisch. In den oberen Extremitäten Bewegungsataxie.

Während seines Aufenthalts in der Nervenabteilung erhält der Kranke kräftigende Mittel, Jodpräparate, elektrische und Lichtbehandlung.

Klinische Diagnose: Ataxia acuta p. typhum exanthematicum.

Das Gemeinsame und das Hauptsymptom, welches die eben beschriebenen Fälle zu einem besonderen Symptomenkomplex vereint, ist die auf alle Muskeln der Extremitäten und des Rumpfes sich ausbreitende, akut sich entwickelnde allgemeine motorische und statische Ataxie. Die Bewegungsataxie in den oberen und unteren Extremitäten ist in allen Fällen mehr oder weniger ausgeprägt. In einigen Fällen erreicht die Bewegungsataxie in den Händen einen solchen Grad, daß die Kranken der Möglichkeit beraubt werden, selbständig zu essen und zu schreiben (Fall 2 und 6), in anderen Fällen ist es den Kranken unmöglich, kleine Gegenstände zu greifen, die Handschrift ändert sich, und wird ataktisch (Fall 6, 8). Mit dem Schwächerwerden der Ataxie wird auch die Handschrift besser.

Die Bewegungsataxie der unteren Extremitäten ist in einigen Fällen stärker, in anderen schwächer ausgedrückt, im größten Teil der Fälle jedoch ist sie stärker als in den oberen Extremitäten. Beim Gehen macht sich die Ataxie in verschiedenem Grade geltend: von Unsicherheit und Ungeschicklichkeit beim Gang bis zum Auseinanderwerfen der Beine wie bei der tabetischen Ataxie (Fälle 2, 5, 8). Der Kranke macht hierbei große Schritte, hebt die Füße hoch über den Boden, tritt mit der Ferse auf, ohne die Kraft und den Umfang der Bewegungen zu berechnen. In einigen Fällen erreicht die Bewegungsataxie der unteren Extremitäten einen solchen Grad, daß der Kranke ohne fremde Hilfe nicht zu gehen imstande ist (Fälle 2, 8), oder nur mit 2 Krücken es tut (Fall 8). Außer der Bewegungsataxie war in allen Fällen auch eine statische von cerebellarem Charakter zu beobachten: die Kranken schwanken, taumeln, sie fallen hierbei auf verschiedene Seiten, der Gang ist unsicher, mit kleinen Schritten. In einigen Fällen (1 und 2) können die Kranken nicht sitzen, sie fallen, aus diesem Grunde müssen sie sich im Bett halten und nehmen daher unbequeme Lagen an. Der höchste Grad solch einer statischen Ataxie — Unmöglichkeit, sich auf den Beinen zu halten — war im 1., 2., 6. und 8. Fall zu beobachten. In einigen der von uns beschriebenen Fälle (3 und 5) war die Bewegungsataxie vorherrschend, im größten Teil der Fälle jedoch die statische. Das Schließen der Augen verstärkt gewöhnlich die Ataxie nicht, das Sehen vermindert sie nicht. Die Intensität der Ataxie ist in den oberen und unteren Extremitäten nicht gleich. Die Bewegungsataxie kann in einer Seite des Körpers stärker ausgedrückt sein.

In 2 Fällen (1 und 8) war cerebellare Bewegungsasynergie-Adiadochokinesis vorhanden. Im 1. Fall verschwand zugleich mit anderen ataktischen Erscheinungen auch die Adiadochokinesis. In Fall 8 war sie, wie auch die anderen Erscheinungen der motorischen statischen Ataxie, ein stationäres Symptom. Wir halten die Adiadochokinesis für eine ataktische Störung und schließen uns in dieser Beziehung der Meinung

einiger Autoren an, die dieses Symptom als pathognomonisch nicht nur für Läsionen des Kleinhirns halten (*Bruns*, *Mingazzini*). Für diese Art von Asynergie genügt eine Schädigung der zentrifugalen und zentripetalen Kleinhirnbahnen. In dieser Beziehung ist der Fall von *Mingazzini* Pachymeningitis basalis cerebralis ch. fibrosa sehr beweisend. Diese augenscheinlich spezifische Pachymeningitis verbreitete sich vom Pas pedunculi bis zum distalen Ende der Brücke. In diesem Fall war Adiadochokinesis vorhanden. Hier waren natürlich die auf- und absteigenden Kleinhirnbahnen lädiert, die die Erscheinungen der Adiadochokinesis hervorrufen.

In den von uns beschriebenen Fällen von akuter Ataxie wird kein Parallelismus in der Intensität der lokomotorischen und statischen Ataxie beobachtet. Die Ataxie hat in unseren Fällen einen gemischten dynamostatischen Charakter. Einen analogen Ataxietypus beschreibt *Bruns* bei Kleinhirngeschwülsten. *Bruns* und *Mann* weisen darauf hin, daß bei cerebellarer Ataxie außer Störungen der Statik auch Koordinationsstörungen von tabischem Charakter vorhanden sind. *Schultze* wies als erster auf den gemischten Charakter der Koordinationsstörungen in den Fällen von akuter Ataxie hin. In einigen dieser Fälle herrscht der Kleinhirntypus vor — statische Ataxie — (Fälle *Scherb*, *Jaccoud*, *Schultze*), in anderen die Bewegungsataxie (Fälle *Leyden*, *Westphal*, *Dinkler*, *Lüthje*, *Nonne*). Die Kombination von motorischen und statischen Ataxiekomponenten gibt den ataktischen Störungen bei akuter allgemeiner Ataxie einen eigentümlichen Charakter. So meint *Nonne*, daß die Inkoordination der Bewegungen beim Gehen nicht einer echten spinalen Ataxie ähnlich ist. In einem anderen Fall (20jähriger Mann 1900) sagt *Nonne*: „der Gang bildet ein Gemisch von Schwanken und Ataxie, dieselben Koordinationsstörungen auch in den Händen.“ In einigen Fällen ist die Bewegungsataxie schwer nachweisbar, so war in einem Fall von *Jaccoud* nur eine Ungeschicklichkeit und Langsamkeit der Bewegungen in den Händen nachweisbar, im Fall *Scherbs* ataktische Erscheinungen der Stimme. Das Fehlen von Sensibilitätsstörungen unterscheidet die Ataxie in unseren Fällen von tabischen und cerebralen Ataxien. Die Störungen des Muskelsinns in den unteren Extremitäten, die wir im 6. Fall finden, weisen auf eine Herdläsion dieser Sensibilitätsbahnen hin.

In einigen unserer Fälle von akuter Ataxie (2, 4, 5, 6) wurde bei willkürlichen Bewegungen Intentionszittern beobachtet. Im 5. Fall war das Intentionszittern stark ausgedrückt und sogar im Vergleich zur Bewegungsataxie vorherrschend. Das Intentionszittern ist hauptsächlich in den oberen Extremitäten und am Kopf ausgedrückt, im letzteren beim Sitzen oder Gehen. Das Zittern hindert die Kranken oft, den Löffel zum Mund zu führen; sie verschütten den Inhalt der Tasse,

können nicht mit einemmal kleinere Gegenstände fassen. In einem Fall war das Intentionszittern sehr stark in den unteren Extremitäten ausgedrückt (Fall 6). In Fällen akuter Ataxie wird Intentionszittern von *Leyden* beschrieben, wobei er auf die Ähnlichkeit dieses Symptoms mit dem Zittern bei Sclerosis disseminata hinweist. Besonders charakteristisch ist hierbei das Zittern des Kopfes, das bei Ruhe verschwindet. Den gleichen Charakter trug das Zittern in den Extremitäten und im Kopf in 4 der 8 von uns beschriebenen Fälle. Das Zittern war so typisch, daß es unmöglich war, es mit irgendeiner Art von Tremor zu verwechseln. Ein analoges Zittern war auch im 3. Fall von *Preobraschensky*: man beobachtete Zittern der Hände, das nach Entwicklung der Ataxie sich eingestellt hatte. Im 16. Fall von *Preobraschensky* („Über hämorrhagische Encephalitis") wird Zittern des ganzen Körpers und der oberen Extremitäten bei Anstrengung beobachtet. Im Fall *Rispals* und *Pujoll*s war Intentionszittern vorhanden. Bezugnehmend auf diesen Fall meinen die Autoren, daß im größten Teil der Fälle von akuter Ataxie Erhaltenbleiben der Muskelkraft und Sensibilität bei Zittern von Intentionscharakter beobachtet werden.

Außer diesen Fällen wurde Intentionszittern in den Fällen von *Barie* und *Colombe*, *Merle*, *C. Guillain* und *Laroche*, *Kononowa* beobachtet. Erscheinungen von Hyperkinese bei allgemeiner akuter Ataxie wurden von vielen Autoren beobachtet (*Leyden*, *Westphal*, *Dinkler*, *Filatow*, *Lüthje*, *Dawidenkow*). Rhythmus, Umfang und Charakter des Zitterns, seine Beziehung zu willkürlichen Bewegungen, Affekten, zum aktiven Tonus der Muskulatur sind nicht gleich in verschiedenen Fällen ausgedrückt. Wir betrachten das Intentionszittern, das wir in unseren Fällen fanden, als eine Art von Bewegungsataxie, die direkt in Ataxie übergeht (*Kleist*). Diese Art von Zittern ist mit willkürlichen Bewegungen und mit einem Zustand von aktivem Tonus verbunden, z. B. Zittern des Kopfes. Das Vorhandensein wie auch der Grad der ataktischen Komponente im Intentionszittern geben ihm ein eigentümliches Gepräge; aus diesem Grunde sehen einige Autoren dasselbe als etwas Mittleres zwischen Ataxie und Tremor an (*Leyden*, *W. Roth*, *Nonne* u. a.), andere jedoch, wie *Dawidenkow*, *Dinkler* behaupten, daß echtes Intentionszittern bei akuter Ataxie nicht beobachtet wird.

Wenn wir in der Systematik der Hyperkinesen bei akuter Ataxie von der gewöhnlichen Definition des Intentionszitterns ausgehen, so erhalten wir bei Verstärkung der Amplitude jeder einzelnen Schwingung sehr ausgiebige Schwingungsbewegungen. Im Fall *Dawidenkows* wurden Schaukelbewegungen von ausgiebigem Rhythmus bei Versuchen, die Hände in der Luft zu fixieren, beobachtet. In diesen Bewegungen machte sich einiger Rhythmus geltend, und in solchen Momenten begannen die Bewegungen wirklich Ähnlichkeit von einem Zwischending zwischen

Ataxie und Tremor zu bekommen (*Dawidenkow*). Bei denselben Kranken war auch echter Tremor der Hände vorhanden.

Beständige Schaukelbewegungen des Kopfes, die schnell einander folgen, bei willkürlichen Bewegungen und Affekten sich verstärken, bei Ruhe jedoch verschwinden, waren im ersten Fall *Westphals* und im *Leyden*schen Fall zu beobachten. Im Fall *Dinklers* schaukelt der Kopf des Kranken sogar bei Ruhe im Bett und während des Schlafs. Beim Gehen, bei aktiven Bewegungen oder Aufregungen verstärken sich die Schaukelbewegungen des Kopfes. In 3 Fällen *Lüthjes* waren Seitenbewegungen des Kopfes von rhythmischem Charakter, die alle 2—3 Minuten auftraten. Oscillierendes Zittern, das sich oft mit cerebellarer Ataxie verbindet, steht nach *Lewandowskys* Meinung dem Intentionszittern sehr nah und ist möglicherweise mit ihm identisch. Wir betrachten auch die oben beschriebenen Schaukelbewegungen des Kopfes und der Extremitäten als verändertes Intentionszittern von weniger regelmäßigem Rhythmus und ausgiebigerer Amplitude. Die schaukelnden Bewegungen, die in Ruhe beobachtet werden, gehören zur Kategorie der Zwangsbewegungen. Wenn das oscillierende Zittern des Kopfes und der Extremitäten ihre rhythmische Regelmäßigkeit verlieren und ordnungslos werden, so erhalten sie Ähnlichkeit von choreatischen Bewegungen. Wenn dem Bilde der akuten allgemeinen Ataxie sich Erscheinungen von symptomatischer Chorea und myoklonische Zukkungen anschließen, so müssen sie als Komplikation betrachtet werden; diese Fälle bilden einen Übergang zur anderen choreo-myoklonischen Gruppe von Fällen akuter Encephalitis (Fall von *Lüthje*, Fall 5 von *Westphal*, Fall 1 von *Dawidenkow*). In einigen Fällen von akuter Ataxie wurden automatische Bewegungen beobachtet, so bewegt im Fall von *Kühne* der Kranke den Kopf von Zeit zu Zeit von einer Seite auf die andere. In Fall 3 von *Preobraschensky* beobachtet man beim Kranken Neigung zu automatischen Bewegungen.

In 3 von uns beschriebenen Fällen akuter Ataxie beobachteten wir rotatorischen (Fälle 2, 4) und horizontalen (Fall 6) Nystagmus. Nystagmus fand sich in diesen Fällen gleichzeitig mit Intentionszittern, letzteres findet sich jedoch auch ohne Nystagmus. So war im 5. Fall mit stark ausgeprägtem Intentionszittern kein Nystagmus vorhanden. In einigen Fällen verschwand der Nystagmus zuweilen und erschien wieder, in anderen Fällen wurde Nystagmus beim Blick nur in einer Richtung beobachtet. In einem Fall (2) war eine Beziehung zwischen Nystagmus und Kopfschwindel zu beobachten: beide Erscheinungen konnten bei Einstellung der Augäpfel in eine bestimmte Richtung hervorgerufen werden. In keinem unserer Fälle, wo Nystagmus zu beobachten war, wurden weder ataktische noch paretische Erscheinungen von seiten der Augenmuskeln beobachtet, wie es in den Fällen von *Nonne* war.

Nystagmus findet sich, wie aus der diesbezüglichen Literatur zu ersehen ist, im Symptomenkomplex der akuten Ataxie relativ selten. Wir finden ihn in 2 Fällen *Preobraschenskys* erwähnt (Fall 1 akute Ataxie und Fall 16 „Hämorrhagische Encephalitis"). Im Fall *Joccond* findet sich Andeutung von Nystagmus, im Fall *Nonne* (1905) nystagmoide Zuckungen, im Fall *Nonne* (28jähriger Mann 1900) Nystagmus beim Blick nach rechts; im Fall *Bregmanns* Nystagmus beim Blick nach links. Obwohl das Gehör in diesem Fall links aufgehoben ist, ist die Knochenleitung erhalten, d. h. der Nystagmus hängt in diesem Fall nicht von einer Schädigung des Labyrinths ab. Nystagmus wurde auch in den Fällen von *Barie* und *Colombe* und *Kononowa* beobachtet. Auf Grund der eben angeführten, wie auch unserer Fälle können wir schließen, das Nystagmus zu, wenn auch nicht beständigen, Symptomen bei akuter allgemeiner Ataxie gerechnet werden kann.

Störungen der Sprache wurden in allen unseren Fällen beobachtet. Im Fall 1 war die Sprache bulbär, undeutlich, mit nasalem Beiklang. Im 2. verlor der Kranke sofort nach der Kontusion überhaupt die Möglichkeit zu sprechen. Er konnte kein Wort hervorbringen. Die Zunge versagte ihm den Dienst, er verstand jedoch alles Gesprochene. 3 Wochen nach Beginn seiner Erkrankung begann der Kranke flüsternd zu sprechen, konnte jedoch einzelne Worte nicht hervorbringen, in weiteren 2 Wochen begann er besser zu sprechen. Die Sprache war jedoch undeutlich, von bulbärem Charakter, stark skandierend, langsam und monoton.

In Fall 3 war die Sprache bulbär, skandierend. In Fall 4 war Dysarthrie von bulbärem Charakter, die Artikulation war gestört. Der Kranke sprach stotternd, Worte und Silben auseinanderziehend, mit nasalem Beiklang, stark skandierend. In Fall 5 war die Sprache von bulbärem Charakter, die Artikulation war erschwert, verlangsamt, skandierend.

In Fall 6 sprach der Kranke undeutlich mit nasalem Beiklang, stark skandierend.

In Fall 7 beobachtete man undeutliche verwaschene Sprache.

In Fall 8 monotone, modulationslose, explosive Sprache. Der Kranke bringt die Worte mit Mühe hervor, zuweilen hat man den Eindruck, daß sich der Kranke an den Worten verschluckt, zuweilen wird er dabei atemlos.

Es waren also in allen Fällen akuter Ataxie Sprachstörungen zu konstatieren. In 6 Fällen waren Artikulationsstörungen von bulbärem Charakter, die sich in undeutlicher und erschwerter Artikulation äußerten, langsame Sprache, Auseinanderziehen einzelner Worte und Silben, monotone Sprache mit nasalem Beiklang zu verzeichnen. In einem Fall (8) war keine bulbäre Dysarthrie zu konstatieren, dagegen traten

Ataxie der Sprachmuskeln und Störungen des Atmungsrhythmus stark hervor.

In allen Fällen außer 2 (1, 7) war das Skandieren stark ausgeprägt. Von seiten der Sprachmuskeln waren folgende Ausfallserscheinungen ausgedrückt: im 1. Fall träge Verkürzung des weichen Gaumens und der Gaumensegel; nach 2—3 maliger Zusammenziehung ist der Kranke nicht mehr imstande, sie zu verkürzen, ohne sich zu erholen. Gaumen und Rachenreflexe abgeschwächt. Keine Atrophien der Lippen- und Zungenmuskulatur.

In Fall 2 träge Verkürzung des weichen Gaumens und der Gaumensegel. Rachenreflex bei der Aufnahme nicht auslösbar. Später blieb er stark geschwächt, obwohl weicher Gaumen und Gaumensegel beim Phonieren sich normal verkürzten.

In Fall 3 träge Verkürzung des weichen Gaumens und der Gaumensegel. Rachenreflex nicht auslösbar.

In Fall 4 verkürzen sich weicher Gaumen und Gaumensegel beim Phonieren im genügendem Maße. Rachenreflex geschwächt.

In Fall 5 Tremor der Zunge, elektrische Erregbarkeit der Zungenmuskeln für beide Ströme unverändert, im Mund liegt die Zunge grade, herausgesteckt weicht sie etwas nach rechts ab.

Beim Phonieren bleibt die linke Hälfte des weichen Gaumens etwas zurück. Rachenreflex geschwächt.

In Fall 6 sehr träge Verkürzungen des weichen Gaumens und der Gaumensegel, Rachenreflex nicht auslösbar.

In Fall 7 normale Verkürzung des weichen Gaumens und der Gaumensegel. Rachenreflex nicht auslösbar.

In Fall 8 verkürzen sich weicher Gaumen und Gaumensegel gut, Rachenreflex nicht auslösbar.

In 5 von 8 Fällen der ataktischen Gruppe waren also paretische Erscheinungen des weichen Gaumens und der Gaumensegel ausgedrückt.

Der Rachenreflex fehlte in 4 Fällen (3, 6, 7 und 8). In den übrigen Fällen war er abgeschwächt. Veränderte Stimme wurde in 3 Fällen konstatiert.

In Fall 2 konnte der Kranke anfangs überhaupt nicht sprechen, später begann er flüsternd zu sprechen und nur allmählich lauter.

In Fall 6 war die Stimme leise, der Kranke beginnt laut zu sprechen, nach einigen Worten ermüdet er.

In Fall 8 Parese des linken Stimmbandes, heisere Stimme, ohne Modulation, monoton, schreit zuweilen einen Satz.

Unter den Sprachstörungen herrschen in unseren Fällen bulbäre Symptome vor, die durch Paresen und Störungen der reflektorischen Tätigkeit des Sprachapparates bedingt sind.

Die Ataxie der Sprach- und Atmungsmuskulatur war hauptsächlich durch den skandierenden Charakter der Sprache charakterisiert. Nur in einem Falle (8) fehlten bei der Untersuchung die bulbären Symptome und waren ausschließlich ataktische vorhanden — der Kranke spricht abgerissen, stark skandierend, jedes Wort abteilend, wenn es lang ist, teilt er es. Bevor der Kranke ein Wort ausspricht, atmet er Luft ein und stößt mit Mühe wie aus der Tiefe das Wort hervor. Die Sprache wird stoßartig, die Störungen der Sprache setzen sich also in unseren Fällen von akuter Ataxie aus Paresen und Ataxie der Sprach- und Atmungsmuskulatur zusammen.

Zu den paretischen pseudobulbären Erscheinungen gehören: verwaschene, undeutliche Artikulation, Unmöglichkeit, einzelne Buchstaben und Silben hervorzubringen, Phonieren mit nasalem Beiklang, Änderungen im Timbre und Kraft der Stimme. Das Fehlen oder die Abschwächung des Rachenreflexes in unseren Fällen ist auch für pseudobulbäre Paralyse charakteristisch, da bei Bulbärparalyse der Rachenreflex meistenteils erhalten ist, worauf *Lewandowsky* hinweist und was auch wir auf unserem Material bestätigen konnten.

Der Reflexbogen für den Rachenreflex schließt im senso-motorischen Gebiet der Hirnrinde. Bei Läsion der zentripetalen und zentrifugalen Leitungen des Großhirns werden diese Reflexe abgeschwächt und verschwinden völlig (*Bechterew*). Anästhesie des Rachens war in keinem Fall vorhanden, ebenso fehlten auch irgendwelche hysterischen Symptome, die das Abschwächen oder Fehlen des Rachenreflexes in unseren Fällen erklären könnten.

In der Literatur über allgemeine akute Ataxie werden nirgends Bewegungen und Reflexe des weichen Gaumens und der Gaumensegel erwähnt. Im 2. Fall von *Schultze* wird auf eine Lähmung des weichen Gaumens und der Gaumensegel hingewiesen. *Schultze* hält sie für neuritischen Ursprungs.

In seinem Fall war Abdominaltyphus, der *Leyden-Westphal*sche Symptomenkomplex und Polyneuritis zu verzeichnen.

Es ist bekannt, wie selten bei Polyneuritiden außer diphtherischen Paresen des weichen Gaumens sind. Wir können deshalb zweifellos die Lähmung des weichen Gaumens eher dem *Leyden-Westphal*schen Symptomenkomplex, als der Polyneuritis zurechnen. Auf der Höhe ihrer Entwicklung geht die Dysarthrie in völlige Anarthrie über (Fälle 2, 8). Solch eine Anarthrie wurde in den Anfangsstadien der Erkrankung in den Fällen von *Lüthje*, *Kuhn*, *Lenharzt*, *Dawidenkow*, *Preobraschensky* und anderen beobachtet. Völlig unverständlich ist die Behauptung *Dawidenkows*, daß in allen Fällen, wo sie beobachtet wurde, echte Artikulationsstörungen nicht vorhanden waren. Wenn wir von unseren Fällen absehend die Literatur über akute allgemeine Ataxie durchsehen,

so finden wir fast in allen Fällen Hinweise auf Dysarthrien bulbären Charakters. So ist im ersten Fall von *Westphal* die Sprache schwerfällig, unverständlich, besonders erschwert ist die Hervorbringung von Konsonanten, die die Kranke mit Mühe hervorbringt und nicht selten mit Kopfnicken begleitet. Die Stimme ist modulationslos und hat nasalen Beiklang. Im 2., 3. und 4. Fall von *Westphal* ist die Sprache monoton und hat nasalen Beiklang.

Im 5. Fall von *Westphal* ist die Sprache erschwert, verlangsamt, mit nasalem Beiklang. Der Timbre der Stimme ist verändert (heisere Stimme).

Im Fall *Schepers* ist die Sprache verlangsamt, monoton von nasalem Beiklang. Im Fall *Kuhns* hat die Stimme nasalen Beiklang, einige Konsonanten werden schlecht ausgesprochen, das Sprechen geschieht mit großer Mühe, ist verlangsamt. Im Fall *Lehnhartzs* begann der Kranke erst 2 Monate nach Beginn der Erkrankung zu sprechen und sprach anfangs nur einzelne Buchstaben und Silben aus. Im Fall *Jaccoud* spricht der Kranke schlecht Konsonanten aus, die Sprache ist langsam, monoton. Im Fall *Dinklers* spricht der Kranke Lippenlaute besser als Zungenlaute aus; er spricht mit großer Anstrengung. Die Sprache ist monoton, modulationslos. Im 1. Fall *Lüthjes* ist die Sprache monoton, mit leichtem nasalen Beiklang, mit Pausen zwischen den Silben. Im 2. Fall *Lüthjes* ist sie tonlos, die einzelnen Silben werden langsam einzeln ausgesprochen. Im Fall *Scherbs* ist die Sprache mit nasalem Beiklang, die Konsonanten werden schlecht artikuliert. Im 2. Fall *Schultzes* ist sie nasal, modulationslos. Im Fall *Dawidenkows* (24) besteht fast völlige Anarthrie: „alle Vokale klingen wie a, die Konsonanten werden fast gar nicht hervorgebracht.“ Im weiteren Verlauf der Krankheit verringert sich die Dysarthrie, der Kranke bringt einzelne Worte, die entfernte Ähnlichkeit mit dem nötigen Wort haben, hervor. Im 25. Fall *Dawidenkows* fließen in einigen Worten die Konsonanten und Vokale zusammen, in anderen werden sie geteilt ausgesprochen. Im 26. Fall *Dawidenkows* wird Bradylalie beobachtet, wobei die Kranke selbst bemerkt, daß ihr das Sprechen schwer fällt, die Zunge dient ihr schlecht. Die angeführten Veränderungen der Sprache, wie Erschwerung und Unmöglichkeit einzelne Buchstaben, hauptsächlich Konsonanten und einzelne Silben auszusprechen, nasales Phonieren, verlangsamte und monotone Sprache, Abschwächung und Veränderung des Timbres der Stimme (Heiserkeit), können nicht als ataktische Erscheinungen betrachtet werden, sondern hängen von Innervationsveränderungen der Sprachmuskulatur ab und bieten das Bild einer paretischen Dysarthrie bulbären Charakters. Trotzdem die oben angeführten Artikulationsstörungen sich sehr oft finden, wurde diese bulbäre Komponente oder Dysarthrie bei akuter allgemeiner Ataxie bis jetzt wenig betont. Trotz

der oben angeführten Tatsachen findet *Lüthje* es für möglich, zu behaupten, daß die Sprachstörungen keinen bulbären Charakter tragen. Sehr wichtig ist die Beobachtung *Dinklers*, die mit den in unseren Fällen beobachteten Ausfallserscheinungen von seiten des Sprachapparats übereinstimmt. Der Kranke *Dinklers* sprach die Lippenlaute leichter aus als die Zungenlaute.

Wir wiesen schon früher auf die von uns in 5 von 8 Fällen beschriebene Lähmung des weichen Gaumens und der Gaumensegel und auf die Lähmung der Zunge und der Stimmbänder in einem Falle hin. Die Gaumen- und Zungenmuskulatur ist also der wundeste Punkt bei dieser Erkrankung. Außerdem ersehen wir aus der angeführten Literatur, daß der nasale Beiklang, der auf Funktionsstörung des weichen Gaumens hinweist, im größten Teil der Fälle beobachtet wurde. Funktionsstörungen der Kehlkopfmuskulatur wie Monotonie, Heiserkeit, Modulationsunfähigkeit, wurden auch im größten Teil der Fälle beobachtet. Das feinere Funktionieren der Sprachmuskulatur, hauptsächlich der Zunge und der Gaumenmuskeln, die für ein deutliches Aussprechen von Worten und einzelnen Buchstaben notwendig sind, geht also in diesem Fall nicht in genügender Weise vonstatten, obwohl gröbere Bewegungsstörungen der Sprachmuskulatur im größten Teil der Fälle fehlen. Von subjektiven Klagen in dieser Beziehung müssen die Klagen der Kranken *Dawidenkows* (Fall 26) über Erschwerung der Sprache, „weil die Zunge schlecht dient“, erwähnt werden, wie auch die Klagen der Kranken in den Fällen von *Leyden* und *Renvers* über schwere Beweglichkeit der Zunge. Außer Sprachstörungen von bulbärem Charakter ist in der Literatur eine ganze Reihe von Sprachstörungen anderer Art und zwar die sog. Explosivsprache, Inkoordination. Unzweckmäßigkeit der Bewegungen der Sprachmuskeln beschrieben worden. Der Kranke macht Grimassen, streckt und bewegt eigentümlich die Lippen, öffnet breit den Mund, macht mehr oder weniger umfangreiche Bewegungen mit der Zunge: alles dieses geschieht mit Mühe und schließlich wird keine artikulierte Sprache hervorgebracht, zuweilen hört man einzelne Laute, jedoch keine ganzen Worte, da der Zusammenhang zwischen den unbestimmten Lauten ein rein zufälliger ist (*Preobraschensky*). Der Kranke schnauft, strengt sich an, bringt einzelne Laute wie aus der Tiefe mit unverhältnismäßiger großer Kraft hervor. Die Silben werden stoßweise, explosionsmäßig, geteilt hervorgestoßen (*Dawidenkow*). In den Fällen von *Preobraschensky* werden gleichzeitig Störungen des Atmungsrhythmus beobachtet. Im 2. Fall liest der Kranke stoßweise, als ob er ohne Atem bliebe, weiter behält die Sprache und das Lesen denselben Charakter und wird nicht selten von Kurzatmigkeit begleitet. Im 4. Fall macht der Kranke den Eindruck, als ob er ersticken würde, beim tiefen Atmen werden Laute

hervorgestoßen. Ähnlich beschreibt die Störung des Atmungsrhythmus in Fällen akuter Ataxie *Dawidenkow*: „Die Atmungsmuskulatur funktioniert nicht parallel zur Sprachmuskulatur; der Kranke atmet zu viel Luft ein, atmet sie stoßweise wieder aus." Die verstärkte Expiration fällt nicht mit der zur Erzeugung des entsprechenden Lautes notwendigen Lage der Stimmbänder, Zunge und Lippen zusammen. Die oben als ataktische beschriebenen Störungen der Sprache kann man in 2 Gruppen teilen. Eine Reihe von Erscheinungen wird durch Unkoordiniertheit und Unzweckmäßigkeit der Funktionen — Ataxie des Sprach- und Atmungsapparates — hervorgerufen, die zweite Reihe von Symptomen, die den Redeakt begleiten, wie Grimassen, Stirnfalten, krampfhafte unzweckmäßige Bewegungen der Gesichtsmuskulatur, muß als Störung der gleichzeitigen mimischen Bewegungen angesehen werden. Die Artikulationsstörungen bestehen also in Fällen akuter Ataxie aus paretischen, bulbären und ataktischen Veränderungen der Sprache und Atmungsmuskulatur. In einigen Fällen sind die ersten Erscheinungen vorherrschend, in anderen die zweiten. Schließlich kann in manchen Fällen nur die eine der beiden Dysarthriekomponenten vorhanden sein.

Recht beständig sind in Fällen akuter Ataxie bei intakter Psyche mimische Störungen. *Westphal* beschrieb als erster das blöde ausdruckslose Gesicht bei seinen Kranken. Außerdem weist *Westphal* darauf hin, daß in seinen Fällen die affektiven Bewegungen nicht wie in der Norm zum Ausdruck kamen, was einen eigentümlichen Gesichtsausdruck bedingte. Im Fall Kr. von *Dawidenkow* waren alle mimischen Bewegungen auf eine ausdruckslose Grimasse reduziert, mit welcher er auf Schmerzempfindungen reagiert. In unserem 8. Fall wird maskenähnliches Gesicht konstatiert. Im 2. und 7. Fall ausdrucksloser, blöder Gesichtsausdruck. Im 8. Fall maskenähnliches Gesicht, Amimie, blöder Gesichtsausdruck, zuweilen wird Zwangslachen beobachtet. In diesem Fall war das blöde ausdruckslose Gesicht so auffallend, daß wir psychische Veränderungen erwarteten, die jedoch bei der psychologischen Untersuchung nicht hervortraten. Ausfallserscheinungen von seiten der Bewegungen wie im Gebiet der Hirnnerven so auch der Extremitäten wurden in unseren Fällen selten beobachtet; sie waren dann von keinem beständigen, sondern vorübergehendem Charakter. Im 1. Fall wurde Schwäche der rechten Hand festgestellt. Im 6. Fall ist die Kraft der unteren Extremitäten in den zentralen Gelenken geschwächt; die Kraft der oberen Extremitäten ist genügend. Während des Aufenthalts in der Nervenabteilung verschwand die Parese der unteren Extremitäten. Im 3. Fall war eine unbedeutende Schwäche beider unteren Extremitäten, besonders der linken, in den Hüftgelenken zu konstatieren. Im 8. Fall war im Beginn der Erkrankung, nach Angabe des Kranken, Schwäche der Hände und Füße zu beobachten; der Kranke konnte den Löffel nicht

halten; Postpapier, kleine Gegenstände waren ihm zu schwer. Nach ungefähr 5 Monaten begann die Kraft der Extremitäten sich zu heben. Bei Untersuchung des Kranken, etwa 2 Jahre nach Beginn der Erkrankung, ist die Kraft der Extremitäten sehr groß. In den meisten Fällen von *Preobraschensky* wird Schwäche der Extremitäten konstatiert. Im 3. Fall wird Hemiplegia dextra festgestellt. Im 4. Fall werden Bewegungen der Extremitäten mit geschwächter Kraft angegeben. *Preobraschensky* hatte in keinem seiner Fälle echte Lähmungen. Im 3. Fall *Dawidenkows* wird diffuse Schwäche der Muskelkraft in allen Teilen der Arme und Beine angegeben, die jedoch nicht den Charakter einer Parese trägt und in irgendeinem bestimmten Segment oder Muskelgruppe nicht lokalisiert werden kann. Im 2. Fall *Westphals* findet sich ein kleiner Unterschied in der groben Kraft beider Hände. Im Fall von *Nonne* (1907) findet sich rechtsseitige Parese mit Aphasie. Im Fall von *Scherb* war geringe Muskelschwäche vorhanden. Im Fall *Jaccoud* Abschwächung der Muskelkraft in den Händen.

Schwäche der Bewegungen findet sich in fast allen Fällen bei Beginn der Erkrankung. So wird im 2. Fall *Preobraschenskys* bedeutende Schwäche der oberen und unteren Extremitäten konstatiert. Im 3. Fall ist die Kraft der oberen und unteren Extremitäten recht gleichmäßig geschwächt. Im 4. Fall sind die Bewegungen aller Extremitäten am 23. I. schwach, am 6. II. ist die Kraft der oberen und unteren Extremitäten schon wieder bedeutend. Im Fall *Nonnes* (1907) verschwanden die Erscheinungen der Hirnparese in der zweiten Woche, es verblieb nur eine allgemeine Ataxie von ausgesprochen cerebellarem Charakter. In unserem 1. Fall hielt die Schwäche der rechten Hand ungefähr eine Woche, die Schwäche der unteren Extremitäten hielt im 6. Fall ungefähr 6 Wochen.

Charakteristisch für die angeführten Erscheinungen von Bewegungsschwäche bei akuter Ataxie sind 1. ihre ofte Ausbreitung auf alle 4 Extremitäten, 2. die Abhängigkeit der Ausbreitung, so auch der Intensität der Asthenie vom Stadium der Krankheit, und zwar ist sie am stärksten beim Beginn der Erkrankung, 3. die Unbeständigkeit der Bewegungsschwäche und ihre Fähigkeit verhältnismäßig schnell zu regressieren. Außerdem fehlten in unseren, wie auch in den Fällen von *Preobraschensky* und *Dawidenkow* bei Vorhandensein von Schwäche spastische und reflektorisch-spastische Erscheinungen in den Extremitäten. So fehlten in unseren 1. und 6. Fällen Babinski, Klonus und Rigidität bei passiven Bewegungen. Nur im 7. Fall war auf der geschwächten linken Seite Babinski. Im 1. Fall *Preobraschenskys* war Babinski nicht auslösbar. im 3. Fall war Hemiplegia dextra, jedoch kein Babinski und kein Klonus zu konstatieren. Im 4. und 5. Fall war kein Babinski. Im 3. Fall *Dawidenkows* wurde Schwäche der Extremitäten nach einer zweiten, zu-

fälligen Infektion und darauf folgende Verschlimmerung des Zustandes konstatiert. Babinski war nicht vorhanden. Es fehlt also in diesen Fällen an Symptomen für eine Läsion der Pyramidenbahnen, was vorauszusetzen gestattet, die Ausfallserscheinungen von seiten der Bewegungen auf Läsionen der extrapyramidalen Bewegungsbahnen zurückzuführen. Der in den Fällen von *Scherb* und *Brückner*, im 2. Fall *Dawidenkows* beobachtete Babinski, wie auch der in den Fällen von *Dawidenkow* (1 und 4), *Nonne* (1 Fall), *Balten* und *Luthje* konstatierte Fuß- und Patellarklonus gehören nicht zum Symptomenkomplex der akuten allgemeinen Ataxie.

In Fällen von akuter allgemeiner Ataxie muß unterschieden werden zwischen den Erscheinungen der Asthenie (Fälle 6 und 8, *Jaccoud*, 2. Fall von *Westphal*, 3. *Dawidenkows*, *Scherb*) und der Parese der Extremitäten (Fälle 1 und 7) *Nonne* (1907), wo rechtsseitige Parese und Aphasie konstatiert wurden. Unter Parese verstehen wir eine Schwäche einer oder mehrerer Muskelgruppen, die mit Verminderung des Umfangs der Bewegungen einhergeht und die durch Läsion der Bewegungsbahnen hervorgerufen wird, bei der Asthenie dagegen ist der Umfang der Bewegungen normal, ihre Kraft jedoch herabgesetzt (*Luciani*). In einem unserer Fälle (5) wurde Parese des N. hypoglossi von cerebralem Charakter und Parese des Rectus int. beobachtet, die durch Schädigung des Tegmentum im Gebiet des Oculomotoriuskerns hervorgerufen waren. In 2 Fällen (3 und 7) waren einseitige Paresen der unteren Zweige des Facialis.

Lähmungen der Hirnnerven gehören gewöhnlich nicht zum Symptomenkomplex der akuten Ataxie. In unserem 6. Fall wurde eine Störung des Muskelsinns in den Zehen und Fußgelenken beiderseits beobachtet. Alle anderen Sensibilitätsarten waren in allen Fällen völlig erhalten. Störungen des Muskelsinns waren im *Dinkler*schen Fall, im 1. Fall *Lüthje* und im 1. Fall *Leydens*, in allen übrigen in der Literatur beschriebenen Fällen werden Sensibilitätsstörungen nicht angegeben.

In 2 von unseren Fällen (1 und 2) allgemeiner akuter Ataxie wurde beim Beginn der Erkrankung das Fehlen der Patellar- und Achillesreflexe konstatiert. *Preobraschensky* beobachtete auch in seinem 1. Fall zuerst ein allmähliches und schließlich völliges Verschwinden der Patellarreflexe und darauf ihr Wiedererscheinen. Im 3. Fall *Preobraschenskys* wird beim Eintritt Schwäche der Patellarreflexe konstatiert, nach 2 Tagen jedoch wird angegeben, daß links der Patellarreflex lebhaft sei, rechts von gewöhnlicher Stärke. Im 2. Fall *Dawidenkows* fehlte zeitweise ein Patellarreflex. Fehlen oder Schwäche der Patellarreflexe in einigen Fällen akuter allgemeiner Ataxie wird auch von anderen Autoren angegeben (*Scherb*, *Kuhn*). In unseren übrigen Fällen waren die Sehnenreflexe lebhaft oder von normaler Stärke; pathologische Steigerung

der Reflexe wurde nicht beobachtet. In derselben Weise werden auch im größten Teil der in der Literatur angeführten Fälle die Reflexe beschrieben. Die Hautreflexe, besonders die Bauchreflexe, waren wie in unseren, so auch in den Fällen anderer Autoren unverändert. Dieses Verhalten der Bauchreflexe ist von großer differentialdiagnostischer Bedeutung in Beziehung zur Sclerosis disseminata, bei welcher das Fehlen der Bauchreflexe pathognomonisch ist und sich bereits in den Anfangsstadien der Erkrankung findet (*Marburg*). Das zeitweilige Verschwinden der Sehnenreflexe in einigen Fällen allgemeiner akuter Ataxie erklärt sich augenscheinlich durch Dehnung der Lumbalwurzeln dank erhöhtem Druck der Cerebrospinalflüssigkeit. Die Experimente *Hoches*, *Picks*, *Wollenbergs* zeigten, daß in 50 Fällen von Großhirntumoren durch erhöhten Druck der Cerebrospinalflüssigkeit eine Dehnung der unteren Wurzeln und Degeneration eines Teils der hinteren Fasersysteme stattfand. Dasselbe wird auch von *Dinkler* beschrieben. Das Verschwinden der Patellarreflexe kann auch von einer Infektion abhängen, wie es bei Pneumonie (*Lewandowsky*), Abdominaltyphus und auch anderen Erkrankungen der Fall ist. Das Verschwinden der Sehnenreflexe bei akuter allgemeiner Ataxie ist ein temporäres, schnell vorübergehendes Symptom, daß ausschließlich in den ersten Stadien der Erkrankung auftritt. In unseren Fällen stand auch das Schwinden der Reflexe nicht in Beziehung zum komatösen Zustand, bei dem oft Schwinden der Reflexe beobachtet wird. Der Muskeltonus ist gewöhnlich wie in unseren, so auch in den in der Literatur beschriebenen Fällen unverändert. Hyper- und Hypotonie der Muskulatur wurde nicht beobachtet. Im komatösem Zustand beobachtete *Dawidenkow* in einem Fall (3) verschiedene tonische Anspannungen der Muskulatur. In unseren, wie auch in anderen Fällen fehlte das Symptom des Fallens in irgendeine bestimmte Richtung, z. B. nach vorn oder hinten, wie es bei Läsionen des Vermis beobachtet wird, oder seitwärts, wie bei Erkrankungen der Hemisphären (*Duret*). Kopfschwindel war kein beständiges Symptom im Bilde der allgemeinen akuten Ataxie. Er wurde von uns nur in 2 Fällen (4 und 7) beobachtet. Im 4. Fall wurde bei Blick in eine bestimmte Richtung Nystagmus in derselben Richtung beobachtet. Früh auftretender und lange anhaltender Kopfschwindel ist gewöhnlich für eine Läsion der Vermis charakteristisch (*Bruns*), obwohl in einigen Fällen bei Läsionen des Kleinhirns Kopfschwindel fehlt (*Dejerine*). Wir ersehen also wie aus unseren, so auch aus den in der Literatur beschriebenen Fällen, daß Kopfschwindel gewöhnlich in Fällen von akuter allgemeiner Ataxie nicht beobachtet wird. In einigen Fällen wurden Sphincterstörungen konstatiert. Solche Fälle sind jedoch sehr selten, und zwar die Fälle von *Bruckner*, *Lenhartz*, der 3. Fall von *Preobraschensky*, der 9. Fall von *Kononowa*. In den Fällen von *Preobraschensky*, *Bruckner*

und *Kononowa* machten die Kranken unter sich, trotzdem ihr psychischer Zustand unbewußte Tätigkeit der Sphincteren ausschloß. Von seiten des Rückenmarks waren klinisch in diesen Fällen keine pathologischen Symptome nachweisbar, die die Sphincterstörungen erklären könnten. Im Fall von *Lenhartz* waren zwar bedeutende Störungen des Intellekts vorhanden, der Autor bezieht jedoch die Sphincterstörungen nicht auf die Störung des Bewußtseins, sondern spricht bestimmt von einer Lähmung der Sphincteren. Blasenstörungen in Fällen allgemeiner akuter Ataxie sind cerebrale Herdsymptome, über deren Lokalisation wir später im Zusammenhang mit der Lokalisation des ganzen Symptomenkomplexes sprechen werden. Im 4. Fall *Preobraschenskys* wird eine seltene Erscheinung im klinischen Bild der akuten Ataxie, und zwar starker Speichelfluß beobachtet. In 3 von uns beschriebenen Fällen waren psychische Erscheinungen vorhanden. Die psychischen Veränderungen standen in enger Beziehung zum Stadium der Erkrankung. Je frischer die Fälle waren, desto stärker waren die psychischen Störungen: Betäubtheit (Fall 1), Halluzinationen, Bewegungsunruhe (Fall 2) ausgeprägt. Im 6. Fall war der Kranke während der Untersuchung schon bei klarer Besinnung, es waren hauptsächlich Schwäche des Intellekts und des Gedächtnisses zu beobachten. Formales Orientierungsvermögen war in allen Fällen außer den Anfangsstadien des 2. Falles normal. In den übrigen Fällen (3, 4, 5, 7, 8) waren zur Zeit der Untersuchung keine psychischen Störungen zu beobachten. In den Anfangsstadien einiger unserer Fälle von allgemeiner akuter Ataxie wurden akute psychische Störungen wie: halluzinatorische oder einfache Verwirrtheit mit Bewegungsunruhe oder Betäubtheit, Abnahme der Auffassungsfähigkeit und des Gedächtnisses, psychische Hemmung beobachtet die im weiteren Krankheitsverlauf zu Schwäche des Intellekts und des Gedächtnisses führten. Diese residuellen psychischen Symptome vergehen allmählich und können völlig verschwinden. Unsere Beobachtungen stimmen nicht völlig mit denen von *Preobraschensky* überein, der Bewußtseinsstörungen nur während der Temperatursteigerung findet. In unserem 2. Fall wie auch in einigen in der Literatur beschriebenen Fällen, worauf auch *Dawidenkow* hinweist, vergehen die Bewußtseinsstörungen nicht mit dem Sinken der Temperatur, sondern dauern noch längere Zeit bei normaler Temperatur fort. *Preobraschensky* betont weiter, daß in keinem Fall während der ganzen Krankheitsdauer psychische Störungen beobachtet werden, und wenn auch einige Demenz und nicht ganz klares Bewußtsein (Abnahme des Gedächtnisses und der Aufmerksamkeit) beobachtet wurden, so nur in der ersten Zeit, nachher jedoch verschwanden alle diese Erscheinungen schnell und wiederholten sich nicht wieder. In unserem 6. Fall beobachteten wir, daß residuale psychische Störungen sich einige Monate hielten. *Feith* beschreibt in

seinem Fall depressive Stimmung, die durch maniakalische abgelöst wird; langdauernde Gedächtnisschwäche und geringe Intelligenzstörungen beobachtete *Lehnhartz*. *Brückner*, *Lutje* beschrieben in ihren Fällen häufigen Stimmungswechsel; im 1. und 2. Fall *Westphals* war leichte Reizbarkeit vorhanden.

Charakteristisch für die akute allgemeine Ataxie ist der vorübergehende akute oder subakute Typus der psychischen Veränderungen und ihr Beginn mit mehr oder weniger tiefen Störungen des Bewußtseins oder Bewegungsdrang in Form eines akuten Deliriums. Die Dauer des komatösen Zustandes ist eine verschiedene, einige Tage und mehr. Das Zurückgehen der psychischen Störungen erinnert an die Wiederherstellung der Funktionen des Großhirns, beginnend mit den elementarsten subcorticalen reflektorischen Bewegungen und bis zu den höchsten psychischen Funktionen aufsteigend (*Dawidenkow*).

Von objektiven Symptomen des klinischen Bildes der akuten allgemeinen Ataxie haben die quantitativen und morphologischen Veränderungen der Formelemente und die Veränderungen der chemischen Zusammensetzung der Cerebrospinalflüssigkeit eine besonders wichtige Bedeutung. Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit ist leider nur in sehr wenigen Fällen von akuter allgemeiner Ataxie und auch dann in nicht genügender Weise ausgeführt worden; in einigen Fällen ist der quantitative Eiweißgehalt des Liquors nicht festgestellt, in anderen die Zahl der Formelemente. Im Fall *G. Guillains* und *Guy-Laroches* wird unbedeutende Lymphocytose der sterilen Cerebrospinalflüssigkeit beobachtet, im Fall von *Rispal* und *Pujol* — Hyperalbuminose und Lymphocytose des sterilen Liquors. Im Fall *Merles* war der Liquor sehr verdickt, hatte seiner Konsistenz nach Ähnlichkeit von Sputum oder Sperma, daß aus der Nadelöffnung hervorquoll, wie Vaselin aus einer zusammengedrückten Tube.

Merle meint, daß die Konsistenz der Cerebrospinalflüssigkeit vom Eiweißsediment abhängt, das aus desintegrierten und durch Cytolyse veränderten Zellenelementen besteht. Auf gefärbten Präparaten sieht man außerdem Leukocyten und Zellgruppen, die desquammiertem Epithel gleichen.

Im Fall *Dawidenkows* (Serg. R. 1915) fanden sich 2—3 weiße Blutkörperchen in 1 ccm Cerebrospinalflüssigkeit.

Im Fall *Schwartz'* war der Liquor von dunkler gelber Farbe mit positivem Nonne-Apelt, d. h. der quantitative Globulingehalt im Liquor war vermehrt.

In unserem 1. Fall war die Cerebrospinalflüssigkeit durchsichtig, der Eiweißgehalt vermehrt bis 0,2$^0/_{00}$, die Zahl der Formelemente in 1 ccm frisch entnommenen Liquors war vermehrt: 18 weiße Blutelemente, hauptsächlich Lymphocyten.

Im 2. Fall ist der Liquor farblos durchsichtig, Eiweiß 1,0 ‰ nach Br. In 1 ccm 15 weiße Blutelemente, hauptsächlich Lymphocyten. Im 7. Fall ist die Cerebrospinalflüssigkeit farblos, durchsichtig, Eiweißgehalt bis 0,18 ‰ nach Br., keine Lymphocytose.

Im 8. Fall (Residualfall) ist der Liquor farblos durchsichtig, Eiweiß-bis 0,12 ‰; in 1 ccm frisch entnommenen Liquor 7 Lymphocyten.

In unseren Fällen von akuter allgemeiner Ataxie (1, 2, 7) war also in dem in akutem Krankheitsstadium entnommenen Liquor cerebrospinalis erhöhter Eiweißgehalt und Lymphocytose zu konstatieren. In einem Fall fand sich keine Lymphocytose, jedoch erhöhter Eiweißgehalt (Fall 7), der auf eine entzündliche Veränderung der Cerebrospinalflüssigkeit ohne ausgesprochene Reaktion von seiten der weichen Gehirnhäute hinweist. Ähnliche Verhältnisse lagen auch im 2. Fall vor, wo der Eiweißgehalt im Liquor 1 ‰ betrug und die Lymphocytose nur in mäßigem Grad ausgedrückt war. In den in der Literatur beschriebenen Fällen, die ausschließlich von französischen Autoren stammen, wird eine analoge Hyperalbuminose und Lymphocytose der Cerebrospinalflüssigkeit konstatiert.

Im 1., 2., 7. Falle floß der Liquor unter bedeutendem (1 und 2) und starkem (7) Druck aus. Im 8. Fall (Residualfall) floß er tropfenweise aus. Wir können also den Schluß ziehen, daß in den Anfangsstadien der akuten allgemeinen Ataxie in unseren Fällen erhöhter Hirndruck bestand. Leider fehlen irgendwelche Hinweise über die Höhe des Drucks, unter welchem der Liquor in den in der Literatur beschriebenen Fällen ausfloß. Diese Verhältnisse sind um so wichtiger, als sie das Verständnis für das Wesen der Erkrankung erleichtern könnten.

Wir sehen also, daß in Fällen akuter allgemeiner Ataxie die Veränderungen der Cerebrospinalflüssigkeit in Eiweißvermehrung, Vermehrung der Formelemente und in Druckerhöhung bestehen. Charakteristisch für den Symptomenkomplex der akuten allgemeinen Ataxie sind Entwicklung, Verlauf und Ausgang des Krankheitsprozesses. Der Beginn ist stets ein akuter mit Temperaturerhöhung, mit psychischen Erscheinungen vom Koma bis zum akuten Delirium, mit Asthenie der Extremitäten und generalisierter Ataxie; nach diesem Stadium beginnt ein stationäres und darauf ein mehr oder weniger ausgiebiges Zurückgehen der Symptome. Das stationäre Stadium kann verschieden lange dauern und hängt von der Schwere der Erkrankung ab. Möglicherweise ist die Prognose im jugendlichen Alter (bei Kindern), wie *Dawidenkow* betont, günstiger als bei Erwachsenen. Für die allgemeine akute Ataxie ist also die stürmische Entwicklung der Herdsymptome bei gleichzeitigem Vorhandensein von allgemeinen Hirnsymptomen und Erscheinungen von diffuser Erkrankung der Hirnrinde charakteristisch. Wenn wir den Symptomenkomplex der akuten allgemeinen Ataxie

resümieren, so finden wir, daß seinen Kern folgende Erscheinungen bilden: akut sich entwickelnde, generalisierte, ataktische, dynamische und statische Störungen, Dysarthrie, Asthenie der Muskulatur, Nystagmus, Intentionszittern, Atmungs- und Phonationsstörungen, Störungen der Mit- und Ausdrucksbewegungen, Fehlen resp. Abschwächung des Rachenreflexes, Veränderungen der Psyche. Seltenere Symptome sind: automatische, choreiforme und andere Zwangsbewegungen, Tremor verschiedener Art, vermehrter Speichelfluß, Sphincterstörungen, Parese der Extremitäten und einzelner Hirnnerven, Störungen des Muskelsinnes und der Stereognose. Von negativen Erscheinungen, die für die akute allgemeine Ataxie charakteristisch sind, wären zu erwähnen: Fehlen im größten Teil der Fälle von reflektorisch spastischen Erscheinungen, Pyramidensymptomen, Bewegungs- und Sensibilitätsstörungen. Wenn wir uns zur Literatur dieser Frage wenden, so ersehen wir, daß ein Teil der Autoren den die akute allgemeine Ataxie hervorrufenden Prozeß im Großhirn lokalisiert (*Westphal*, *Dinkler*, *Luthje*, *Preobraschensky*), andere finden ihn in der Brücke und Medulla oblongata (*Oppenheim*, *Leyden*, *Brückner*). Einige Autoren nehmen cerebrospinale Lokalisation an (*Lüthje*, *Preobraschensky*, *Schwartz*, *Brückner*). Eine Lokalisation im Kleinhirn nehmen *Schwartz*, *Nonne*, *Schultze*, *Brückner*, *Batten*, *Müller*, *Bregmann* an. Wir sehen also, daß in den in der Literatur beschriebenen Fällen von akuter allgemeiner Ataxie die Autoren den Krankheitsprozeß in denjenigen Teilen des Nervensystems lokalisieren, deren Läsion eine Ataxie hervorbringen kann. Wenn wir jede von diesen vorausgesetzten Lokalisationen besonders betrachten, so finden wir, daß das klinische Bild des ganzen Symptomenkomplexes von keiner der angeführten Lokalisation erklärt werden kann. So sind Störungen der Bewegungskoordination, die bei Läsionen des Hirnstamms und der Hemisphären beobachtet werden, keine isolierten Symptome, sondern werden immer von anderen für die gegebene Lokalisation charakteristischen Herdsymptomen begleitet.

Bei Herden in den Vierhügeln, Brücke und verlängertem Mark wird Ataxie beobachtet, die durch Schädigung der Kleinhirnbahnen — Kleinhirnschenkel — (*Bonhoeffer*) verursacht wird. Gewöhnlich ist die Ataxie in solchen Fällen eine gemischte. Bei Läsion der Schleife in denselben Gebieten wird Bewegungsataxie beobachtet (subcorticale Bewegungsataxie von *Monakow*). Der erste Typus der Ataxie — cerebellärer oder gemischter — wird gewöhnlich von Ausfallserscheinungen von seiten der bulbären Kerne (Lähmungen, Atrophien) begleitet, zuweilen auch von Sensibilitätsstörungen.

Die subcorticale Bewegungsataxie findet sich auf der Seite der Sensibilitätsstörungen hauptsächlich des Muskelsinnes und wird oft von

Ausfallserscheinungen von seiten der Bewegungen, der Pyramidenbahnen und der bulbären Kerne begleitet.

Das klinische Bild unsere Fälle von akuter allgemeiner Ataxie schließt Sensibilitätsstörungen, Läsionen der Pyramidenbahnen und der bulbären Kerne aus. Wir haben also keinen Grund, eine Lokalisation des Krankheitsprozesses in unseren Fällen im Hirnstamm anzunehmen.

Das Fehlen in unseren Fällen von Symptomen einer Thalamusläsion wie Hemianästhesie, Hemichorea, Paresen und zentralen Schmerzen schließen eine Lokalisation der Ataxie in diesem Gebiet aus.

In Fällen cerebraler Hemianästhesie, die durch Herde in der inneren Kapsel oder in der Rinde hervorgerufen werden, wird auch gewöhnlich Ataxie beobachtet (*Lewandowsky*). Sensibilitätsstörungen waren in unseren Fällen nicht vorhanden, außerdem hat man es bei der genannten Lokalisation des Prozesses mit einer Bewegungsataxie zu tun, in unseren Fällen jedoch war sie eine gemischte cerebellare Bewegungsataxie. Außerdem müßte man eine doppelseitige Läsion voraussetzen, da die Ataxie in unseren Fällen eine allgemeine war. Bei Läsionen der Frontallappen wird cerebellare — frontale — Ataxie beobachtet (*Bruns*). Der Symptomenkomplex der akuten allgemeinen Ataxie ist mit einer Lokalisation in den Frontallappen jedoch nicht vereinbar, einerseits dank dem Charakter der Ataxie in unseren Fällen (gemischter Typus), anderseits dank dem Vorhandensein anderer klinischer Symptome und dem Fehlen für Läsionen der Frontallappen charakteristischer Erscheinungen. Die cerebellaren Symptome in unseren Fällen, wie statische und lokomotorische Ataxie, Nystagmus, Intentionszittern, Asthenie, können nicht nur durch Läsionen des Kleinhirns, sondern auch der extracerebellaren Bahnen bedingt sein. Die Lokalisation des Krankheitsprozesses muß daher auf alle klinischen Symptome, die eine cerebrale oder Kleinhirnlokalisation hervorrufen können, gegründet werden.

Im oben angeführten Symptomenkomplex der akuten allgemeinen Ataxie fehlen einige für Kleinhirnläsionen charakteristische Erscheinungen. So fehlt wie in unseren, so auch in den in der Literatur beschriebenen Fällen von akuter allgemeiner Ataxie Hypotonie der Muskulatur, Taumeln des Kranken in eine bestimmte Richtung, stark ausgeprägter, früh einsetzender und beständiger Kopfschwindel. Die wichtigste der oben angeführten Erscheinungen ist das Fehlen von Hypotonie der Muskulatur, da bei experimentellen Zerstörungen des Kleinhirns (*Luciani*), so auch bei Geschwülsten (*Mingazzini*), Blutergüssen (*Muratow*) und anderen Prozessen im Kleinhirn beständig eine Schwächung des Muskeltonus beobachtet wird.

In unseren wie auch in den in der Literatur beschriebenen Fällen fehlt, worauf auch *Dawidenkow* hinweist, Fallen auf eine bestimmte

Seite. Dieses Symptom, das Fallen auf die Seite der kranken Hemisphäre, dient nach *Steward* und *Holmes* als diagnostisches Merkmal. Bei Vermiserkrankungen haben die Kranken auch die Tendenz, nach vorn oder rückwärts zu fallen (*Duret*); Kopfschwindel ist für die Erkrankung des Kleinhirns, speziell der Vermis, charakteristisch (*Bruns*), obwohl *Dejerine* darauf hinwies, daß selbst schwere Erkrankungen des Kleinhirns ohne Kopfschwindel verlaufen können. Dem Fehlen von Zwangsbewegungen (symptomatische Chorea) in unseren Fällen, wie auch in den Fällen von *Dawidenkow* und anderen kann ein diagnostischer Wert nicht beigelegt werden, da die Arbeiten *Bechterews* beweisen, daß bei Erkrankungen des Kleinhirns Zwangsbewegungen sehr selten sind. Weiter beweisen die Arbeiten von *Mann*, daß Läsionen der oberen Kleinhirnbahnen nur Bewegungshemiataxie ohne Zwangsbewegungen und Tremor hervorrufen können. Das Fehlen der oben genannten wichtigen, für Kleinhirnläsionen charakteristischen Herdsymptome spricht also gegen eine Lokalisation des Krankheitsprozesses bei akuter allgemeiner Ataxie im Kleinhirn selbst. Die angeführten Kleinhirnsymptome wie Nystagmus, Intentionszittern, Asthenie und allem zuvor die Ataxie erklären sich durch eine Läsion der extracerebellaren cerebello-thalamischen Bahnen. Diejenigen Autoren, welche die Pathogenese der Ataxie durch topische Lokalisation zu erklären suchen, lassen die Frage über die anderen Komponenten des Symptomenkomplexes der akuten allgemeinen Ataxie offen. Das eine Symptom — die Ataxie — prävaliert in solchem Maße in allen Arbeiten, daß andere Herdsymptome nicht beachtet werden und *Dawidenkow* meint sogar, daß die Symptomatologie dieser Erkrankung uns keine anderen Herdsymptome außer der Ataxie gibt, die vom Standpunkt einer topischen Diagnose verwertbar sein könnten. Wir sahen schon, daß, wie in unseren, so auch in der Literatur beschriebenen Fällen es eine genügende Zahl solcher Symptome, wie pseudobulbäre Sprachstörungen, funktionelle Störungen der Atmungs- und Sprachmuskulatur, Störungen der Mit- und Ausdrucksbewegungen, Sphincterstörungen, Speichelfluß, automatische und Zwangsbewegungen, Störungen des Muskelsinnes gibt. Alle genannten Herdsymptome gestatten uns ganz genau, ihre Lokalisation, wie auch der sie begleitenden ataktischen Störungen festzustellen.

Die experimentellen Arbeiten *Bechterews* über die Funktionen der tiefen Teile der Wände des dritten Ventrikels, wie auch pathologische Fälle von Läsionen desselben Gebietes zeigen, daß die Lokalisation eines Prozesses in diesem Gebiet von ausgeprägten Störungen der Statik bei Fehlen von Lähmungserscheinungen begleitet wird. Zu solchen pathologischen Fällen gehören die Fälle von Encephalitis sup. ac. Wernicke, in welchen Erscheinungen von Kopfschwindel und Störungen der statischen Bewegungskoordination beobachtet wurden, der Fall

von *Wyrubow* — eine Geschwulst an der Hirnbasis im Gebiet des dritten Ventrikels — der Fall von *Bechterew* und *Orschansky*.

Alle angeführten Fälle, wie auch die experimentellen Arbeiten *Bechterews* stellen in genügendem Maß die nahen Beziehungen des Gebiets des 3. Ventrikels zur statischen Koordination fest. Letzteres wird durch die anatomische Struktur dieses Gebiets bestätigt. Das Gebiet des 3. Ventrikels besteht aus anatomisch und physiologisch verschiedenen Teilen. Die Höhle und die Wände des 3. Ventrikels können in horizontaler Richtung in 2 Etagen geteilt werden: die obere und untere. Die Seitenwände der oberen Etage werden durch die medialen Flächen des Thalamus opticus gebildet; die Seitenwände der unteren durch die medialen Flächen des Hypothalamus. Die Grenze zwischen beiden bildet der Sulcus hypothalamicus Monroi. Es ist daher natürlich, daß bei Läsionen der Wände der oberen Etage des 3. Ventrikels Erscheinungen des Symptomenkomplexes des Thalamus opticus auftreten (Syndrome thalamique). Läsionen der Wände der unteren Etage des 3. Ventrikels, die ausschließlich die Regio subthalamica und die in diesem Gebiet verlaufenden koordinatorischen cerebello-thalamischen Bahnen betreffen, werden von Störungen der statischen Koordinationsbewegungen, bei Fehlen von Lähmungserscheinungen, begleitet.

Wenn also der Prozeß bei akuter allgemeiner Ataxie im oberen Teil der Regio subthalamica im Gebiet des 3. Ventrikels über dem Nucl. rub. sich lokalisiert, so werden folgende zentrifugale Kleinhirnbahnen lädiert: der Tractus cerebello-thalamicus, welchem sich Bahnen aus dem roten Kern — Tractus rubro-thalamicus —, die Fortsetzung des Tractus cerebello-tegmentalis, anschließen. Diese Bahnen gehören zum Bestand des Thalamusbündels von *Forel* und bilden die Fortsetzung der oberen Kleinhirnschenkel. Die zentripetalen Kleinhirnbahnen werden bei Verbreitung des Prozesses auf die dorsale Schicht der Regio subthalamica, wo der Tractus thalamico-olivaris verläuft, lädiert. Die Olive sendet Nervenfasern zum Kleinhirn, und so kann die zentripetale Erregung dem letzteren übergeben werden. Die Läsion dieser Bahnen und die Störung der Verbindung des Kleinhirns mit dem Sehhügel ruft auch eine Störung der Verbindung des Kleinhirns mit der Rinde des Großhirns durch den Sehhügel hervor. Es wird die Verbindung des Kleinhirn cerebralen Reflexbogens in demjenigen Teil gestört, den *Mingazzini* „die obere Kleinhirnbahn" nennt. In diesen Fällen erreichen die Gleichgewichtsstörungen einen bedeutenden Grad, da die Kontrolle des Großhirns über das Kleinhirn fortfällt. Außerdem wird dank der Störung der Verbindung des Sehhügels mit dem Kleinhirn die Verbindung der Rinde mit den aufsteigenden Kleinhirnsystemen des Rückenmarks durch die absteigenden Sehhügel-Olivenbahnen gestört. Wenn wir nun den Prozeß bei akuter allgemeiner Ataxie in der Regio subthala-

mica und teilweise in den anliegenden Teilen des Nucl. lenticularis lokalisieren, so müssen wir voraussetzen, daß jede doppelseitige Herdläsion in diesem Gebiet einen der akuten allgemeinen Ataxie nahen Symptomenkomplex hervorrufen muß. In der Tat sind solche Fälle beschrieben (*Démange*, *Bregmann*), obwohl sie dank der Begrenztheit und den topographischen Eigentümlichkeiten dieses Gebiets sehr selten sind. Bei geringer seitlicher Verbreitung des Prozesses, werden schon die Capsula interna, der Sehhügel und andere anliegenden Teile lädiert. Da Gefäßprozesse bedeutende Verbreitung annehmen, wird in diesen Fällen gewöhnlich kein reiner Symptomenkomplex der akuten allgemeinen Ataxie beobachtet. Außerdem unterscheidet sich diese Erkrankung durch den Charakter der Verbreitung des Prozesses unter dem Bilde einer Hemi-, Monoataxie, durch Beginn und Verlauf vom typischen Symptomenkomplex der akuten allgemeinen Ataxie.

Im Fall *Démange* fanden sich symmetrische Erweichungsherde im Gebiet der basalen Ganglien, die Störungen der motorischen und statischen Koordination hervorgerufen hatten.

Zu den Fällen mit doppelseitiger Herdläsion der Regio subthalamica gehört auch, unserer Meinung nach, der Fall *Bregmanns*. In diesem Fall liegt der Krankheitsprozeß in der Regio subthalamica, das Wesen der Erkrankung ist eine arteriosklerotische Thrombose der Gefäße mit ihren Folgen.

Die Ataxie, wie auch die anderen Symptome sind also in den oben angeführten Fällen Herdsymptome. Wenn wir diese Schlüsse auf Fälle allgemeiner akuter Ataxie infektiösen Ursprungs übertragen, betrachten wir die einzelnen Elemente des Symptomenkomplexes als Herderscheinungen, die sich nach dem Typus einer pseudobulbären Paralyse entwickeln. Die Ataxie ist also in unseren Fällen ein symmetrisches doppelseitiges Herdsymptom. Die Lokalisation des Prozesses in der Regio subthalamica erklärt auch die anderen Symptome des klinischen Bildes.

Die Regio subthalamica hat nahe Beziehungen zum anliegenden N. lenticularis, aus welchem durch dieses Gebiet Fasern vom Nucleus candatus und Putamen ziehen. Diese Fasern ziehen basalwärts in die Lamina medullares des Linsenkerns, und verstärkt durch Fasern aus dem Globus pallidus, ziehen sie an der Basis des Linsenkerns zur Mitte der Regio subthalamica. Radiationes strio-subthalamicae bilden die Ansa lenticularis und treten mit dem Luysschen Körper und dem Nucleus ruber in Verbindung (*Dejerine*).

Bei Prozessen im Nucleus lenticularis werden also die Bahnen, die das Corpus striatum, hauptsächlich den Nucleus lenticularis mit dem Luysschen Körper, den Radiationes strio-Luysianae und die Fasern, die den N. lenticularis mit dem N. ruber verbinden, unterbrochen, d. h. es werden die vom Corp. striatum zum N. ruber und zum Rückenmark

führende efferente Bahnen lädiert. Außerdem werden die Bahnen, die den N. ruber mit dem Thalamus opticus und dem Kleinhirn verbinden, getroffen.

Der Intentionstremor, wie auch andere Tremorarten stellen Funktionsstörungen der motorischen Zentren des Tegmentum, hauptsächlich des N. ruber, dar, die zur Erhaltung und Verteilung des Muskeltonus (*Kleist*) dienen. Die motorischen Zentren des Tegmentum erhalten regulierende und hemmende Impulse aus dem Kleinhirn, Thalamus opticus und Corpus striatum. Prozesse, die die Verbindung dieser Organe mit dem N. ruber stören, oder Prozesse in den genannten Zentren rufen einen Ausfall dieser Impulse und falsche Verteilung der Impulse — Tremor — hervor (*Kleist*). Nystagmus bildet ein lokales Reizsymptom, daß durch Läsion der Bahnen zum Deiterschen Kern hervorgerufen wird, die im Tegmenten des Zwischenhirns verlaufen. Die verhältnismäßig niedrige Lokalisation in caudaler Richtung dieser Bahnen erklärt das Fehlen dieses Symptoms in einer bedeutenden Zahl von Fällen, in welchen der Prozeß sich meistenteils höher lokalisiert. In Fällen von unbeständigem Nystagmus wird der letztere augenscheinlich durch Schwanken des Hirndrucks hervorgerufen und stellt also ein allgemeines Hirnsymptom vor.

Dysarthrische Störungen werden in Fällen allgemeiner akuter Ataxie durch Läsionen der cortico-bulbären motorischen Sprachbahnen hervorgerufen. Diese Bahnen verlaufen in der ventralen Hälfte des vorderen Segments der Capsula interna. Zu den motorischen Sprachbahnen gehört auch das Pes lemnisci superf. (Fibrae verbo-articulares *Mingazzini*), deren Fasern auch durch die Capsula interna ziehen. Das Pes lemnisci-superf. degeneriert bei Läsion des vorderen Fünftels des N. lentic. (*Mingazzini*). Auf Grund von klinischen Fällen mit begrenzten Zerstörungen des N. lenticularis hält es *Mingazzini* für möglich, anzunehmen, daß zur Artikulation ein bestimmtes Gebiet des N. lenticularis dient und zwar sein mittlerer Teil und die Ansa lenticularis, wobei die Fasern für die Artikulation am Außenrand des Putamen ziehen. Bei Läsionen des linken N. lenticularis werden beständig artikulatorische Störungen beobachtet, bei Läsionen des rechten trifft man nur in einigen Fällen Dysarthrie (*Mingazzini*).

Aus der älteren Literatur kann auf den Fall von *Romberg* mit Atrophie des linken Corp. striat. hingewiesen werden, der von *Kussmaul* angeführt wird. Klinisch wurden in diesem Fall Artikulationsstörungen beobachtet, die an Sprachstörungen bei Sclerosis disseminata erinnern. Ähnliche Fälle wurden nach *Kussmaul* von *Durand-Fardel*, *Vulpian*, *Battemann* beschrieben.

In unseren und in der Literatur beschriebenen Fällen sahen wir Störungen der willkürlichen und automatisch-willkürlichen Atmungs-

funktion beim Sprechen, die sich in Störungen des Rhythmus, in Ataxie und Parese der Atmungsmuskeln, die am Sprechakt teilnehmen, ausdrückten. Störungen des Atmungsrhythmus beim Sprechakt dank der Ataxie der Atmungsmuskulatur wurden schon von *Leyden* bei multipler Sklerose beschrieben und werden von ihm als Ursache der scandierenden Sprache angesehen. Dieser Meinung schließen sich auch *Réthi* und *Müller* an, doch meinen die letzteren, daß im Mechanismus der scandierenden Sprache außer den ataktischen auch spastische und hypertonische Momente von großer Bedeutung sind.

Nach Ansicht *Marburgs* wird im Beginn der Erkrankung Bradyphasie beobachtet, in späteren Stadien der Erkrankung scandierende Sprache.

In einigen Fällen von akuter allgemeiner Ataxie (unsere Fälle 2, 6, 13) werden gleichzeitig mit Störungen des Atmungsrhythmus Änderungen der Stimme beobachtet. Auf der Höhe der Erkrankung wird das willkürliche Sprechen zuweilen völlig unmöglich oder der Kranke spricht nur einige Worte, wobei Parese und Ataxie der Atmungs-, Kehlkopf- und Rachenmuskulatur beobachtet werden.

Experimentell-physiologische Ergebnisse (*Semon* und *Horsley*, *Iwanow*, *Bechterew*), anatomische (*Edinger*) und klinische (*Hoche*, *Probst*). Beobachtungen stimmen in der Lokalisation der zentralen Leitungsbahnen für die willkürlichen und automatisch-willkürlichen Atmungsfunktionen der Kehlkopf- und Stimmbandmuskulatur überein. Die Bahnen für das willkürliche Atmen und Sprechen ziehen mit den Pyramidenbahnen zusammen durch das Gebiet des Knies und des vorderen Teiles des hinteren Schenkels der Caps. inter. und befinden sich hierbei in nächster Nähe der Sprachbahnen. In der Regio subthal., wo der vordere Schenkel der Caps. inter. verschwindet, nähern sich alle diese Bahnen und ein pathologischer Prozeß im genannten Gebiet, der die Caps. inter. trifft, stört die Artikulation, die in Beziehung zur Sprache stehende Atmungsfunktion und die Stimme. Der Grad und die Kombination dieser Veränderungen hängt von der Intensität und Ausbreitung des pathologischen Prozesses ab.

Außer den motorischen, werden gleichzeitig die koordinotorischen Bahnen für Artikulation, Atmung und Phonation, die aus dem Kleinhirn durch die Regio subthal. zu den automatischen Zentren für Atmung und Phonation im Hirnstamm ziehen, lädiert. Die scandierende Sprache bildet ein Symptom von allgemeiner Inkoordination und wird durch Aufhebung der Verbindung der Koordinationsbahnen in einem beliebigen Punkt ihrer Ausdehnung hervorgerufen. Scandierende Sprache wird also bei verschiedenen Lokalisationen des Krankheitsprozesses wie im Cerebrum, so auch im Cerebellum beobachtet. So hält *Marie* die scandierende Sprache bei multipler Sklerose für ein cerebrales Symptom. Nach *Lewandowski* wird es bei Prozessen im Kleinhirn

und seinen Stielen beobachtet. *Bonhoeffer* fand scandierendes Sprechen nach doppelseitiger operativer Läsion des Kleinhirns.

Pansini und *Forlis* beschrieben ein akutes Kleinhirnsyndrom (Cerebellare completa) mit Dysarthrie, daß als Folge einer Malaria sich entwickelte. Obwohl einige Autoren (*Pansini*) behaupten, daß die Dysarthrie cerebellären Ursprungs sei, kann doch in diesen Fällen eine Läsion der Regio subthalamica oder gleichzeitig ihre Läsion und die des Kleinhirns nicht ausgeschlossen werden. Von gleicher kombinierter oder ausschließlich cerebraler Entstehung (Läsion der Regio subthalamica) ist auch die Dysarthrie bei Sklerosen und Atrophien des Kleinhirns (*Mingazzini*), da der Prozeß in diesen Fällen diffus ist und sich nicht auf das Kleinhirn beschränkt. Die aus paretischen, pseudobulbären und ataktischen Komponenten bestehende Dysarthrie bei allgemeiner akuter Ataxie kann also nicht durch eine Läsion des Kleinhirns allein bedingt sein; die Beteiligung des letzteren kann sich nur in einer ataktischen Inkoordination der Sprache ausdrücken.

In einer großen Zahl von Fällen akuter allgemeiner Ataxie werden Störungen der Mimik beschrieben, die durch Ausfall der Ausdrucksbewegungen bedingt sind: maskenähnliches Gesicht, monotone, modulationsunfähige Stimme. In unserem 8. Fall und noch viel stärker in den Fällen *Preobraschenskys* und *Dawidenkows*, sowie auch anderen waren Störungen der Mitbewegungen ausgedrückt. Beim Sprechakt äußerten sich letztere in unnützen utrierten, unverhältnismäßigen Bewegungen, Grimassen, in anderen Fällen beobachtete man Akinesie und Fehlen von Mitbewegungen. Das Corp. striatum befindet sich unter dem Einfluß der aus dem Kleinhirn und dem Thalamus opt. kommenden Impulse, die seine Tätigkeit regulieren. Bei Prozessen in der Regio subthalamica werden, wie wir schon früher hinwiesen, die efferenten, striofugalen Systeme, die zum N. ruber im Bestand der Ansa lenticularis ziehen, lädiert. Aus diesem Grunde entstehen gleichzeitig mit anderen Symptomen des Corp. striat. Störungen der mimischen Koordination, der Mitbewegungen, der automatischen Bewegungen und der Stimme (*Kleist*). Bei völliger Unterbrechung der efferenten Bahnen und Läsionen des Corp. striat. selbst entsteht eine mimisch-automatische Akinese — völliges Fehlen von Ausdrucks- und Mitbewegungen; bei unvollständiger Läsion der striofugalen Bahnen werden nur Störungen der mimischen Koordination und der Mitbewegungen beobachtet (*Kleist*). Analoge Veränderungen der Ausdrucks und automatischen Bewegungen und der Stimme werden bei progressiver Degeneration des Nuc. lenticularis (Wilsonsche Krankheit), Pseudosklerose (*Strümpell*), Paralysis agitans, in Fällen von Pseudobulbärparalyse (*Hartmann*), überhaupt bei Prozessen im Corp. striatum und in der Regio subthalamica mit Läsion der Ansa lenticularis beobachtet.

Das in unserem 8. Fall beobachtete Zwangslachen hängt von einer Läsion des N. lenticularis ab. In den *Pollack*schen Fällen von progressiver Degeneration des N. lenticularis, die besonders im Putamen ausgeprägt ist, wurde auch Zwangslachen beobachtet.

Störungen der Blase, die in einigen Fällen von allgemeiner akuter Ataxie (*Bruckner*, *Lenhartz*, *Preobraschensky*, *Kononowa*) beobachtet wurden, werden durch Läsion des Corp. striat., hauptsächlich seines vorderen Teils, hervorgerufen. *Langelaan* vertritt die Meinung, daß das Corp. striatum, der Luyssche Körper und die Substantia nigra die höheren motorischen Zentren für die unwillkürliche Muskulatur darstellen. *Handford* führt folgenden Fall an: bei einem 43jährigen Mann findet sich nach Kopftrauma Kopfschmerz, intermittierende Harnverhaltung, leichte Parese der linken Hand und des linken Facialis, progressierende Somnolenz. Bei der Sektion findet sich eine Geschwulst des rechten Corp. striat. *Lewy* weist auch auf die Beziehungen und die Abhängigkeit der Blasenstörungen von der Läsion des Corp. striat. hin. *Dana* beobachtete in einzelnen Fällen von Gasvergiftung doppelseitige Erweichungsherde im N. lenticularis, wobei klinisch Blasenstörungen beobachtet wurden. In allen in der Literatur beschriebenen Fällen von Incontinentia urinae bei Läsionen des N. lenticularis fand sich beständig eine Läsion des Kopfes des N. candati (*v. der Scheer* und *Sturman*). Die Experimente von *Karplus* und *Kreidl* wie auch spätere Untersuchungen *Lichtensterns* zeigen, daß Reizung der Regio subthalamica Zusammenziehung der Blase hervorruft. Dauernde Störungen von Harnentleerung werden nnr durch beiderseitige Läsion des Großhirns hervorgerufen (*Rothmann*). Der Mechanismus der Wirkung des Corp. striat. auf die Blasenfunktion besteht nach *Czylarz* und *Marburg* in einer Erhöhung resp. Verminderung des Tonus der Blasensphincter durch Reizung resp. Ausfall des Einflusses des Corp. striat. Nach *Lewy* enthält der N. lenticularis Zentren oder Bahnen, die den antagonistischen Reflex bei Blasenerweiterung hemmen (antagonistischer Dehnungsreflex).

Danilewsky beobachtete auch, daß Reizung des Corp. striat. Zusammenziehung der Harnblase hervorruft.

Die Beziehung zwischen Sphincterstörungen in Fällen allgemeiner akuter Ataxie und Läsionen des N. lenticularis sind also zweifellos.

Die im 4. Fall *Preobraschenskys* beobachtete starke Speichelsekretion erklärt sich auch durch Läsion der sympathischen Zentren im Corp. striat. oder in der Reg. subthal. oder durch Ausfall ihrer hemmenden Wirkung auf die parasympathische Funktion der Chorda tympani (*Stern*).

Der ganze Symptomenkomplex der akuten allgemeinen Ataxie erklärt sich also durch die Lokalisation des Prozesses in der Reg. subthalamica, den angrenzenden Teilen des N. lenticularis und seinen Bahnen; zuweilen wird auch die Pars hypothalamica caps. inter. ergriffen. Die

anfänglichen und residualen psychischen Erscheinungen weisen auf eine gleichzeitige diffuse Läsion der Hirnrinde hin.

Da außer dem Falle *Ebsteins*, der fälschlich zu dieser Form gezählt wird und dem Falle *Dawidenkows* mit negativem Ergebnis keine anderen anatomischen Fälle von akuter allgemeiner Ataxie vorhanden sind, können wir unsere Behauptung nicht durch anatomisches Material stützen. Trotzdem unsere Fälle ausschließlich klinische sind, sehen wir keinen genügenden Grund, den sie bedingenden Prozeß, wie jetzt angenommen, als multipel zu betrachten.

In keinem unserer Fälle, noch in den in der Literatur beschriebenen, findet sich eine mehr oder weniger stark ausgesprochene Läsion der motorischen und sensiblen Bahnen. Es fehlen Erscheinungen von seiten der Pyramiden wie auch reflektorisch-spastische Erscheinungen.

Wenn der Prozeß ein dissiminierter wäre, so wären zweifellos, wie bei der multiplen Sklerose Ausfallserscheinungen wie im motorischen, so auch im sensiblen Gebiet zu konstatieren.

In unseren Fällen konzentriert sich der Prozeß um scharf bestimmte Gebiete der Basalganglien und erstreckt sich in verschiedenen Fällen verschieden weit.

Die von *Ed. Schwartz* geäußerte Ansicht, daß es sich in den von ihm beobachteten Fall von akuter Ataxie um eine Lähmung der zentralen koordinatorischen Fähigkeit handelt, gab *Dawidenkow* Gelegenheit, diese Hypothese weiter zu verallgemeinern. *Dawidenkow* hält den Symptomenkomplex der akuten Ataxie für die Folge einer elektiven Wirkung von Toxinen auf den zentralen Koordinationsapparat. Der anatomische Fall *Dawidenkows* spricht gegen diese Hypothese, da hier irgendwelche Erscheinungen von seiten der koordinatorischen cerebello-cerebro-spinalen Bahnen fehlten. Die diffusen Veränderungen hauptsächlich der Hirnrinde, die *Dawidenkow* für spezifisch hält, können eine Folge verschiedener infektiöser Momente sein; in den Fällen, in welchen sie beobachtet wurden, war der Symptomenkomplex der akuten Ataxie nicht vorhanden. Es muß bedauert werden, daß wir in der anatomischen Untersuchung dieses Falles keine ausführliche Untersuchung der Regio subthalamica, der motorischen Zentren dieses Gebiets (N. ruber) und der extrapyramidalen Bahnen finden. Der Hinweis *Dawidenkows* auf das Vorkommen von Läsionen der Kleinhirnsysteme-Atrophia olivoponto cerebellaris — (*Dejerine-Thomas*) auf die Friedreichsche und Mariesche Krankheit und ihre Verbindung mit der allgemeinen akuten Ataxie spricht auch gegen die Hypothese von *Schwartz-Dawidenkow*, da in den angeführten Systemerkrankungen eine Degeneration der Kleinhirnsysteme anatomisch konstatiert wird, was jedoch im Fall *Dawidenkows* nicht zutrifft. Außerdem sahen wir, daß im Symptomenkomplex der akuten Ataxie außer ataktischen auch paretische Kompo-

nenten konstatiert werden, die die Annahme einer Systemerkrankung in Zweifel stellt. Die Ansicht, daß die akute allgemeine Ataxie eine Systemerkrankung ist, ist also einstweilen noch nicht genügend begründet.

Cerebrale Symptome im Krankheitsbilde der akuten allgemeinen Ataxie (Dysarthrie, Amimie, psychische Erscheinungen), unterscheiden sie von den Fällen, wo eine generalisierte Ataxie ein isoliertes Symptom der Kleinhirnläsion darstellt. Zu diesen Fällen gehört der 1. Fall von *Schultze*, der Fall *Nonnes* (ein 45jähriger Mann, 1900), die Fälle von *Schnitzer*, *Dawidenkow* (Ewd. N.), die Beobachtungen von *Bechterew* (Kleinhirnataxie bei chronischen Alkoholikern). In allen diesen Fällen beginnen die Koordinationsstörungen akut, psychische Erscheinungen, Dysarthrie fehlen. Die Ataxie ist in diesen Fällen von gemischtem Typus (Fälle von *Schultze* und *Dawidenkow*), in den Fällen jedoch von *Schnitzer*, *Nonne*, *Bechterew* wurde nur statische Ataxie beobachtet. Außer Ataxie wurde in einigen Fällen Hypotonie der Muskulatur beobachtet (Fälle von *Schultze*, *Nonne*), Kopfschwindel (Fälle von *Schnitzer*, *Nonne*, *Bechterew*), Tendenz zum Fallen auf eine Seite (Fall von *Schnitzer*). Alle angeführten Symptome und das Fehlen von cerebralen Symptomen bestimmen in diesen Fällen völlig die Lokalisation des pathologischen Prozesses im Kleinhirn.

Die akut entstehende generalisierte Ataxie gehört also wie zum Kleinhirnsymptomenkomplex mit Kleinhirnlokalisation, so auch zum cerebralen Symptomenkomplex bei Läsion der Regio subthalamica und der basalen Ganglien. Das Fehlen von Koordinationsstörungen des Sprechapparats, worauf auch *Dawidenkow* hinweist, genügt nicht zur Absonderung der akuten Kleinhirnataxie von der cerebralen Leitungsataxie, da die Ataxie der Sprachmuskulatur nur eine Komponente der Dysarthrie darstellt, die aus pseudobulbären, paretischen und ataktischen Erscheinungen besteht. Wichtig ist das Vorhandensein und der Charakter der Sprachstörung überhaupt, wie auch das Vorhandensein anderer cerebraler Symptome, die für zentrale Lokalisation charakteristisch sind und eine Kleinhirnlokalisation ausschließen. Natürlich kann theoretisch eine gleichzeitige Läsion des Kleinhirns und der basalen Ganglien angenommen werden, wo die Kleinhirnsymptome sich den Symptomen der Unterbrechung der Kleinhirnsysteme anschließen, was schließlich das Bild einer cerebralen Lokalisation der akuten allgemeinen Ataxie gibt. Klinisch in diesen Fällen eine Läsion des Kleinhirns festzustellen, ist unmöglich. Trotz des Fehlens von pathologisch-anatomischen Beobachtungen wird allgemein als Ursache der akuten allgemeinen Ataxie eine akute dissiminierte Encephalo-myelitis angenommen. Das Fehlen von pathologisch-anatomischen Beobachtungen wird in der Literatur nicht durch genügende klinische Untersuchungen ersetzt. So gibt es

nur sehr wenige Beobachtungen über den Bestand der Cerebrospinalflüssigkeit. In 3 von unseren Fällen (1, 2, 7) wurde erhöhter Druck, Eiweiß und Lymphocytenvermehrung beobachtet. In einigen in der Literatur beschriebenen Fällen wurde auch Hyperalbuminose und Lymphocytose gefunden. Im 1. Fall war gleichzeitig Lungenerkrankung, Temperaturerhöhung und toxische Reizung der Nieren durch dieselbe Infektion hervorgerufen. Im 2. Fall beobachtete man im Beginn der Erkrankung eine bedeutende Temperaturerhöhung. Im 7. Fall trug die Erkrankung den Charakter eines Typhoids. In diesen 3 Fällen weisen die Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit, das Fieber, der Krankheitsverlauf, die Entzündung der inneren Organe auf eine Infektion mit Beteiligung des zentralen Nervensystems hin. In 2 Fällen (1, 2) entwickelt sich der Symptomenkomplex der akuten allgemeinen Ataxie sofort nach einem Trauma. Schon *Leyden* wies auf die Bedeutung des Traumas in der Ätiologie der akuten allgemeinen Ataxie hin, obwohl in seinem Fall dies Moment nicht in Zusammenhang mit der Entstehung der akuten Ataxie gebracht werden kann, da 8 Wochen nach dem Armbruch vergangen waren. In der Literatur finden wir nur einen traumatischen Fall von akuter allgemeiner Ataxie und zwar den Fall von *Schwartz* (ein Mann von 46 Jahren, 1909), der fast in allen Details unserem Fall entspricht. Der Fall sei hier in Kürze angeführt. 46jähriger Mann erkrankt plötzlich mit Erscheinungen von allgemeiner Schwäche, Kopfschmerzen, Schmerzen in den Extremitäten, mit Husten, erhöhter Temperatur. Er kann sich nicht auf den Füßen halten, fällt nach hinten und nach links. Alle diese Erscheinungen entwickeln sich nach einem Trauma und Fall ins Wasser, von wo er in bewußtlosem Zustand hervorgeholt und ins Krankenhaus geschafft wird. 2 Wochen später beginnt der Kranke allmählich zu gehen, diese Besserung schreitet fort. Keine Veränderungen von seiten der Hirnnerven. Die Bewegungsataxie lokalisierte sich später mehr in den rechten Extremitäten, besonders im rechten Bein. Allmählich verschwanden die motorische und statische Ataxie. Keine Erinnerung an das Trauma. Die Lumbalpunktion ergab eine durchsichtige dunkelgelbe Flüssigkeit mit positivem Nonne-Apelt. Die Lokalisation des Prozesses im Fall von *Schwartz* und in unseren 3 Fällen ist die Regio subthalamica. In der grauen Substanz des 3. und 4. Ventrikels und in den ihnen direkt anliegenden Teilen bilden sich multiple Herde von kleinen Blutergüssen und Erweichungen von progressivem Charakter (*Duret*, *Bollinger*). Die sich anschließende Infektion dieser Herde durch im Blut zirkulierende Bakterien gibt das Bild eines akuten entzündlichen Hirnprozesses (dafür spricht die Eiweißvermehrung im Liquor im Fall von *Schwartz* und in unseren Fällen, wie auch die Lymphocytose in der Cerebrospinalflüssigkeit in 2 von unseren Fällen.

In einem unserer Fälle war eine primäre Infektion. In den anderen Fällen entstand das Bild der akuten allgemeinen Ataxie nach Pocken, Abdominal- und Flecktyphus. Der letztere verbindet sich gewöhnlich mit einer akuten nicht eitrigen Encephalitis und bildet perivasculäre encephalitische gliogranulomatöse Knötchen (gliogranulomatosis perivas. polioencephalitica exanthematica) (*Dawidowsky*). Auf Grund des Materials der Nerven- und Flecktyphusabteilungen des Alt-Ekatherinenkrankenhauses bestätigen wir die Behauptung *Dawidenkows*, daß die akute Ataxie eine seltene Nervenkomplikation beim Flecktyphus ist. Außer unseren 2 Fällen sind in der Literatur 2 Fälle von *Dawidenkow* und 3 von *Kononowa* beschrieben. Die Seltenheit dieses Symptomenkomplexes im Vergleich mit den sehr oft sich findenden Läsionen des Großhirns und der peripheren Nerven beim Flecktyphus hängt von der begrenzten Lokalisation und Konzentration in diesen Fällen der diffusen Gefäßveränderungen auf das Gebiet der basalen Ganglien und der Regio subthalamica ab. In diesen Fällen werden die Grenzen des Symptomenkomplexes durch die Grenzen der Läsion bedingt. Fälle von nicht reiner und teilweiser akuter allgemeiner Ataxie finden sich bei Flecktyphus bedeutend öfter.

Die direkte Ursache der akuten allgemeinen Ataxie ist eine Infektion.

Nach der Statistik von *Dawidenkow* (Dezember 1920) sind im ganzen 54 Fälle von akuter Ataxie bekannt. Von ihnen war in 8 Fällen unbekannte Infektion die Ursache. Unbekannte Infektionen, die sich im zentralen Nervensystem lokalisieren, keine inneren Organe schädigen und keine spezifischen Eigenschaften irgendeiner bestimmten Infektion (Typhus, Pocken usw.) haben, zählen wir zu den primären Infektionen des zentralen Nervensystems. Zu denselben primären Fällen akuter allgemeiner Ataxie gehören die von uns beschriebenen traumatischen Fälle (1, 2), wie auch die von *Dawidenkow* sog. spontanen Fälle. Primärinfektiöse Fälle von akuter Ataxie sind also nach der Statistik *Dawidenkows* im Ganzen 12 beschrieben. Wenn wir unsere 10 Fälle und 3 Fälle von *Kononowa* hinzuzählen, so sind im ganzen 67 Fälle akuter allgemeiner Ataxie bekannt, darunter mit primärer Infektion 14, primär traumatische Fälle 4, im ganzen primäre Fälle 18. In den anderen Fällen entstand die akute allgemeine Ataxie während oder nach irgendeiner infektiösen Erkrankung, d. h. war also als Erscheinung einer sekundären Infektion aufzufassen.

Das klinische Bild der akuten allgemeinen Ataxie ist in Fällen von verschiedener Ätiologie ein gleiches, verschiedene Infektionen rufen einen gleichen Symptomenkomplex von akuter Ataxie hervor. Die akute allgemeine Ataxie beginnt mit Bewußtseinstrübung (Koma). psychischen Erscheinungen (Delirien, Halluzinationen usw.), Temperaturerhöhung, Entwicklung von Herdsymptomen; weiter wird ein

Anwachsen und allmähliches Zurückgehen der Symptome, Lymphocytose und Hyperalbuminose der Cerebrospinalflüssigkeit beobachtet. Beginn, Entwicklung und Verlauf der akuten allgemeinen Ataxie weisen auf eine Identität des Krankheitsprozesses in Fällen von akuter allgemeiner Ataxie und akuter Encephalitis hin, und zwar auf ihrer exsudativproliferativen Form. Die infektiöse Ätiologie der akuten Ataxie weist auch, wie wir schon hervorhoben, auf die Identität beider Formen hin. Zwei klinische Symptomenkomplexe mit gleicher Ätiologie und Symptomatologie, die sich nur durch die topische Lokalisation ihrer Symptome unterscheiden, mit gleicher Entwicklung, Verlauf und Ausgang sind identisch und sind Erscheinungen ein und derselben Krankheitsform.

Die Meinung, daß die akute allgemeine Ataxie die Folge einer Infektion sei (*Dawidenkow*), ist augenblicklich nicht haltbar und führt uns zur Epoche der Para- oder Meta-Infektionstheorie der Encephalitis zurück. Der Symptomenkomplex der akuten allgemeinen Ataxie entwickelt sich gewöhnlich auf der Höhe einer fieberhaften Erkrankung. Der Umstand, daß der komatöse Zustand sich auch nach Beenden der Fieberperiode hinzieht, spricht noch nicht dafür, daß die Entwicklung des Symptomenkomplexes fieberlos verläuft, wie es *Dawidenkow* meint. Ein diffuser entzündlicher Prozeß in der Hirnrinde, der psychische Erscheinungen hervorruft, kann nicht mit einemmal nur durch Temperaturabfall geheilt werden. Mehr oder weniger schnell verschwindet die toxische Komponente, die psychischen Erscheinungen jedoch, die die anatomischen Veränderungen der Hirnrinde wiedergeben, halten sich einige Zeit. Analoge Erscheinungen beobachten wir auch bei akuter wie diffuser, so auch herdförmiger Encephalitis, wo die Erscheinungen nach Fallen der Temperatur sogar noch progressieren können.

In der Encephalitisepidemie 1919/1920 wurden Fälle von akut sich entwickelnder allgemeinen Ataxie mit beginnendem komatösem und delirantem Zustand und folgendem Regress der Erscheinungen beobachtet. Fälle von encephalitischer, akuter allgemeiner Ataxie sind sehr selten. *Bonhoeffer* beschreibt einen cerebellaren Symptomenkomplex bei epidemischer Encephalitis folgendermaßen: Am Anfang der Erkrankung Frösteln, Kopfschmerzen, motorische Erregung, Delirien, nach welchen schwere Störungen der Statik und Nystagmus sich entwickelten. Alle Erscheinungen gingen allmählich zurück. In diesen Fällen bot die Cerebrospinalflüssigkeit das für Encephalitis gewöhnliche Bild einer Eiweißvermehrung und Lymphocytose. *Boström* beschreibt 2 Fälle von nicht ganz typischer, encephalitischer, akuter allgemeiner Ataxie, da in diesen Fällen die Sensibilität gestört war. Im chronischen Stadium der Encephalitis wird das Syndrom der akuten allgemeinen Ataxie von *Remond* und *Lanelong* beschrieben.

Wir führen noch 2 Fälle von akuter allgemeiner Ataxie an, die sich nach einer akuten epidemischen Encephalitis entwickelten.

Fall 9. Mor... ow, 20jährig, Mechaniker, wird in die Nervenklinik mit Klagen über Sprachstörungen und Taumeln beim Gehen aufgenommen. Die Erkrankung begann am 1. X. 1922 mit Kopfschmerzen und Temperaturerhöhung bis 40 und starker Erregung. Der Kranke sprang auf, wollte in den Dienst, schrie, schimpfte. Am 6. Krankheitstag treten Diplopie, Veränderung der Sprache und durch starkes Wanken hervorgerufene Unmöglichkeit zu gehen auf. Um dieselbe Zeit wird unmotiviertes Lachen beobachtet. Der Kranke lacht über jedes Wort, zuweilen ohne jeglichen Grund. Dieser schwere Zustand dauerte ungefähr 3 Wochen, darauf wurde der Kranke ins Krankenhaus befördert, wo er 3 Monate verblieb. Während seines Aufenthalts im Krankenhaus schwankt seine Temperatur zwischen 38—40 mit einwöchigen Zwischenräumen, wo die Temperatur normal war, so daß die Ärzte Malaria oder Recurrens voraussetzten. Die Blutuntersuchung ergab ein negatives Resultat. Der Kranke konnte in der ersten Zeit wegen des starken Schwankens nicht ohne Hilfe gehen. $1^1/_2$ Monate nach Aufnahme ins Krankenhaus begann die Temperatur normal zu werden und der Zustand des Kranken fing an sich zu bessern, er begann ohne Hilfe zu gehen, schwankte jedoch noch stark. Die Sprache begann deutlicher zu werden, doch sprach er, nach Angaben seiner Umgebung, mit zu lauter Stimme. Er verschluckte sich nicht, doch konnte er nicht selbst den Löffel zum Munde führen, da er den Inhalt vergoß. Was die Anamnese des Kranken betrifft, so läßt sich aus seiner Kindheit nichts Besonderes anführen. Syphilis, Tuberkulose, Alkohol werden negiert.

Status praesens: Körperbau und Ernährung gut. Gesicht maskenartig, stumpf, ausdruckslos; Pupillen gleichmäßig, reagieren gut auf Licht, Konvergenz und Akkommodation. Conjunctival und Cornealreflex normal. Keine Augenmuskellähmungen; kein Nystagmus. Sehschärfe und Sehfeld normal; Augenhintergrund normal. Sprache monoton, von bulbärem Charakter, mit nasalem Beiklang, verwaschen, zuweilen skandierend. Unterkiefer- und Rachenreflex normal. Verkürzung des weichen Gaumens und Kaumuskulatur normal. Gehör und Geruch in Ordnung. Bewegungen in den Extremitäten normal. Muskeltonus nicht verändert. Keine Atrophie der Muskulatur. Motorische Ataxie in beiden Armen, mehr links; in den unteren Extremitäten wird keine Ataxie beobachtet. Adiadochokynesis links. Asynergie. Beim Versuch sich aus Rückenlage aufzurichten, werden zuerst die Beine gehoben. Beim Gehen stark ausgeprägte statische Ataxie. Der Kranke stellt sich auf die Fersen, geht mit kleinen Schritten, taumelnd; Gang eines Betrunkenen; bei geschlossenen Augen Taumeln, das sich beim Gehen nicht verstärkt. Alle Sensibilitätsarten der Haut, wie auch der Muskelsinn sind normal; Sphincteren in Ordnung. Haut und Sehnenreflexe erhalten und von normaler Stärke; Bauchreflexe normal; keine pathologischen Reflexe und keine spastischen und reflektorisch-spastischen Erscheinungen. Psyche: Gedächtnis, Aufmerksamkeit, Auffassung, Intellekt völlig erhalten. Innere Organe ohne Belang. Blutuntersuchung: Hämoglobin 85%, rote Blutkörperchen 4 500 000, weiße 5100; leukocytäre Formel normal. Cerebrospinalflüssigkeit: Eiweiß 0,15%. Nonne-Apelt negativ. 3 Lymphocyten in 1 ccm. Wassermann im Blut und Liquor negativ. Während des Krankheitsverlaufs wird bedeutende, allmähliche Besserung aller krankhaften Erscheinungen beobachtet: die Sprache wird deutlicher, schneller, es treten Ausdruck und Intonation in der Stimme auf. Die motorische Ataxie verschwindet völlig. Der Kranke beginnt zu schreiben, selbständig zu essen. Beim Gehen schwankt er nur wenig; beim Verlassen des Krankenhauses, 1. VII. 1923, geht der Kranke genügend gut.

Die Behandlung, deren Wirkung der größte Teil der Besserung zuzuschreiben ist, trotzdem der Kranke erst 7 Monate nach Beginn der Erkrankung in der Nervenklinik des Klinischen Instituts aufgenommen wurde, bestand in intravenösen Einspritzungen von Urotropin-Elektrargol (Urotropin 50% 3,0; Elektrargol 5 ccm) anfangs zwei-, später einmal wöchentlich. Bis zu dieser Behandlung beobachtete der Kranke kein bedeutendes Zurückgehen der krankhaften Erscheinungen. Außer den Einspritzungen erhielt der Kranke Jod und allgemeine stärkende Mittel.

Fall 10. Sur . . . ow, 21jähriger Schwarzarbeiter, wird am 6. IV. 1923 mit Klagen über Kopfschmerzen und Schwanken beim Gehen aufgenommen. Fühlt sich seit einem Monat krank. Beginn der Erkrankung mit Kopfschmerzen, die mit jedem Tag stärker wurden. Bis zur letzten Woche hatte der Kranke die Arbeit nicht aufgegeben. Am Ende der vorigen Woche bemerkte er, daß er beim Gehen zu taumeln beginnt, und daß er überhaupt unbeweglich geworden sei. Die Sprache ist verändert, das Gesicht, vor der Krankheit lebhaft, ist maskenartig. Syphilis und Tuberkulose werden negiert. Kein Alkoholmißbrauch.

Status praesens: Maskenartiges Gesicht ohne Mimik. Horizontaler Nystagmus, sonst keine Augenmuskelstörungen. Keine Veränderungen der Hirnnerven. Sprache monoton, modulationslos, etwas verwaschen, spricht mit leiser Stimme, langsam. Keine Paresen oder Lähmungen in den Extremitäten. Motorische Ataxie im linken Arm. Adiadochokynesis beiderseits. Alle aktiven Bewegungen sind langsam, gehemmt. In den unteren Extremitäten keine motorische Ataxie. Beim Gehen schwankt der Kranke stark, cerebellarer Gang, geht die Füße breit auseinanderstellend, mit den Fersen stampfend; bei Augenschluß wird das Taumeln nicht stärker. Muskeltonus in den Extremitäten normal. Sensibilität und Sphincteren nicht verändert. Sehnenreflexe lebhaft; keine pathologischen Reflexe, kein Babinski. Bauchreflexe und Cremaster lebhaft. Liquor cerebrospinalis fließt bei Lumbalpunktion unter hohem Druck aus. Der Liquor ist durchsichtig. Eiweiß 0,18%, Nonne-Apelt negativ. Pandi schwach positiv. Wassermann im Blut und Liquor negativ, keine Pleocytose, 4 Lymphocyten in 1 cmm. Psyche in Ordnung. Innere Organe ohne Belang. Temperatur normal mit unbedeutenden abendlichen Erhöhungen. Morphologischer und quantitativer Bestand des Blutes unverändert. Im Harn kein Eiweiß, keine Formenelemente. Während seines Aufenthalts im Krankenhaus wird bedeutende Besserung beobachtet, die sich anfangs im Verschwinden der motorischen Ataxie und darauf in Verminderung und späterem Verschwinden der statischen Ataxie und Adiadochokynese ausdrückt. Drei Monate nach Beginn der Erkrankung verläßt der Kranke die Nervenklinik fast gesund. Therapie: intravenöse Einspritzungen von Elektrargol-Urotropin.

Wir sind der Meinung, daß, wie in unseren, so auch im größten Teil der in der Literatur beschriebenen Fällen der Symptomenkomplex der allgemeinen akuten Ataxie durch einen akuten encephalitischen Prozeß im Gebiet der basalen Ganglien hervorgerufen wird. *Batten* und *Müller* halten die Encephalitis des Kleinhirns für die pathologisch-anatomische Grundlage der akuten Ataxie. *Preobraschensky* kommt auf Grund seiner und der in der Literatur beschriebenen Fälle zum Schlusse, daß die akute allgemeine Ataxie eine Form von Encephalitis darstellt, und zwar eine diffuse Encephalitis, in einigen Fällen vielleicht von hämorrhagischem Charakter. Weiter verbindet *Preobraschensky* den Symptomenkomplex der akuten Ataxien und der Encephalitis. Die Erkrankungen sind miteinander verwandt, dies folgt aus dem Vorhandensein von Übergangs-

formen (2 Fälle *Preobraschenskys* und der Fall *Kornilows*), wo außer der Ataxie Herdsymptome beobachtet werden (*Preobraschensky*). Das Vorhandensein von Herdsymptomen nähert nicht, von unserem Standpunkt aus, die beiden Krankheitsformen, sondern entfernt sie voneinander, da wir sahen, daß bleibende Lähmungen mit Läsionen der Pyramidenbahnen, der Großhirnzentren, der Kerne der Hirnnerven nicht zum Symptomenkomplex der akuten allgemeinen Ataxie gehören. Herdausfallerscheinungen, wie motorische, so auch sensible, sind hauptsächlich für hämorrhagische Formen der akuten Encephalitis charakteristisch. Das Fehlen der letzteren, die Lokalisation des Prozesses im Gebiet der basalen Ganglien, die anfängliche Läsion der Großhirnrinde, die psychischen Erscheinungen mit folgendem bedeutendem Zurückgehen und Wiederherstellung des größten Teils der Krankheitssymptome nähert den Symptomenkomplex der allgemeinen Ataxie der infiltrativen Form der akuten epidemischen Encephalitis. Das verhältnismäßig schnelle Zurückgehen der Symptome, die Wiederherstellung in vielen Fällen ad integrum spricht dafür, daß der Prozeß in Fällen akuter allgemeiner Ataxie sich durch keine besonderen destruktiven Eigenschaften auszeichnet. Der Prozeß erstreckt sich auf das Gebiet der basalen Ganglien und die Regio subthalamica, er verbreitet sich diffus und lädiert sie als Ganzes, was aus den Ausfallerscheinungen der anatomischen Bahnen, wie auch physiologischen Zentren ersichtlich ist. Die Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit in 3 von unseren Fällen akuter Ataxie ergab das Fehlen einer hämorrhagischen Entzündung, bei Vorhandensein eines entzündlichen Prozesses im zentralen Nervensystem überhaupt (Hyperalbuminose, Lymphocytose).

Jeder entzündliche oder neoplastische Prozeß kann schließlich den Symptomenkomplex einer akuten allgemeinen Ataxie hervorrufen; dennoch wird er am öftesten durch akute entzündliche Prozesse in der Regio subthalamica und den angrenzenden Teilen hervorgerufen. Die differentiale Diagnose muß also zwischen Encephalitis und andere symptomatologisch nahen Erkrankungen gestellt werden.

Differentialdiagnostisch beginnen wir mit der multiplen Sklerose, mit welcher die ataktische Form der akuten Encephalitis eine oberflächliche Ähnlichkeit hat. Der Beginn der multiplen Sklerose jedoch ist gewöhnlich ein langsamer, schleichender, ebenso auch ihr Verlauf; in Fällen von akuter allgemeiner Ataxie ist der Beginn ein akuter, fieberhafter, sofort nach oder während einer Infektionskrankheit, zuweilen nach einem Trauma. In einigen Fällen von akuter allgemeiner Ataxie tritt eine schnelle Besserung und Genesung ein, in anderen gehen die Erscheinungen der akuten Ataxie wenig zurück und das klinische Bild bleibt stationär im Laufe von vielen Jahren ohne neue Erscheinungen aufzuweisen. Bei der multiplen Sklerose ist der Verlauf ein beständig

progressiver, es tauchen immer neue Symptome auf. Genesungen werden bei multipler Sklerose nicht beobachtet. Das klinische Bild der multiplen Sklerose ist polymorph, außer den Koordinationsstörungen treten Paresen, Symptome von seiten der Pyramidenbahnen, bitemporale Atrophie der Sehnerven auf. Die Bauchreflexe fehlen, es werden Veränderungen der Psyche — progressive Demenz — beobachtet, seltener auch Sensibilität und Sphincterstörungen.

Alle genannten Symptome fehlen bei der allgemeinen akuten Ataxie. Wenn wir außerdem genauer die Koordinationsstörungen bei der multiplen Sklerose analysieren, so sehen wir, daß bei ihr niemals eine so ausgesprochene statische Ataxie beobachtet wird, wie bei der allgemeinen Ataxie, die Bewegungsataxie drückt sich hauptsächlich im Intentionszittern aus. Bei der allgemeinen akuten Ataxie bilden Koordinationsstörungen den Kern des ganzen Symptomenkomplexes.

Leyden, Pick, Claude sind der Meinung, daß die akute Ataxie später in eine multiple Sklerose übergehen kann. Die Meinung entstand, weil die Zahl und die Dauer der Beobachtungen zu ungenügend waren. Jetzt kann es als ausgemacht gelten, daß in keinem einzigen Fall, der genügend lange verfolgt wurde, ein progressiver Verlauf mit Übergang in multiple Sklerose beobachtet wurde.

Das klinische Bild der akuten Formen von multipler Sklerose (*Marburg, Blumenau, Oppenheim, Flatau*) charakterisiert sich durch scharf ausgeprägte Herdsymptome von seiten des Großhirns (cerebrale Lähmungen der Extremitäten und der Hirnnerven, spastische Erscheinungen, Neuritis und Atrophie der Sehnerven) wie auch des verlängerten Marks (bulbäre Erscheinungen) und des Rückenmarks (Paraparesen, Sensibilitäts- und Sphincterstörungen, Paraesthesien, Schmerzen). Von seiten der Reflexe werden oft Fehlen, resp. Erhöhung der Sehnenreflexe und reflektorisch-spastische Erscheinungen beobachtet. Für die multiple Sklerose ist Abschwächung, resp. Fehlen der Bauchreflexe charakteristisch (*Marburg*), ebenso fieberloser Verlauf und Tendenz zu Remissionen (*Marburg*).

Alle angeführten für eine akute multiple Sklerose charakteristischen klinischen Merkmale unterscheiden sich scharf von der ataktischen Form der akuten Encephalitis. Wir wiesen schon oben darauf hin, daß kein genügender Grund vorhanden sei, den Symptomenkomplex der akuten allgemeinen Ataxie für eine multiple diffuse Erkrankung zu halten. Aus demselben Grunde können wir auch eine disseminierte Encephalomyelitis nicht als pathogenetische Ursache des Symptomenkomplexes der akuten allgemeinen Ataxie betrachten, obwohl die Ätiologie und das Wesen des Prozesses in beiden Fällen sehr nah und vielleicht auch identisch sind, nur sind die Art der Verbreitung und die Lokalisation des Prozesses verschieden, was schließlich das entsprechende Krankheits-

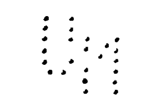


bild hervorruft. So sehen wir in Fällen akuter Encephalomyelitis spinale und cerebrale Erscheinungen: Paraplegien, Quadraplegien, Sphincterlähmungen, Sensibilitätsstörungen, Hemiplegien und Erscheinungen von seiten der Sehnerven.

Dasselbe kann auch von der hämorrhagischen Encephalitis gesagt werden. Wir sehen, daß teilweise der Symptomenkomplex der akuten Ataxie auch bei hämorrhagischer Encephalitis sich findet (Fälle *Preobraschenskys* und *Kornilows*), doch schließen sich ihm dank der Multiplität und Verbreitung der Herde andere Herdsymptome an, die dem typischen Symptomenkomplex gewöhnlich nicht eigen sind. Diese Fälle müssen nicht als Übergangsfälle zur Encephalitis angesehen werden, sondern als Erscheinungen eines und desselben Prozesses, der in den Fällen von allgemeiner akuter Ataxie einen anderen Charakter (Infiltrationstyp der Entzündung) annimmt, oder sich nur auf die Regio subthalamica und das Gebiet der Basalganglien beschränkt.

Die vasculäre Lues gibt gewöhnlich das Bild einer multiplen oder herdförmigen Läsion, das in den Rahmen eines typischen Leyden-Westphalschen Symptomenkomplexes nicht hineinpaßt.

Das Vorhandensein cerebraler und das Fehlen lokaler Symptome von seiten der peripheren Nerven: Druckschmerz, Sensibilitätsstörungen, Lähmungen, das Verhalten der Sehnenreflexe schließen die Möglichkeit einer Verwechselung der akuten allgemeinen Ataxie mit der ataktischen Form der Polyneuritis aus.

Friedreich, *Nonne*, in letzter Zeit auch *Dawidenkow* weisen auf die symptomatische Ähnlichkeit der akuten allgemeinen Ataxie, mit der Friedreichschen Ataxie und der Hérédo-Ataxie cerebelleuse Marie hin. Schon abgesehen von dem verschiedenen Entwicklungsgang des Prozesses, seinem Beginn und Verlauf, werden in Fällen Friedreichscher Ataxie in den späteren Stadien, mit denen doch nur die residualen Fälle von akuter allgemeiner Ataxie verwechselt werden können, Paresen beobachtet. Außerdem ist in beiden Fällen das Verhalten der Sehnenreflexe verschieden, sie fehlen gewöhnlich bei der Friedreichschen Krankheit, obwohl Fälle mit Erhöhung der Sehnenreflexe beschrieben sind (Fälle von *Vierort*, *Seligmüller*, *Raymond*). Bei der Marieschen Form werden Erscheinungen von seiten der Pupillen und Atrophien der Sehnerven gefunden. Das hauptdifferentialdiagnostische Zeichen in Residualfällen von allgemeiner akuter Ataxie ist das Fehlen eines Fortschreitens der Krankheitserscheinungen und das Vorhandensein von zweifellosen cerebralen Symptomen, wie Dysarthrie von pseudobulbärem Typus, Phonationsstörungen und Störungen der Atmung vom selben Charakter, zuweilen Sphincterstörungen und vorübergehende Veränderungen der Psyche.

Funktionelle Störungen der Statik (Astasie-Abasie) können auf Grund des Charakters dieser statischen Störungen (isoliertes Symptom), ihrer

deutlichen psychogenen Ätiologie, der Suggestibilität der Kranken, ihres Verlaufs und ihrer Dauer ausgeschlossen werden. Das Vorhandensein anderer organischer Herdsymptome hauptsächlich der Bewegungsataxie und das Fehlen irgendwelcher hysterischen Stigmata sprechen für eine organische Entstehung des Symptomenkomplexes der akuten allgemeinen Ataxie.

Alles Gesagte resümierend, kommen wir zu folgenden Schlüssen.

1. Die akute allgemeine Ataxie stellt einen Symptomenkomplex dar, der durch verschiedene pathologische, entzündliche und Gefäßprozesse hervorgerufen werden kann.

2. Die generalisierte Ataxie stellt ein topisches Herdsymptom vor.

3. Der Symptomenkomplex der akuten allgemeinen Ataxie besteht aus generalisierter, gemischter, statischer und dynamischer Ataxie, Nystagmus, Dysarthrie von pseudobulbärem und ataktischem Typus, Amimie, Areflexie, resp. Hyporeflexie des weichen Gaumens und der Gaumensegel, aus anfänglichen und residualen psychischen Erscheinungen, Asthenie der Muskulatur; seltener werden Störungen der Sphincteren und Speichelabsonderung beobachtet.

4. Paresen der Hirnnerven und der Extremitäten, reflektorisch-spastische Erscheinungen gehören nicht als Regel zum Symptomenkomplex der akuten allgemeinen Ataxie; wenn die genannten Symptome sich finden, sind sie vorübergehende Erscheinungen und erleichtern die topische Diagnose des ganzen Prozesses.

5. Die Lokalisation des die akute allgemeine Ataxie hervorrufenden Prozesses wird durch die Gesamtheit aller Symptome des klinischen Bildes bestimmt.

6. Der Prozeß lokalisiert sich bei der allgemeinen akuten Ataxie in der Regio subthalamica und teilweise in den benachbarten Teilen des N. lenticularis, zuweilen wird auch die Pars hypothalamica der Caps. inter. ergriffen (Symptome der Pyramidenbahnen).

7. Die cerebellaren Erscheinungen im Symptomenkomplex der allgemeinen akuten Ataxie werden durch Läsionen seiner Leitungsbahnen hervorgerufen.

8. Die akut sich entwickelnde generalisierte Ataxie stellt zuweilen ein Symptom von Kleinhirnläsion vor.

9. Die akute allgemeine Ataxie stellt je nach ihrer Lokalisation 2 verschiedene Typen dar: einen cerebellaren Symptomenkomplex mit Lokalisation im Kleinhirn (Typus Nonne, Bechterew, Schnitzer) und einen cerebralen Symptomenkomplex (Typus Leyden-Westphal) mit Lokalisation in der Regio subthalamica.

10. Der cerebellare Symptomenkomplex der akuten allgemeinen Ataxie unterscheidet sich vom cerebralen durch Fehlen von Sprachstörungen hauptsächlich von pseudobulbärer Dysarthrie und anderen

cerebralen Symptomen (psychische Symptome, Störungen der Mit- und Ausdrucksbewegungen, Lähmungen usw.).

11. Der Krankheitsprozeß, der unseren und dem größten Teil der Fälle von akuter allgemeiner Ataxie zugrunde liegt, ist eine exsudativproliferative Encephalitis der basalen Ganglien, die, wie auch andere Fälle dieser Encephalitisform, von mehr oder weniger ausgeprägten Läsionen der Hirnrinde begleitet werden.

12. Ein Teil der Fälle von cerebraler akuter allgemeiner Ataxie gehört zu primären Encephalitiden, ein anderer zu sekundären bei verschiedenen allgemeinen Infektionen.

13. Die akute allgemeine Ataxie unterscheidet sich nach Lokalisation, wie auch nach Wesen des klinischen Bildes und nach Krankheitsverlauf scharf von der chronischen, subakuten Form der multiplen Sklerose und von der akuten disseminierten Encephalomyelitis.

Literaturverzeichnis.

Barie, E., et *Colombe*, Syndrome cerebello-spasmodique transitoire dans la convalescence d'une fièvre typhoïde. Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris No. 23. 1913. — *Barré* et *Reys*, La forme labyrinthique de l'enc. épid. Paris méd. Nr. 40. 1921. — *Bechterew*, Über akut auftretende Störungen der Motilität mit den Merkmalen cerebellarer Ataxie bei Alkoholikern. Neurol. Zentralbl. 1900. — *Bonhoeffer*, Über den Einfluß des Cerebellum auf die Sprache. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. 1908. — *Bregmann*, Über akute Ataxie. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **33**. 1907. — *Berg S.*, Ein Fall von akuter hämorrhagischer Encephalitis im Pons. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **51**, S. 92. — *Bickel*, Über die akute cerebrale Ataxie. Münch. med. Wochenschr. 1903. — *Boström*, Ungewöhnliche Formen der epidemischen Encephalitis. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **68/69**. — *Brückner*, Akute cerebrale Ataxie im Verlaufe einer Diphtherie. Berl. klin. Wochenschr. 1909. — *Claude* et *Schaffer*, Deux cas d'ataxie aiguë Sem. Médicine 1911. — *Claude* et *Schaffer*, Le syndrome d'ataxie aiguë dans ses rapports avec les infections diffuses du système nerveux. Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris Nr. 7. 1911. — *Dawidenkow*, Contribution à l'étude de l'ataxie aiguë cérébrale. L'Encéphal. 1910. — *Dawidenkow*, Beiträge zur Lehre von der akuten Ataxie Leyden-Westphal. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **1**. 1915 (russisch). — *Dawidenkow*, Die akute Ataxie nach Flecktyphus. Wratchebnoje Djelo Nr. 12—20; 1. X. 1920 (russisch). — *Demange*, Ataxie symptomatique ou hémiataxie bilatérale par lésions symétriques du cerveau. Rev. de méd. 1888. — *Dinkler*, Über akute cerebrale Ataxie. Neurol. Zentralbl. 1899. — *Ebstein*, Über Sprach- und Koordinationsstörung in Armen und Beinen infolge von Typhus abdominalis. Dtsch. Arch. f. klin. Med. **9**. 1871. — *Forli*, Boll. d. soc. Lancisiana Roma 1905 u. 1907. — *Förster, O.*, Die Physiologie und Pathologie der Koordination 1902. — *Förster, O.*, Zur Analyse und Pathophysiologie der striären Bewegungsstörungen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **73**, H. 1/3. 1921. — *Filatoff*, Über akute Ataxie im Kindesalter. Arch. f. Kinderheilk. **25**. 1898. — *Griffith, J., Crozer*. Acute cerebellar encephalitis (acute cerebellar ataxia). Americ. journ. of the med. sciences **162**, Nr. 6. 1921; ref. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **28**. Nr. 10. — *Guillain, G.*, et *G. Laroche*, Un cas d'ataxie aiguë avec guérison rapide. Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris Nr. 8. 1911. —

Jumentier et *Thomas*, Sur la nature des troubles de motilitée dans les affections du cervelet. Rev. Neurol. 1909. — *Lenhartz*, Beiträge zur Kenntnis der akuten Koordinationsstörungen nach akuten Erkrankungen. Berl. klin. Wochenschr. 1883. — *Lenhartz*, Vortrag in der Ärztlichen Vereinigung in Hamburg. Dtsch. med. Wochenschr. 1902. — *Lüthje*, Die akute cerebrale und cerebrospinale Ataxie. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1902. — *Marie, P.*, Ataxie aiguë et guérison rapide. Bull. et mém. de la soc. des hôp. de Paris 23. X. 1913. — *Marie* et *Boutier*, Syndrome cerebello-spasmodique post-typhique. Rev. Neurol. Nr. 4. 1914. — *Marburg*, Die sog. akute multiple Sklerose. Jahrb. d. Psychiatrie u. Neurol. **27**. — *Margulis, M.*, Die akute Encephalitis epidemische und sporadische Monographie (russisch). Moskau 1923. — *Mann*, Über cerebellare Hemiplegie und Hemiataxie. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. 1902. — *Mann*, Zur Symptomatologie des Kleinhirns. Ibidem 1904. — *Miller, R.*, Sur certain cas de tremblement aiguë survenant chez les enfants. Brain 1909; ref. Rev. Neurol. 1910. — *Nonne*, Akute Ataxie nach Überhitzung. Dtsch. med. Wochenschr. 1907. — *Nonne*, Zur Pathologie der nichteitrigen Encephalitis. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1900. — *Nonne*, Über einen in Koordinationsstörung sich kennzeichnenden Symptomenkomplex. Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. **27**. 1895. — *Nonne*, Zum Kapitel der epidemisch auftretenden Bulbärmyelitis und Encephalitis des Hirnstammes. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **64**, H. 5/6. — *Preobraschensky*, Über akute Ataxie. Rundschau d. Psychiatrie 1905. — *Rethi*, Die laryngealen Erscheinungen bei multipler Sklerose. Mendels Jahrb. 1908. — *Rothman*, Ataktisch-dysarthrische Sprachstörung bei Kleinhirnaffektion nach Keuchhusten. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **41**. 1911. — *Redlich*, Über Encephalitis Pontis und Cerebelli. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **28**, S. 1. — *Schepers*, Ein Fall von Nervenaffektion bei Masern. Berl. klin. Wochenschr. 1873. — *Scherb*, Sklerose en plaques fruste et syndrome cerebelleux de Babinski. N. Iconog. de la Salpétr. 1905. — *Schnitzer*, Über akute cerebellare Ataxie. Fragen der neurol.-psychiatrischen Med. 1900 (russisch). — *Schultze, E.*, Zur Lehre der akuten cerebellaren Ataxie. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **45**. 1909. — *Schultz*, Über akute Ataxie. S. Peter. med. Wochenschr. 1910. — *Schwarz*, Über akute Ataxie. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1907. — *Schwarz*, Über akute traumatische Ataxie. Monatsschr. f. Unfallheilk. u. Invalidenw. 1909. — *Westphal, C.*, Über eine Affektion des Nervensystems nach Pocken und Typhus. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **3**. 1872.

Der epileptiforme Symptomenkomplex der epidemischen und sporadischen akuten Encephalitis.

Von

Prof. Dr. med. **M. S. Margulis.**

(Aus der Nervenklinik des Moskauer Klinischen Instituts für Ärzte [Direktor: Prof. *M. S. Margulis*].)

Mit 4 Textabbildungen.

(Eingegangen am 25. Dezember 1923.)

Allgemeine epileptische Krämpfe gehören in der Klinik der akuten Encephalitis zu großen Seltenheiten. In der Literatur finden wir nur einige hierhergehörige Beobachtungen, und zwar die Fälle von *Schmidt*, *Leichtenstern*, *Erlenmeyer*, *Nissl*, *Spielmeyer*, *Vogt*, *Preobraschensky*.

Der epileptiforme Symptomenkomplex wurde von *Spielmeyer* im Jahre 1904 abgesondert und umfaßt diejenigen Fälle, wo allgemeine oder schnell sich generalisierende partielle Krämpfe überwiegen.

In der Klinik der epidemischen Encephalitis sind epileptiforme Anfälle auch sehr selten, sogar bei zu solchen Anfällen neigenden Kindern.

Dimitz fand in 47 Fällen von epidemischer Encephalitis, hauptsächlich in ihrer hyperkinetischen Form, nur in 2 Fällen einen epileptischen Symptomenkomplex. *Cruchet* beobachtete sie in 2 von 145 Fällen; in 3 Fällen begann die Krankheit mit epileptiformen Anfällen. In 200 von *Stern* aus der Literatur zusammengestellten Fällen fand sich epileptiforme Encephalitis nur in 3 Fällen. In 106 eigenen Fällen beobachtete *Stern* epileptiforme Anfälle nur in einem Fall.

Wir zählen zum epileptischen Symptomenkomplex 3 mikroskopisch untersuchte Fälle von epidemischer Encephalitis vom Jahre 1920—21 (Fälle 1, 2, 3) und 3 sporadische Fälle von akuter herdförmiger hämorrhagischer Encephalitis (Fälle 4, 5, 6).

Fall 1. 24 jähriger Kranker, plötzlicher fieberhafter Beginn mit epileptiformen Anfällen. Status epilepticus, Hemiplegia dextra. Dauer der Erkrankung 2 Monate. Mikroskopische Untersuchung: Exsudativ-proliferative Encephalitis.

J. Ust. Shik. 24jähriger Buchhalter, trat in die Nervenabteilung des Alt-Ekatherinenkrankenhauses am 16. VIII. 1920.

Anamnese: Pat. erkrankte am 15. VI. 1920; plötzlich stieg die Temperatur, und es begannen Zuckungen im rechten Bein, darauf epileptiformer Anfall. Die Anfälle dauerten eine Woche, darauf hörten sie auf. Erhöhte Temperatur hielt sich einige Tage. Der Kranke fühlte sich ziemlich gut, konnte jedoch nicht arbeiten.

Vom 13. VIII. begannen wieder Zuckungen im rechten Bein und darauf allgemeine epileptische Anfälle. Lues, Alkoholismus werden negiert. Die Frau hatte keine Aborte. Sterilitas.

Status praesens: Der Kranke wurde im besinnungslosen Zustand eingeliefert: auf Fragen antwortete er nicht, jede 10 Minuten erfolgen epileptiforme Anfälle. Die Nacht verbrachte er unruhig, wollte oft das Bett verlassen, biß um sich, schrie. Während der Visite ist der Kranke besinnungslos, antwortet nicht auf Fragen, reagiert nicht auf Nadelstiche, Pupillen mittlerer Weite, reagieren fast nicht auf Licht; die Augen sehen nach links. Im Gebiet des linken Facialis unwillkürliche Zuckungen, Parese der unteren Zweige des rechten Facialis. Lähmung des rechten Arms und Beines; im rechten Arm fehlen willkürliche Bewegungen fast völlig, im rechten Bein unbedeutende Bewegungen. Keine Rigidität bei passiven Bewegungen in den rechten Extremitäten. Patellarreflex rechts fehlt, links vorhanden. Babinski rechts, links nicht auslösbar. Klonus des rechten Fußes. Keine Rigidität der Nackenmuskulatur. Geringer Kernig beiderseits. Untersuchung der Sensibilität dank der Besinnungslosigkeit nicht ausführbar. Herztöne rein. Keine Geräusche. Herzgrenzen etwas verbreitert; links auf der Mamillarlinie. Puls regelmäßig 100 in der Minute. In den Lungen verbreitetes Rasseln. Bauch nicht aufgetrieben. Im Harn Spuren von Eiweiß. Keine Formenelemente. Temperatur 38,2—38,5°. Milz nicht vergrößert, nicht palpabel. Bei der Visite jede 10 bis 15 Minuten epileptiforme Anfälle von Jacksonschem Typ. Konvulsionen rechts stärker; sie beginnen im rechten Bein, darauf gehen sie auf den rechten Arm und den Kopf über, schließlich gehen die klonischen Zuckungen auch auf die linke Seite über und werden allgemein. 18. VIII. Temperatur 37,7—37,2°. Nachts jede 10 Minuten Anfälle. Von 5 Uhr morgens ab keine Anfälle. Rechtsseitige Lähmung, auf Fragen antwortet der Kranke nicht, Babinski rechts. Augen sehen nach links, Flüssiges schluckt er gut. 19. VIII. Gegen Abend des 18. VIII. beginnen die Anfälle wieder. Temperatur 40°. Exitus letalis 9 Uhr morgens des 19. VIII. im Status epilepticus.

Krankheitsdauer 2 Monate 4 Tage.

Während seines Aufenthalts im Krankenhaus erhielt der Kranke Einläufe aus Chloralhydrat, Morphiuminjektionen und Natr. bromat. Klinische Diagnose: Status epilepticus.

Sektion 20. VIII. (Prof. *M. S. Margulis*). Weiche Hirnhäute nicht bedeutend verdickt, Gefäße mit Blut injiziert. Den Gefäßen entlang geringe Trübung der weichen Hirnhäute, kleines Exsudat. Capillares Gefäßnetz injiziert. An der Spitze des Occipitallappens rechts subpiale Blutansammlung, die auf der Oberfläche durchscheinende Flecken bilden. Auf frontalen Schnitten starke Injektion der Gefäße, hauptsächlich der weißen Substanz der Hemisphären. Keine Hämorrhagien. Die basalen Ganglien sind beiderseits von etwas weicherer Konsistenz als in der Norm und im Vergleich mit der weißen Substanz der Hirnhemisphären. Stark ausgedrückte Hyperämie der Gefäße, das erweichte Gebiet ist mit roten Flecken bedeckt. Auf einigen Frontalschnitten wird besonders stark ausgedrückte Veränderung der Konsistenz beobachtet.

Der Nucl. candatus dr. ist besonders in seinem zum Ventrikel gekehrten Teil von weicher Konsistenz. In der weißen Substanz des Kleinhirns und des Hirnstammes wird auch starke Injektion der Gefäße beobachtet. Herzklappen normal, Herzmuskel unverändert. Unbedeutende Hyperplasie der Milzpulpa, Milz etwas vergrößert. Stauungshyperämie der Nieren.

Diagn. anat.: Encephalitis acuta.

Fall 2. 20 jähriger Kranker. Plötzlicher Beginn der Erkrankung. Status epilepticus. Koma. Fehlen von Lähmungen der Hirnnerven und Extremitäten. Hyper-

albuminose der Cerebrospinalflüssigkeit. Grampositiver Diplokokkus im Blut. Dauer der Erkrankung 18 Tage. Mikroskopisch: Exsudativ-proliferative Encephalitis.

Li-schu-van, Chinese, Arbeiter, 20jährig, trat in die innere Abteilung des Alt-Ekatherinenkrankenhauses am 22. IV. 1921.

Anamnese: Im Jahre 1920 überstand Pat. Flecktyphus, nach welchem er sich lange nicht erholen konnte. Die augenblickliche Erkrankung begann vor 2 Wochen mit Konvulsionen, nach welchen sich der Kranke erholte. Vor 3 Tagen beginnen wieder Konvulsionen. In diesem Zustand wird der Kranke ins Krankenhaus gebracht. Lues und Alkohol werden von dem den Kranken begleitenden Bruder negiert.

Status praesens: Der Kranke ist besinnungslos, antwortet auf Fragen nicht. In beiden Lungen viel feuchtes Rasseln. Herztöne dumpf, Puls schwach, fadenförmig. Bauch etwas aufgetrieben. Leber nicht palpabel, nicht vergrößert, Milz nicht vergrößert, epileptiforme Anfälle alle 10 Minuten. Temperatur 37°. Kein Ausschlag am Körper.

23. IV. 37,6—38,6°. Der Kranke wird in die Nervenabteilung übergeführt. Ist sehr schwach, in den Lungen viel Rasselgeräusche, Herztöne dumpf. Bewußtsein getrübt. Pupillen mittlerer Breite, reagieren nicht auf Licht. Hirnnerven in Ordnung. Keine Lähmungen in den Extremitäten. Patellarreflex links vorhanden, rechts nicht auslösbar. Keine pathologischen Reflexe. Keine Rigidität der Nackenmuskulatur, kein Kernig. Anfälle von oft sich wiederholenden allgemeinen epileptiformen Krämpfen. Im Harn kein Eiweiß, keine Nierenelemente.

24. IV. 38,5°. Der Kranke ist bewußtlos. Öfter schwacher Puls, 120 in der Minute. Einanderfolgende epileptiforme Anfälle. Patellarreflexe nicht auslösbar; kein Babinski, kein Klonus.

25. IV. 39—39,2°. Bewußtloser Zustand, reagiert nicht auf die Umgebung. Puls 110 in der Minute, von schwacher Füllung. In der linken Lunge hinten Dämpfung bis zur Spin. scapulae, im selben Gebiet kleinblasiges Rasseln, in der rechten Lunge zerstreutes trockenes und feuchtes Rasseln. Linke Herzgrenze auf der Mamillarlinie, rechte — rechter Sternalrand. Herztöne dumpf, keine Geräusche. Embryokardie. Bauch nicht aufgetrieben, Milz nicht vergrößert. Patellarreflex rechts nicht vorhanden, links normal. Bauchreflexe fehlen. Keine Rigidität der Extremitäten, keine Lähmungen. Mund etwas nach links gezogen. Allgemeine epileptiforme Anfälle 1—2 mal in der Stunde. Lumbalpunktion. Es werden 10 ccm eines durchsichtigen cerebrospinalen Liquors entnommen, im Liquor 0,15 Eiweiß. Nonne-Apelt Phase I positiv. Im Sediment endotheliale Zellen und einzelne Lymphocyten. Im frisch entnommenen Liquor 5 zellige Elemente in 1 ccm Flüssigkeit steril. Exitus letalis 8 Uhr abends. Krankheitsdauer 18 Tage.

Während seines Aufenthalts im Krankenhaus wurden 2 Venensektionen und Chinin- und Antipyrininjektionen ausgeführt; einmal erhielt der Kranke eine Infusion von Kochsalzlösung. Außerdem erhielt er Brompräparate, Einläufe von Chloralhydrat und Morphiuminjektionen.

Klinische Diagnose: Encephalitis ac., Status epilepticus, Pneum. cathal. sin.

Sectio 27. IV., 41 Stunden nach dem Tode (Pros. *W. T. Talalajew*). Pneumonia cathar. l. infer. pulm. sin. Bronchitis cathar. Obliteratio pleuralis. Degeneratio parenchymatosa cordis. Nephritis. Tumor lienis subacuta, cicatrix in liene p. infarctum. Hyperaemia venosa cerebri.

Gefäße der Hirnhäute und der Hirnsubstanz stark injiziert. Weiche Hirnhäute etwas verdickt, durchsichtig, den Gefäßen entlang etwas ödematöse Flüssigkeit. Hirnsubstanz saftig, etwas weicher als in der Norm. Ventrikel etwas erweitert, enthalten eine durchsichtige Flüssigkeit; in der Flüssigkeit der Gehirn-

häute findet sich ein Diplokokkus. Kultur aus dem Blut des Herzens steril entnommen, ergab auf Bouillon Trübung.

Mikroskopisch: Grampositiver Diplokokkus, morphologisch dem Fränkelschen Diplokokkus ähnlich.

Fall 3. 40 jähriger Mann, Alkoholiker. Plötzlicher Beginn der Erkrankung, Status epilepticus, keine meningealen Erscheinungen und keine Lähmungen. Krankheitsdauer 5 Tage. Bei mikroskopischer Untersuchung exsudativ-proliferative Encephalitis.

S. J. Wol-n, 40jährig, Typograph, wurde in die Nervenabteilung des Alt-Ekatherinenkrankenhauses am 15. V. 1921 in bewußtlosem Zustande aufgenommen.

Anamnese: Seit 5 Uhr morgens dieses Tages hatte der Kranke 10 epileptiforme Anfälle. Früher litt er nie an Anfällen, er war völlig gesund. Verheiratet, hat 3 Kinder, kein Alkoholmißbrauch. Lues wird negiert.

Status praesens: 15. V. 1921. Ernährungszustand befriedigend. In den Lungen hinten zerstreutes feuchtes und trockenes Rasseln. Herztöne dumpf, linke Grenze Mamillarlinie, rechte Mitte des Brustbeins. Puls 96 in der Minute, regelmäßig mittlerer Füllung. Spezifisches Gewicht des Harns 1030; Reaktion alkalisch, Eiweiß 0,06‰, kein Zucker. Im Sediment viele amorphe harnsaure Salze und einzelne Leukocyten. Temperatur abends 38,5°. Pupillen reagieren auf Licht befriedigend (der Kranke widersetzt sich während der ganzen Untersuchung). Hirnnerven normal. Keine Paresen der Extremitäten. Sehnenreflexe der oberen Extremitäten normal, Patellarreflexe beiderseits auslösbar — kein Babinski, kein Klonus. Der Kranke antwortet nicht auf Fragen, spricht nicht. Komatöser Zustand. Keine meningealen Erscheinungen. Morgens und abends im Krankenhaus einige allgemeine Krampfanfälle.

16. V. 37,0—36,4°. Pupillen reagieren auf Licht gut. Hirnnerven normal. Besinnung freier. Ist gut in Zeit und Personen orientiert, teilt einiges aus der Anamnese mit. Weiß nicht, wie er ins Krankenhaus gekommen ist. Geht gut, selbständig. Klagt über Kopfschmerzen. Keine Anfälle. Lumbalpunktion; Liquor durchsichtig, fließt unter hohem Druck im Strom ab. Eiweiß 0,2‰; Nonne-Apelt Phase I positiv. In 1 ccm frisch entnommenen Liquors finden sich 12 weiße Blutkörper. Im Zentrifugat geringe Anzahl zelliger Elemente, hauptsächlich Lymphocyten. Es finden sich auch Leukocyten und Endothelialzellen. Wassermann im Blut und Liquor negativ.

17. V. 36,2—36,8°. Bis zum 16. V. abends unterhielt sich der Kranke, trank Tee, sprach über politische Ereignisse, argumentierte völlig normal. Von 8 Uhr abends des 16. V. und die ganze Nacht über, allgemeine epileptiforme Anfälle mit Bewußtseinsverlust. Die Anfälle waren anfangs 4 mal in der Stunde, nachher 2 mal. Morgens begannen die Anfälle öfter zu werden, bei der Visite antwortete der Kranke auf Fragen. Hirnnerven in Ordnung. Puls regelmäßig 104 in der Minute. Keine Lähmungen der Extremitäten. Kein Babinski. Kein Klonus. Betrachtet seine Hände und sagt: „woher kommt die Hand hierher". Dysarthrie wird dabei nicht konstatiert.

18. V. 36,5—36,8°. Am Tage waren seltene allgemeine epileptiforme Anfälle, nachts wiederholten sie sich 3—4 mal in der Stunde, während der Visite waren 2 Anfälle. Puls 92 in der Minute. Nimmt keine Arznei. Hirnnerven in Ordnung. Keine Lähmungen der Extremitäten. Zwischen den Anfällen antwortet er auf Fragen, sagt, daß er starke Kopfschmerzen habe, daß er geschwächt sei. Weiß nichts von Anfällen. Zwischen den Anfällen reagieren die Pupillen auf Licht.

19. V. 38,8—38,7°. Bei der Visite ein Anfall. Die Augen des Kranken, besonders gleich nach dem Anfall, sind nach rechts gerichtet. Zungenbiß. Hirnnerven normal. Antwortet auf Fragen, sagt, daß er sich im Alt-Ekatherinen-

krankenhause befinde. Kann seinen Zustand nicht beurteilen. Die Anfälle dauern die ganze Nacht fort. Exitus letalis am 20. V. 5 Uhr morgens. Krankheitsdauer 5 Tage. Während seines Aufenthaltes im Krankenhaus erhielt der Kranke Brompräparate, Chloralhydrat, Morphiuminjektionen, Venensectionen. Es werden 200 ccm Blut entnommen. Klinische Diagnose: Status epilepticus, Encephalitis ac. epidemica.

Sectio 20. V. (Prosect. *Talalajew*), 8 Stunden post mortem. Pneumonia cathar. l. inf. pulm. sin. Tuberculosis cicatrisata et absoluta in apicibus pulmon. utriusque.

Im linken unteren Lungenlappen findet sich eine Verdichtung, ihre Schnittfläche ist dunkelrot und hat graue prominierende ovale Herde. Die anderen Organe sind ödematös, starke Blutüberfüllung des Herzens, große Gefäße ohne besondere Veränderungen. Venöse Hyperämie des Gehirns, Kleinhirns und aller inneren Organe. Die Gefäße der Dura sind stark mit Blut gefüllt. Die Schädeldecke ist bei Beleuchtung blutreich, cyanotisch. Pia der Gehirnoberfläche etwas verdickt und ödematös. Gefäße der Pia sehr blutreich. Hirnsubstanz weich, ödematös, auf der Schnittfläche findet man viele rote Punkte. Aus dem Herzen wird Blut entnommen.

Kultur auf Bouillon blieb steril.

Fall 4. 26 jähriger Kranker, Alkoholiker. Plötzlicher Beginn der Erkrankung, epileptiforme Anfälle von Jacksonschem Typus, die rasch in allgemeine Krämpfe übergehen. Linksseitige Lähmung. Hemianaesthesia sin. Völlige Genesung. Krankheitsdauer 1 Monat und 19 Tage.

Nic. Thel-ow. 26 Jahre alt, Kontorist, trat in die Nervenabteilung des Alt-Ekatherinenkrankenhauses am 29. XII. 1910.

Anamnese: Der Kranke gibt an, daß er 1 Woche krank sei. Er war ganz gesund, ging zu Besuch. Unterwegs trank er eine halbe Flasche Schnaps. Darauf war er zu Besuch, kehrte zu Fuß aus weiter Entfernung zurück; schlief gut. Morgens, beim Aufstehen, bemerkt er starke Temperaturerhöhung und fühlte sich sehr schwach, er konnte sich nicht vom Platze rühren. Kein Schnupfen und Husten. Am selben Morgen wird Schwäche des linken Arms und der erste epileptiforme Anfall beobachtet, darauf entwickelt sich Schwäche des linken Beines. Bis jetzt hatte er niemals irgendwelche Anfälle. Lues wird negiert. Abusus in Baccho in den letzten 10 Jahren; im letzten Jahre trank er selten. Der Kranke klagt über Kopfschmerzen. Visus nicht beeinträchtigt.

Status praesens: Herztöne rein. Keine Geräusche. Herzgrenzen nicht erweitert. Puls 80 in der Minute. In den Lungen keine Veränderungen. Milz nicht vergrößert, nicht palpabel. Leber etwas vergrößert, derb. Im Harn kein Eiweiß und keine Formenelemente. Temperatur 37,6°.

Pupillen reagieren auf Licht gut. Keine Augenmuskellähmungen. Lähmung der unteren Zweige des linken Facialis. Zunge weicht beim Herausstrecken nach links ab. Kraft der Kaumuskeln gut. Linker Arm völlig unbeweglich. Im linken Hüft- und Kniegelenk sind die Bewegungen in sehr geringem Umfang erhalten und werden mit sehr schwacher Kraft ausgeführt. Im linken Fuß keine Bewegungen. Links Babinski. Rechts nicht vorhanden. Patellarreflexe beiderseits lebhaft. Kein Klonus. Schmerz-, Temperatur- und Tastempfindungen auf der ganzen linken Hälfte des Rumpfes und der Extremitäten völlig erloschen. Auf der linken Gesichtshälfte Hypalgesie und verminderte Tast- und Temperaturempfindung. Muskelsinn in den linken Extremitäten völlig erloschen. Der Kranke kann nicht sofort mit der rechten Hand die linken Extremitäten finden. Der Kranke kann gehen, besonderes Schwanken wird nicht beobachtet. Keine Bewegungsataxie. Klagt über Kopfschwindel. Aus dem linken Mundwinkel fließt Speichel. Keine

Rigidität der Nackenmuskulatur, kein Kernig. Am Tage der Aufnahme hatte der Kranke zwei epileptiforme Anfälle. Er fühlt das Nahen des Anfalls, er hat dann Parästhesien in der linken Hand, darauf krampft sie etwas, es zuckt im linken Mundwinkel, danach verliert er die Besinnung und die Krämpfe werden allgemein. Der Anfall besteht nach Angaben der Umgebung aus tonischen und darauf klonischen Krämpfen in der linken Körperhälfte und Extremitäten, die darauf allgemein werden. Die Besinnung kehrt noch vor endgültigem Beenden der Krämpfe zurück.

31. XII. 37,2—37,5°. Puls 66 in der Minute. Der Kranke ist bei Besinnung. Lumbalpunktion: es werden 20 ccm Liquor entnommen; er fließt im Strom unter erhöhtem Druck ab. Der Liquor ist farblos, durchsichtig. Im Sediment Eiweiß 0,5%, hauptsächlich polynucleäre Leukocyten und rote Blutkörperchen. In 1 cmm frisch entnommenen Liquors finden sich 15—20 weiße Blutelemente. Bakterioskopische Untersuchung negativ. Nonne-Apelt Phase I positiv. Wassermann im Blut und Liquor negativ. Epileptiforme Anfälle, die in den linken Extremitäten beginnen und schnell in allgemeine Krämpfe übergehen. Augenhintergrund normal.

1. I. 1911. 37,2—37,3°. Bewegungen im linken Fuß fast ganz hergestellt, in den anderen Gelenken des linken Beines werden sie in größerem Umfang ausgeführt. Der linke Arm wird jetzt im Arm- und Ellenbogengelenk bewegt. Im linken Handgelenk und Fingern keine Bewegungen, Kopfschwindel beim Liegen und Gehen. Sensibilität der linken Körperhälfte und der Extremitäten verbessert sich ebenfalls. Ein epileptiformer Anfall mit Bewußtlosigkeit.

2. I. 36,8—37,0°. Heute werden Bewegungen in den linken Fingern und der Hand beobachtet. Der Kranke beugt die Finger und streckt sie. Klagt über Geräusch im Kopf. Keine Anfälle.

3. I. 37,0—36,8°. Wiederherstellung der Bewegungen in den linken Extremitäten schreitet fort. Bewußtsein frei, Psyche in Ordnung.

4. I. 36 8—37,0°. Die Bewegungen der linken Extremitäten werden freier, ihre Kraft ist bedeutend. Der Kranke geht gut, ein Unterschied zwischen beiden Beinen wird nicht beobachtet. Links kein Klonus, kein Babinski. Kurzer epileptiformer Anfall mit Bewußtlosigkeit.

7. I. 36,6—36,7°. Geht völlig frei. Willkürliche Bewegungen des linken Arms sind alle wieder hergestellt, ihre Kraft ist etwas geschwächt. Klagt über Kopfschwindel.

8. I. Pressio man. dextr. 90, man. sin. 70. Facialislähmung verschwunden. Keine epileptiformen Anfälle.

22. I. Klagt zuweilen über Krämpfe in den linken Extremitäten. Muskelsinn in den linken Extremitäten wiederhergestellt, ebenso auch alle anderen Sensibilitätsarten. Kraft der linken Extremitäten völlig genügend.

9. II. Der Kranke geht gut. Keine epileptiformen Anfälle und keine Ausfallserscheinungen. Wird gesund ausgeschrieben. Der Kranke war im Krankenhaus 1 Monat und 12 Tage.

Während seines Aufenthaltes erhielt er Jod- und Brompräparate, beim Eintritt Kalomel, Campher und Chinin. Eis auf den Kopf. Blutige Schröpfkröpfe hinter den Ohren.

Klinische Diagnose: Encephalitis acuta. Hemiplegia sin.

Fall 5. Weib unbekannter Herkunft, ungefähr 50jährig. Wird am 4. IV. 1908 in die Nervenabteilung des Alt-Ekatherinenkrankenhauses aufgenommen. Anamnestische Daten fehlen.

Status praesens: Die Kranke hat fast ununterbrochen epileptiforme Anfälle. Die Krämpfe werden hauptsächlich in den Gesichtsmuskeln und oberen Extremitäten beobachtet. Hirnnerven in Ordnung. Pupillen reagieren auf

Licht. In den oberen Extremitäten Rigidität der Muskeln, links mehr ausgesprochen. Papillarreflexe lebhaft, links Babinski. Links Klonus. Völlige Besinnungslosigkeit. Herztöne sehr dumpf, linke Herzgrenze Mamillarlinie. Puls schwach, 100 in der Minute, arhythmisch. In der rechten Lunge hinten feuchtes und trockenes Rasseln, hauptsächlich im unteren Lungenlappen. Im Harn viel Eiweiß.

Exitus letalis 5. IV.

Klinische Diagnose: Hemiparesis sin. Nephritis interst. Uraemia chr.

Sectio (Prosektor *W. Woronin*). Meningoencephalitis haemorrhagica lob. occipit. hemisph. dextr. et sin. cerebri. Pneumonia hypostatica lobi infer. pulm. dextr. Degeneratio parenchymatosa myocardii, hepatis, renuum. Tumor lienis acutus. In der rechten Niere Narben nach Pyelonephritiden. Weiche Hirnhäute verdickt, ödematös, Blutergüsse in ihre Substanz. Die Oberfläche der rechten Hemisphäre ist wie mit einem Überzug von ausgetretenem Blut überdeckt. In der linken Hemisphäre sieht man auch viele meningeale, subpiale, verbreitete und punktförmige Blutergüsse. Auf dem Durchschnitt findet man in der Rinde der Occipitalgebiete beider Hemisphären hauptsächlich in der weißen Substanz zusammenfließende Herde einer hämorrhagischen Encephalitis.

Fall 6. 30 jährige Kranke. Entwicklung der nervösen Erscheinungen nach einer fieberhaften Erkrankung. Choreatische Zwangsbewegungen, supranucleäre Ophthalmoplegie, Hemiparesis dextra, Bewegungsataxie in der rechten Hand, cerebellare Ataxie, Dysarthrie, allgemeine und partielle epileptiforme Anfälle. Schwachsinn.

(Dieser Fall ist in der Monographie, „Die akute Encephalitis, epidemische und sporadische“ [russisch], vom Autor ausführlich beschrieben.)

Wenn wir die pathologisch-anatomischen Veränderungen der angeführten 3 Fälle von epidemischer Encephalitis zusammenfassen, erhalten wir folgendes Bild: Makroskopisch fällt allem zuvor die stark ausgesprochene Hyperämie der Dura, der weichen Hirnhäute und aller Teile des zentralen Nervensystems auf. Die weichen Hirnhäute sind etwas verdickt, ödematös; den Gefäßen entlang sieht man etwas durchsichtige ödematöse Flüssigkeit. Trübung der weichen Hirnhäute wurde in einem Fall beobachtet, subpiale Blutungen auch in einem Fall (Fall 1). Die Hirnsubstanz ist in allen Fällen ödematös, ihre Konsistenz weicher als in der Norm. Geringe Erweichung in der Rinde (Fall 3) und in den Basalganglien (Fall 1).

Starke Hyperämie der Hirngefäße. Auf Schnittflächen sieht man oft in großer Anzahl zerfließende rote Punkte — miliare Blutergüsse in der Rinde und in den Basalganglien. Die Ventrikel sind mäßig erweitert, man findet in ihnen eine durchsichtige Flüssigkeit.

Mikroskopisch in allen Fällen: Ödem und Zerfaserung der Substanz der weichen Hirnhäute, Hyperämie der Gefäße, Blutergüsse in das Gewebe der Häute und perivascular. Proliferation der Bindegewebselemente der weichen Häute und des Epithels der Lymphräume (Abb. 1). Infiltration des Piagewebes schwach ausgedrückt. In der Adventitia der Gefäße werden Ansammlungen von Zellenelementen aus Fibroblasten und epitheloiden Zellen beobachtet; es finden sich auch

lymphoide Zellen. Außerdem sieht man eine größere oder kleinere Zahl Lymphocyten und Plasmazellen. Zuweilen sind die venösen und präcapillaren Gefäße der weichen Hirnhäute thrombosiert. Die Thromben sind meistenteils weiß, wandständig oder obliterieren das Gefäßlumen.

In der Hirnsubstanz wird starke Hyperämie der Gefäße der grauen und weißen Substanz der Rinde konstatiert. Die Hyperämie ist in allen Fällen gleichmäßig im Großhirn, Stamm und Kleinhirn ausgeprägt. Die Capillaren bilden ein breitmaschiges blutinjiziertes Netz; um einige Gefäße meistens von venösem und präcapillarem Typus sieht

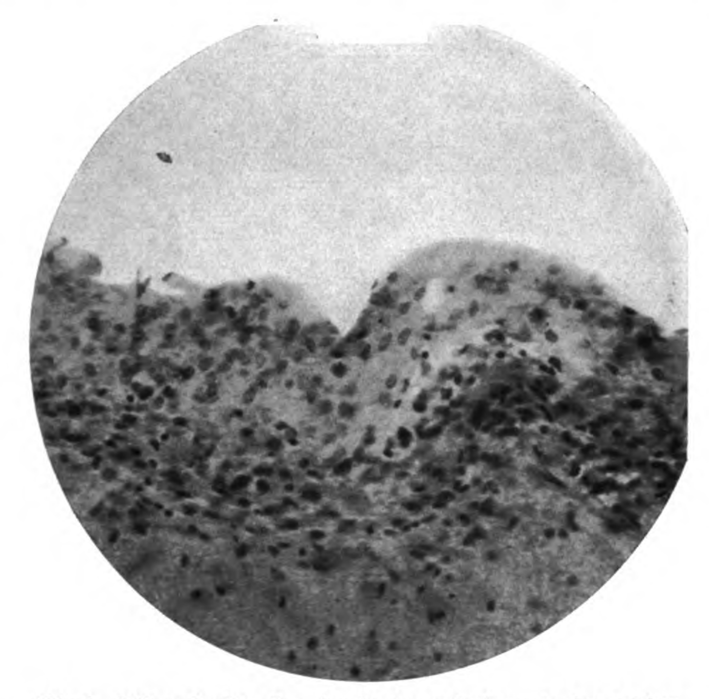


Abb. 1. Diffuse Proliferation der Bindegewebselemente der weichen Hirnhäute. Fall 1. — 250 fache Vergrößerung. Färbung Eosin-Hämalaun.

man miliäre Blutergüsse. In den Capillaren und kleinen Gefäßen findet man oft Erscheinungen von Stase. Um die Gefäße, hauptsächlich der weißen Substanz der Rinde finden sich adventielle Ansammlungen von rundzelligen Elementen, die aus Zellen vom Typus der Polyblasten mit ovalem, ausgezogenem, chromatinreichem Kern und rundem ausgezogenem Protoplasmakörper bestehen; außerdem sieht man in den Ansammlungen epitheloide Elemente von runder oder ovaler Form mit blassem Kern und körnchenarmem Protoplasma, die proliferierende und individualisierte Elemente des Endo-Perithels darstellen. Das Endothel ist oft saftig, gequollen und desquamiert. Elemente des hämatogenen Extravasats sind in den adventiellen Zellenansammlungen

Lymphocyten und Plasmazellen; die letzteren sind von vielseitiger oder ovaler Form, mit chromatinreichem Kern, der morphologisch den Lymphocytenkernen nahesteht. Neutrophile Zellen finden sich selten und in einzelnen Exemplaren. Als Folge der proliferativen Prozesse im Endo-Perithel bilden sich mehr oder weniger ausgedrückte Ansammlungen von Zellenelementen (in Mufform), die den Charakter von Granulationen haben. Adventielle Granulationen beobachtet man um größere venöse und arterielle Gefäße hauptsächlich in der weißen Substanz der Rinde. In den capillaren und präcapillaren Gefäßen der

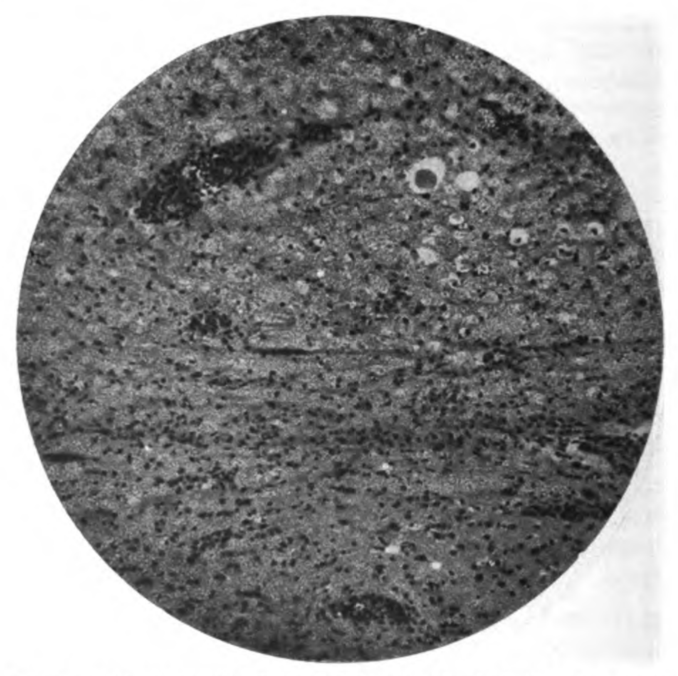


Abb. 2. Akute infiltrative Encephalitis; lymphoide Infiltration der Gefäßwände, diffuse Proliferation des Gliagewebes (Kerne). Quellung der Achsenzylinder. Fall 1. — 100fache Vergrößerung. Färbung van Gieson.

grauen Substanz der Rinde sind die exsudativ-proliferativen Prozesse viel schwächer ausgedrückt oder fehlen ganz. In 2 von unseren Fällen haben die entzündlichen Erscheinungen hauptsächlich proliferativen Charakter (Fälle 2 und 3), in einem Fall sind exsudative Prozesse mit lymphocytärer Infiltration vorherrschend (Abb. 2). In allen Fällen wird der adventielle granulomatöse Prozeß scharf durch den periadventiellen Raum begrenzt. Die Gefäßveränderungen sind diffus, stellenweise stärker ausgedrückt, weshalb an einigen Stellen des Gehirns die exsudativ-proliferativen Erscheinungen sehr schwach, in anderen jedoch umgekehrt sehr stark ausgeprägt sind. In unseren Fällen sind hauptsächlich die Gefäße der weißen Substanz der Rinde verändert;

in den Basalganglien und im Stamm sind die Gefäßveränderungen schwach ausgedrückt. In den Gefäßen der Rinde, der weißen Substanz und der subcorticalen Ganglien finden sich recht oft Thromben, meistenteils weiße, viel seltener rote. Die Thromben sind wandständig oder obliterieren das Gefäßlumen. Der Zellenbestand der weißen Thromben ist in unseren Fällen folgender: blasse Zellen von rundlich-ovaler Form mit Kern von gleicher Form; kleine runde chromatinreiche lymphoide Elemente; viele Zellen mit hufeisenförmigen Kernen in Form einiger miteinander verbundener Bläschen. Man sieht auch Mitosen. Poly-



Abb. 3. Weißer desquamativ-proliferativer Thrombus. Fall 3. — 300fache Vergrößerung. Färbung Eosin-Hämalaun.

nucleare Leukocyten finden sich in diesen Thromben nicht. Die Zellenelemente sind von desquamativ-proliferativer Herkunft; dafür spricht die Form der Kerne, der Chromatingehalt und das Fehlen von Körnern, die Größe der Zellen, die Mitosen. Die leukocytoiden Formen unterscheiden sich durch eine Reihe von Merkmalen von echten Leukocyten, und zwar: ihre Kerne sind kompakter, chromatinreicher; ihr Protoplasma ist reicher an Körnern. Die Konturen der leukocytären Formen sind weniger scharf, ihre Dimensionen größer; ihr Protoplasma ist farblos und besitzt keine Körner.

Stern beschreibt in Fällen von epidemischer Encephalitis leukocytäre Agglutinationsthromben in kleinen Gefäßen. Wir ersehen aus der an-

geführten Analyse des Zellenbestandes der weißen Thromben in unseren Fällen, wie leicht die Elemente eines zelligen Thrombes Gelegenheit zu Verwechslungen mit Leukocyten geben können (Abb. 3).

Die Proliferaton des Gliagewebes ist sehr stark in allen unseren Fällen ausgedrückt. Die Proliferation der Glia ist diffus und stellenweise stark ausgedrückt, besonders an Stellen mit stark ausgeprägter Hyperämie und Stasen des capillaren Netzes. In diesen Fällen sammeln sich die Gliakerne um die Gefäße, zuweilen in einigen Reihen, oder legen sich in Ketten längs den Gefäßen. Das Protoplasma um die Kerne nimmt stark zu und quillt. In der Rinde umgeben die Gliakerne in vermehrter Zahl in Tigrolyse oder völliger Achromatose befindliche Zellen. Man erhält das Bild einer Neuronophagie. In der Hirnsubstanz finden sich oft gliöse Wanderzellen. In unseren Fällen handelt es sich also hauptsächlich um Vermehrung der protoplasmatischen Glia und Auftreten glioser individualisierter Elemente in Form von amöboiden, epitheloiden und großen gigantischen, oft vielkernigen Gliazellen (Fälle 2 und 3). In frischen, schnell verlaufenden Fällen (1 und 3) wurde Proliferation der Gliafasern nicht beobachtet, in langsam sich entwickelndem Fall (1) einige Verdichtung der Gliafasern, hauptsächlich um die Gefäße und auch diffus; es fanden sich in diesem Fall auch Spinnenzellen. Der aktive Charakter der Proliferation des Gliagewebes in unseren Fällen wird dadurch bestätigt, daß sie diffus ist und sich in den Stellen verdichtet, wo oft irgendwelche alterative Veränderungen des Nervenparenchyms fehlen. Obwohl die Proliferation der Glia für Encephalitis nicht spezifisch ist, ist sie für das allgemein-pathologische Bild dieser Erkrankung charakteristisch und beständig.

Die Ansammlung von Gliakernen um die Nervenzellen und die Erscheinung der sogenannten Neuronophagie sind sekundäre reaktive Prozesse und hängen von der Alteration der Nervenzellen, ihrem Tod, ab. Neuronophagie sieht man bei verschiedenen pathologischen Prozessen im Nervensystem, wo sich Zerfall von parenchymatösen Elementen findet; diese Erscheinung kann also nicht spezifisch, wie *Economo* annimmt, für Encephalitis überhaupt und ihre lethargische Form im speziellen, sein. In den Nervenzellen der Rinde fand sich in unseren Fällen eine ganze Skala von tigrolytischen Erscheinungen. Im allgemeinen sind sie stark ausgeprägt, so daß sich nicht viel Zellen im Zustand der Achromatose finden. Entsprechend der Tigrolyse finden sich Veränderungen des endocellulären, neurofibrillären Netzes — Verdichtung der Neurofibrillen, Fragmentation, Fibrolyse; gleichzeitig finden sich Zellen mit entsprechend gut erhaltenen Neurofibrillen. Die oben genannten Veränderungen der Nervenzellen sind für einen Entzündungsprozeß nicht spezifisch und finden sich bei verschiedenen seltenen Infektionen. Die Veränderungen der Ganglienzellen sind diffus

und stehen in keinem direkten Zusammenhang mit dem Prozeß in den Gefäßen, da sie sich dort finden wo letzterer fehlt; doch sind an Stellen intensiv entwickelter Entzündungserscheinungen die Veränderungen der Zellen stärker ausgedrückt.

Die diffusen Veränderungen der Zellen und Gefäße sind koordinierte Erscheinungen, die durch einen gemeinsamen Infektionsprozeß hervorgerufen werden. Es ist auch nicht möglich, die Veränderungen an den Zellen auf interkurrente Erkrankungen zurückzuführen, da die letzteren in unseren Fällen fehlen. In der Umgebung der Gefäße finden sich oft

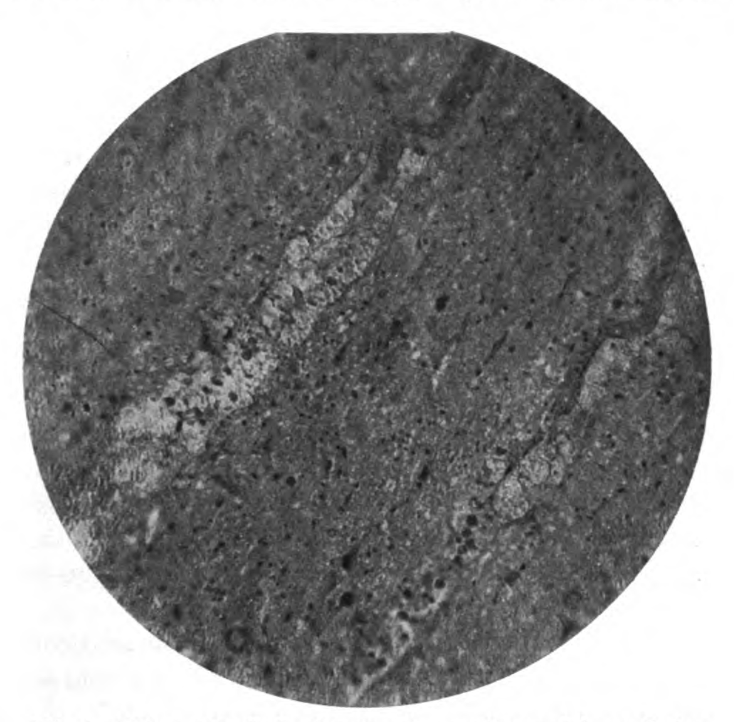


Abb. 4. Miliare nekrotische Herde mit gequollenen Achsenzylindern. Fall 1. — 100fache Vergrößerung. Färbung Eosin-Hämalaun.

alterative Veränderungen der Nervenfasern. In der weißen Substanz der Rinde, in den Basalganglien und im Stamm des langsam verlaufenden 1. Falles finden sich miliare nekrotische Herde der Nervensubstanz von unregelmäßiger Form, die sich in unmittelbarer Nähe der Gefäße lokalisieren. Dort, wo diese Beziehung der nekrotischen Herde zu den Gefäßen nicht hervortritt, findet sie sich auf aufeinanderfolgenden Schnitten. Die nekrotischen Herde finden sich einzeln und in Gruppen; man unterscheidet in ihnen gequollene myelinlose Achsenzylinder in großer Zahl, körnige Zerfallsprodukte und geronnenes Exsudat. Gliaproliferation in den areolierten Gebieten wird nicht beobachtet (Abb. 4). Diffuse alterative, durch infektionstoxische Momente hervorgerufene

Veränderungen der Nervenzellen bestehen in Quellung der Achsenzylinder, Fragmentation, Zerfall der Markscheiden und Desintegration von ganzen Fasern. Diese Degenerationen sind diffus und beziehen sich auf einzelne Fasern oder Faserngruppen. Degeneration von Fasernsystemen wird nicht beobachtet.

Die diffuse Degeneration der parenchymatösen Teile ruft in unseren Fällen zwischen den Zellenelementen Zerfallsprodukte von grüner Farbe in Form von strukturlosen glänzenden Schollen in den Perivascularräumen hervor, die basophile metachromatische Zerfallsprodukte vorstellen, welche von *Alzheimer* beschrieben sind und Übergangsprodukte zu lipoiden Substanzen darstellen. Bei Färbung mit Scharlach R (nach *Herxheimer*) und nach *Marchi-Busch* werden Fettsubstanzen in den Endothelzellen vieler Gefäße, hauptsächlich von capillarem und präcapillarem Typus, gefunden; besonders scharf ist dies im 1. und 3. Fall ausgedrückt. In den Ganglienzellen werden auch lipoide Substanzen festgestellt. Diffuse Verteilung der Schollen auf mit Osmium gefärbten Schnitten. Im 1. Fall, dessen Dauer $2^1/_2$ Monate betrug, wird im caudalen Teil des verlängerten Marks eine verhältnismäßig dichtere Ansammlung von schwarzen Schollen im Gebiet beider Pyramidenbahnen festgestellt. Die Degeneration einzelner Pyramidenfasern ist eine Folge von entzündlichen Veränderungen der Rinde und des Stammes. In den anderen Fällen wurde eine Degeneration bestimmter Fasernsysteme nicht beobachtet. Entsprechend dem geringeren destruktiven Prozeß in der Nervensubstanz finden sich nur wenige körnige Kugeln in unseren Fällen. In größerer Anzahl finden sich körnige Kugeln im älteren 1. Fall. Bei bakteriologischer Untersuchung unserer Fälle werden Bakterien in den Schnitten nicht festgestellt.

Das makroskopische Bild der beschriebenen Fälle bietet wenig Charakteristisches. Früher betonten wir schon die starke Hyperämie der weichen Hirnhäute und des ganzen zentralen Nervensystems, Ödem und einige Verdickung der weichen Hirnhäute und Ödem und Weichheit der Hirnsubstanz. Das Fehlen von bemerkbaren mikroskopischen Veränderungen ist ein charakteristisches Merkmal der exsudativ-proliferativen Form.

Die mikroskopischen Veränderungen bestehen aus exsudativ-proliferativen Prozessen von diffusem Charakter mit stellenweisen Verstärkungen hauptsächlich in der weißen Hirnsubstanz. Die ektodermale Reaktion besteht in aktiver Gliaproliferation, die alterativen Veränderungen bestehen in diffuser Erkrankung der Nervenzellen, einzelner Nervenfasern, in miliären nekrotischen Herden und Blutergüssen. Die alterativen Veränderungen des Nervenparenchyms werden von lipoiden Zerfallsprodukten begleitet.

Charakteristisch ist das Fehlen von Degeneration von Fasersystemen und die schwach ausgedrückte Destruktion der Gefäßwände.

Bei der Beurteilung des pathologisch-anatomischen Bildes unserer Fälle muß in Betracht gezogen werden, daß in allen unsern 3 Fällen Status epilepticus bestand, währenddessen der Tod erfolgte. Die Veränderungen, welche in unseren Fällen mit dem Status epilepticus in Beziehung gebracht werden können, sind folgende: Hirnödem und multiple miliare Blutergüsse im Hirn und den Hirnhäuten. Im 3. Fall *Sterns*, in dem sich auch Status epilepticus fand, bezieht dieser Autor auf ihn Ödem, Blutergüsse und das Erscheinen von amöboiden Gliazellen in der Rinde und der weißen Hirnsubstanz.

Die beschriebenen Veränderungen finden sich zwar beim Status epilepticus, sie werden aber auch in anderen von uns und in der Literatur beschriebenen Fällen von Encephalitis beobachtet, obwohl in ihnen epileptische Anfälle fehlten. Ödem und Blutergüsse bilden kein spezifisches beständiges Element des entzündlichen Prozesses, doch haben sie eine direkte Beziehung zur Encephalitis und werden wahrscheinlich durch anschließenden Status epilepticus verstärkt.

Die Beziehung unserer Fälle zur akuten Encephalitis wird durch das ganze histologisch-pathologische Bild bestimmt, das aus einer Kombination von exsudativen und proliferativen Veränderungen im meso- und ektodermalen Gewebe mit alterativen Veränderungen der parenchymatösen Teile der Nervenzellen und Fasern besteht. Das auffallendste und Hauptsymptom im klinischen Bild der von uns angeführten Fälle sind epileptiforme corticale Konvulsionen, die in einigen Fällen (2 und 3) von allgemeinem Charakter sind, in anderen jedoch partiellen, schnell sich generalisierenden Charakter mit Vorherrschen einer Seite haben.

Wenn wir aus unseren Fällen eine bestimmte Reihe bilden, so erhalten wir eine geschlossene Kette von Übergangsformen. Auf den entgegengesetzten Enden der genannten Kette finden sich allgemeine und partielle corticale Konvulsionen.

Die corticale Reizung geht bei Kumulation und bestimmtem Maximum auch in den Fällen von partieller Epilepsie in allgemeine (Fall 4) oder Status epilepticus über (Fall 1).

Charakteristisch für Fälle mit generalisierten Konvulsionen sind das Fehlen von meningealen, reflektorisch-spastischen Erscheinungen, pathologischen Reflexen und Lähmungen.

In Fällen von partiellen corticalen Konvulsionen sind gleichzeitig mit partiellen oder allgemeinen epileptiformen Anfällen herdförmige Ausfalls- oder Reizerscheinungen von gewöhnlichem Typus der cerebralen Lähmungen zu beobachten.

So wurden im 1., 4., 5. und 6. Falle Hemiparesen, im 4. Fall Hemianästhesie beobachtet. Im 1. Fall wurden Reizungserscheinungen im Gebiet des linken Facialis beobachtet.

Erscheinungen von seiten der Augenmuskeln waren im 1. und 6. Fall, supranucleäre Ophthalmoplagie mit Blicklähmung im 16. Fall und assoziierte Ablenkung der Augenäpfel im 1. und 6. Fall zu beobachten.

Fußklonus und Babinski auf der Seite der Lähmung fanden sich im 2., 4. und 5. Fall. Die Sehnenreflexe sind in allen Fällen, außer dem 1., lebhaft, im letzten Fall fehlt ein Kniereflex.

In klinischer Beziehung unterscheiden sich die allgemeinen wie auch die partiellen epileptiformen Anfälle in den von uns beschriebenen Fällen von akuter Encephalitis durch nichts von epileptiformen Anfällen anderer Herkunft. Die Reihenfolge der Konvulsionen bei partieller Epilepsie ist wie in unseren Fällen, so auch in den in der Literatur beschriebenen Fällen (*Spielmeyer*, *Flatau* u. a.) die gewöhnliche. Die Anfälle von partieller Epilepsie entwickeln sich in unseren Fällen gleichzeitig mit Ausfallserscheinungen oder nach ihrem Auftreten, jedoch noch während der Entwicklung des entzündlichen Prozesses. Die Konvulsionen können sich auf einzelne Muskelgruppen beschränken. So herrschten in unserem 5. Fall Zuckungen in den Gesichtsmuskeln vor, von *Flatau* wird in seinem Fall Facialistic beschrieben. Es wurden Konvulsionen in einzelnen Extremitäten und einer Körperhälfte beobachtet. In unseren Fällen beginnt die Erkrankung mit epileptiformen Anfällen, und dieselben dominieren während der ganzen Krankheitsdauer über die anderen Symptome. In einigen Fällen werden die epileptiformen Anfälle durch sekundäre Narbenprozesse im Gebiet der gewesenen Entzündungsherde hervorgerufen und traten in späteren Stadien der Erkrankung gewöhnlich nur episodisch auf. Zwischen den Anfällen von partieller epileptiformer Epilepsie kehrt das Bewußtsein völlig wieder (Fall 4 und 6). Bei Häufung der Anfälle wird bedeutendere Bewußtseinstrübung beobachtet, die in einigen Fällen (1, 2, 3 u. 4) bis zum tiefen Koma, mit Fehlen der Pupillenreaktion und Verlust der Corneal- und Conjunktivalreflexe, anwächst. Während einer Serie von Anfällen (Status epilepticus) wurde zuweilen zeitweilige Rückkehr des Bewußtseins bei Aufhören der Anfälle beobachtet. Bei Wiederbeginn der Krampfanfälle trat wieder komatoser Zustand ein.

Nicht selten findet man eine Kombination beider Typen von corticalen Krämpfen. So sahen wir im 6. Fall gleichzeitig allgemeine und partielle epileptiforme Krämpfe. Im 17. Fall von *Preobraschensky* beobachtete man zwischen den allgemeinen epileptischen Anfällen solche von corticalen Krämpfen in den gelähmten Extremitäten.

Die Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit ergab in Fällen von allgemeinen epileptiformen Krämpfen (Fälle 2 und 3) Eiweißvermehrung (0,15 und 0,2‰), positive Nonne-Apelt Phase I (Fälle 2 und 3), geringe Pleocythose im 3. Fall (12 weiße Blutkörperchen in 1 cmm) und Fehlen von Pleocythose im anderen Fall (2. Fall).

Im Fall von partieller Epilepsie (4. Fall) ist der Eiweißgehalt auch vermehrt (0,5°/₀₀), Nonne-Apelt Phase I positiv, Pleocytose mittleren Grades 15—20 weiße Blutkörperchen in 1 cmm. Der Liquor floß in allen Fällen unter hohem Druck ab.

Die Beziehung von Fällen mit allgemeinen epileptiformen Konvulsionen zur akuten Encephalitis wird klinisch auf Grund des Charakters und der Entwicklung der Krankheit festgestellt — akuter fieberhafter Beginn, Fehlen von Krampfanfällen in der Anamnese, Alter, Veränderungen der Cerebrospinalflüssigkeit und das Herrschen einer akuten Encephalitisepidemie.

In Fällen von partieller Epilepsie (1. u. 4. Fall) sprechen die akute Entwicklung der Symptome bei erhöhter Temperatur, ihr allmählicher Anstieg und Regreß (Fall 4), das Fehlen anderer ätiologischer Momente auch für eine Beziehung dieser Fälle zur akuten Encephalitis.

Die pathologisch-anatomischen Untersuchungen der 3 Fälle von allgemeinen epileptiformen Anfällen (Fall 1, 2 u. 3) bestätigten in diesen Fällen das Vorhandensein eines proliferativen exsudativen Entzündungsprozesses im Großhirn. Die beschriebenen Fälle (1, 2 u. 3) beweisen, daß akut beginnende Anfälle allgemeiner epileptischer Krämpfe resp. Status epilepticus bei bisher gesunden Menschen bei Fehlen irgendwelcher toxischer Ursachen oder genuiner Epilepsie, der einzige Ausdruck für akute Entzündungen des Gehirns sein können.

In der älteren Literatur finden wir einzelne Beobachtungen von akuter Encephalitis, die klinisch in Form von Anfällen allgemeiner Krämpfe resp. Status epilepticus verlaufen (Fälle von *Schmidt*, *Leichtenstern*, *Spielmeyer*, *Nissl*, *Köppen*, *Erlenmeyer*, *Preobraschensky*, *Vogt*). Die angeführten Fälle zerfallen in 2 Gruppen:

Zu einer Gruppe gehören Fälle von allgemeinen Krämpfen (Fälle von *Schmidt*, *Leichtenstern*, *Spielmeyer*, *Vogt*), zur zweiten Fälle, in welchen die Krampfanfälle anfangs den Charakter einer partiellen Epilepsie haben und schnell in allgemeine epileptische Krämpfe übergehen (Fälle von *Nissl*, *Koschewnikow*, *Erlenmayer* u. a.).

In der Literatur der epidemischen Encephalitis der Jahre 1919/20 finden sich einzelne Fälle, die in Form des lethargischen Symptomenkomplexes, mit Augenmuskellähmungen und epileptiformen Anfällen von partiellem oder allgemeinem Charakter, verlaufen (3. Fall von *Stern*) oder aber nur das Bild allgemeiner epileptiformer Anfälle (4. Fall *Sterns*) bieten, wie das in unserem 2. und 3. Fall geschieht.

Strümpell weist darauf hin, daß er in den letzten Jahren 7—8 analoge und eigentümliche Fälle beobachtet habe, wo junge gesunde Individuen plötzlich mit erhöhter Temperatur und schweren Hirnerscheinungen — tiefes Koma — oder epileptiformen Anfällen erkrankten und innerhalb einiger Tage mit terminaler Temperaturerhöhung starben.

Makroskopisch wurden keine Veränderungen in diesen Fällen im Gehirn festgestellt, mikroskopisch fanden sich leichte Veränderungen. *Strümpell* zählt diese schweren Formen zur epidemischen Encephalitis.

Zweifellos ist die Zahl der akuten Encephalitisfälle von epileptischer Form bedeutend größer, doch werden die Fälle gewöhnlich anderen klinischen Formen, hauptsächlich der genuinen Epilepsie und dem Status epilepticus, zugezählt.

Ein Teil der Fälle, als deren Prototyp unser 1., 2., 3. und 4. Fall dienen können, kann also aus der Gruppe des Status epilepticus ausgeschieden werden.

Kozowsky fand in einem Fall von Status epilepticus außer chronischen Veränderungen Gliose, degenerative Veränderungen der Nervenzellen und Assoziationsfasern, einen akuten Prozeß: Encephalitis-, der sich durch perivasculäre kleinzellige Infiltration, Hyperämie und frische Blutergüsse ausdrückte.

Binswanger spricht bei Beschreibung zweier Fälle von Epilepsie mit primären encephalitischen Herden von oft vorkommenden ähnlichen Fällen, die später unter dem Bilde einer einfachen Epilepsie verlaufen. Viele Fälle von genuiner Epilepsie hängen von primären diffusen Meningo-encephalitiden ab (*Bolten*).

Oft beobachtet man Fälle von Epilepsie nach Infektionskrankheiten, besonders Pneumonie, Typhus, Influenza, Scharlach, Keuchhusten, Masern. Die genannten Infektionskrankheiten, besonders Typhus, Malaria und Pneumonie, werden oft durch Meningitiden und Encephalitiden, die epileptiforme Anfälle hervorrufen, kompliziert. Das klinische Bild dieser Fälle unterscheidet sich durch nichts von der genuinen Epilepsie.

In Fällen von akuter Infektion finden sich im Hirn mikroskopische encephalitische Herde (*Fränkel, Oseki*). Die Gesamtheit dieser Herde ruft bei genügender Verbreitung allgemeine epileptiforme Anfälle hervor.

Was die topische Lokalisation und den Charakter des pathologisch-anatomischen Prozesses in unseren Fällen betrifft, so war in 3 von ihnen eine diffuse exsudativ-proliferative Meningoencephalitis mit Bevorzugung von Gefäßveränderungen in der weißen Substanz der Rinde zu beobachten. Im 4. Fall weisen die stark ausgedrückten Ausfallssymptome von seiten der Bewegungen und der Sensibilität auf Herdläsionen der Rinde und der anliegenden Gebiete der zentralen Windungen der rechten Großhirnhemisphäre hin. Im 6. Fall wiesen die klinischen Symptome auf eine diffuse Läsion der Großhirnrinde (Schwachsinn) und auf Herderscheinungen in den Vierhügeln hin.

Im 5. Fall war eine hämorrhagische Meningo-encephalitis der Occipitallappen beider Hemisphären zu beobachten.

Der Charakter des histopathologischen Prozesses und seine Lokalisation ist also in unseren Fällen nicht gleichartig.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen der in der Literatur beschriebenen Fälle von epileptischen Formen der akuten Encephalitis entsprechen denjenigen in unseren Fällen. So war im Falle *Schmidts* eine verbreitete hämorrhagische Entzündung der Basalganglien zu beobachten, im Fall von *Koppen* ein hämorrhagischer Entzündungsprozeß im Gebiet der linken Art. fossae Sylvii mit Bevorzugung der grauen Rindensubstanz. In 2 Fällen *Spielmeyers* sind ausschließlich die Rinde und die subcorticale weiße Substanz der Großhirnhemisphären erkrankt und hauptsächlich das motorische Gebiet. In einem dieser Fälle war ein exsudativ-proliferativer Prozeß, im anderen zusammenfließende hämorrhagische Entzündungsherde.

Der Charakter und die Lokalisation der histologisch-pathologischen Prozesse sind also in unseren und den in der Literatur beschriebenen Fällen der epileptiformen Gruppe verschieden. In einigen Fällen finden wir einen diffusen exsudativ-proliferativen Prozeß, in anderen einen herdweisen hämorrhagischen Typus der Entzündung. Die Verschiedenheit im Charakter und Lokalisation des histopathologischen Prozesses äußert sich nicht im Charakter der Anfälle. So sahen wir in unserm 6. Fall und im Fall *Schmidts* Herde in den Vierhügeln und den Basalganglien die Anfälle von allgemeinen epileptiformen Krämpfen hervorriefen, die den Fällen mit Läsion der Rinde und ihr benachbarter Gebiete (Fälle von *Koppen* und *Spielmeyer*) analog sind.

Die Folge von Einwirkungen pathologischer Prozesse verschiedener Lokalisation auf die Hirnrinde sind also immer einförmige epileptische Anfälle von allgemeinen Krämpfen. Die Verschiedenheit der Lokalisation des entzündlichen Prozesses in der Pathogenese der epileptischen Form ist eine scheinbare. Der pathologisch-anatomische Prozeß hat bei der akuten Encephalitis immer einen diffusen Charakter und lädiert die Hirnhäute wie auch das Gehirn, unabhängig von Herdläsionen, die eine lokale Kondensation des entzündlichen Prozesses darstellen. Als Folge des entzündlichen diffusen Prozesses der weichen Hirnhäute und der Rinde, seltener der subcorticalen Gebiete des Großhirns, treten epileptiforme Anfälle von allgemeinen Krämpfen auf.

In Fällen mit ausgedrückten Herderscheinungen (Fälle 1, 4 und 6) dienen letztere nur als Ausgangspunkt für allgemeine epileptische Anfälle.

Der Unterschied zwischen denjenigen unserer Fälle, in welchen einseitige Krämpfe vorherrschen, und Fällen von allgemeinen epileptischen Krämpfen, ist ein nur quantitativer, der nur von der Verbreitung und Intensität des cerebralen Entzündungsprozesses abhängt.

Die diffuse encephalitische Epilepsie stellt die Generalisation einer organischen Herdepilepsie vor.

In den 3 von uns anatomisch untersuchten Fällen mit allgemeinen epileptischen Anfällen resp. Status epilepticus trat besonders eine Zer-

störung der weißen Substanz der Hirnrinde und der Hirnhäute in Form einer serosen Meningitis hervor. Die genannten Veränderungen verhindern den Abfluß der Lymphe aus der Rinde, speziell aus ihrer weißen Substanz, wie aus den Lymphräumen der weichen Hirnhäute, so auch aus den adventiellen Lymphbahnen der weißen Substanz, die mit Produkten des exsudativ-proliferativen Prozesses gefüllt sind. Möglicherweise kommt eine lokale Intoxikation der Rinde mit angesammelten lokalen Stoffwechselprodukten zustande und der epileptische Anfall stellt eine Reaktion des Organismus auf die Ausscheidung dieser Produkte dar (*Bolten*).

Das Vorhandensein in unseren Fällen von akuter Encephalitis eines symptomatischen Status hemiepilepticus schließt einen analogen Zustand bei genuiner Epilepsie nicht aus (*L. Müller*, *Steitz*), dasselbe kann von halbseitigen Ausfallserscheinungen bei Epilepsie (*Redlich*) gesagt werden. Das Vorhandensein in unseren Fällen von Herderscheinungen während der anfallsfreien Zeit weist auf eine organische lokale Läsion des Großhirns hin.

Corticale Anfälle allgemeiner oder anfangs lokalisierter epileptiformer Anfälle können auf eine Neubildung in der Rinde oder in ihrer Nähe hinweisen. Die Entwicklung des Krankheitsprozesses ist bei Geschwülsten eine allmähliche, lawinenartige, in unseren Fällen (1, 4, 6) jedoch eine plötzliche, fieberhafte.

Im 4. und 6. Fall wurde ein Zurückgehen der Herderscheinungen beobachtet; besonders stark war dieses im 4. Fall ausgedrückt.

Stauungspapille kann zwar bei Geschwülsten im Gebiet der Zentralwindungen zuweilen fehlen, doch haben wir in diesen Fällen andere allgemeine Hirnerscheinungen. Die Differentialdiagnose wird dadurch erschwert, daß bei Gehirngeschwülsten der Beginn der Erkrankung auch zuweilen, dank durch die wachsende Geschwulst (Blutergüsse, Thrombosen, Embolien) hervorgerufenen Gefäßveränderungen in ihr selbst und in der Hirnsubstanz, ein akuter sein kann. Besondere Schwierigkeiten in differential-diagnostischer Beziehung machen diffuse, infiltrierende Neubildungen der Rinde und ihr anliegender Teile. Diese Geschwülste können, wie *Oppenheim* zeigt (Fall 5), bei der Trepanation nicht gefunden werden, da sie nur leichte mikroskopisch schwer erkennbare Zerstörungen des Gewebes hervorrufen. Analoge Fälle führt auch *Sterz* (Fälle 4 und 5) an. Den Fällen von *Oppenheim* und *Sterz* entspricht völlig folgender Fall, den wir zu beobachten Gelegenheit hatten:

M. J., 27jährig, trat in die Nervenabteilung des Alt-Ekatherinenkrankenhauses am 18. VIII. 1905 mit Anfällen von Epilepsie ein.

Anamnese: Lues wird negiert; trank im Laufe von 5 Jahren ohne Unterbrechung stark Alkohol. Im Laufe der letzten Monate waren einige Krampfanfälle bei völliger Besinnungslosigkeit. Früher hatte er nie solche Anfälle.

Status praesens: Der Kranke ist von gutem Körperbau; Ernährungszustand gut. Allgemeines Anasarka, hauptsächlich der unteren Extremitäten. Herzgrenzen etwas vergrößert, Töne rein, jedoch etwas dumpf. Leber stark vergrößert, bei Druck sehr schmerzhaft. Magengegend auch schmerzhaft. Einigemal Erbrechen. Darm etwas aufgetrieben, Stuhl genügend. Im Harn kein Eiweiß. Status epilepticus, allgemeine epileptische Anfälle ohne Vorherrschen irgendeiner Seite. Recht benommen, antwortet nicht auf Fragen. Pupillen reagieren auf Licht träge. Augenhintergrund normal. Hirnnerven in Ordnung. Keine Lähmungen in den Extremitäten. Fußklonus und Babinski beiderseits. Harn und Stuhl unter sich. Patellarreflexe gesteigert bis zum Klonus.

19. VIII. Temperatur morgens 37,4°. Exitus letalis.

Sectio 20. VIII. Oedema cerebri. Degeneratio adiposa hepatis. Die Leber ist groß, von gelber Farbe, der Rand ist verrundet. Nieren auch parenchymatös degeneriert. Degeneratio parenchymatosa myocardii. Oedema pulmonum. Hyperaemia lienis.

Diagn. anatom.: Epilepsia alcoholica.

Im angeführten Fall war klinisch ein Status epilepticus mit gewöhnlicher Erhöhung der Sehnenreflexe und Babinski während des Anfalls. Es waren keine Zeichen einer organischen Herdläsion des Großhirns vorhanden. Bei der Obduktion wurden makroskopische Veränderungen im Großhirn nicht gefunden und nur die mikroskopische Untersuchung konstatierte ein infiltrierendes Gliom im Gebiet der vorderen Zentralwindung der rechten Hemisphäre.

Arteriosklerotische Veränderungen der Hirngefäße können auch Anfälle allgemeiner und partieller epileptischer Anfälle hervorrufen (Fälle 2, 3 von *Sterz*). In unseren Fällen wird die Möglichkeit begrenzter und infiltrierender Neubildungen und Gefäßveränderungen durch die klinischen Erscheinungen, hauptsächlich durch die Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit, ausgeschlossen. Bei letzterer fand sich vermehrter Eiweißgehalt, Nonne-Apelt Ph. I positiv, Pleocytose, bedeutend erhöhter Druck der Cerebrospinalflüssigkeit. Die erwähnten Veränderungen des Liquors weisen auf einen entzündlichen Prozeß hin. Negativer Wassermann spricht für einen nicht spezifischen Charakter der Läsion.

Der Verlauf der Erkrankung ist in unseren Fällen ein akuter. In 4 Fällen von allgemeinen epileptiformen Krämpfen erfolgte der Tod im Laufe von einigen Tagen bei Erscheinungen eines Status epilepticus. Es wird ein eigentümlicher und gewissermaßen für diese Fälle charakteristischer Verlauf des Krankheitsprozesses beobachtet. Im 1. Fall dauerten die epileptiformen Anfälle ungefähr 1 Woche, darauf war der Zustand im Laufe von 2 Monaten ein verhältnismäßig guter; darauf begannen wieder epileptiforme Anfälle, Status epilepticus und Exitus. Im 2. Fall begann die Erkrankung mit epileptiformen Krampfanfällen; nach diesen erholte sich der Kranke, doch begannen sie nach 8—9 Tagen wieder, darauf traten Status epilepticus und Exitus ein. Gesamte

Krankheitsdauer 18 Tage. Im Fall 3 wurde der Kranke im Status epilepticus aufgenommen, darauf waren 24 Stunden keine Anfälle, die Besinnung kehrte völlig wieder. Nach 24 Stunden erneuerte sich der Status epilepticus mit Besinnungsverlust. Exitus letalis. Gesamte Krankheitsdauer 5 Tage.

Von den Sternschen Fällen war in 3 der Krankheitsverlauf den unsrigen sehr ähnlich: Beginn mit Schlaflosigkeit, Augenmuskellähmungen, allgemeinen Krampfanfällen, die anfangs corticalen Charakter trugen. Nach 1 Monat Anfälle von generalisierten Krämpfen. Die letzteren wurden immer schwerer, in den Zwischenräumen war jedoch der Kranke wochenlang gesund. Auf einen Monat verschwanden die Anfälle, kehrten darauf wieder und wurden öfter. 3 Tage vor dem Tod Status epilepticus und komatöser Zustand.

Gesamte Krankheitsdauer $3^1/_2$ Monate.

Die von uns angeführten 3 Fälle und der Fall *Sterns* gehören zum exsudativ-proliferativen Typus der akuten Encephalitis.

Der 1. Fall ähnelt nach Verlauf, Dauer und klinischem Bild, wie schon erwähnt wurde, sehr dem 3. Fall *Sterns*.

Im angeführten epileptiformen Fall von hämorrhagischer Encephalitis (4) wurde ein remittierender Verlauf des Krankheitsprozesses nicht beobachtet. In prognostischer Beziehung unserer Fälle kann gesagt werden, daß, je näher die epileptiformen Anfälle der partiellen Epilepsie stehen (Fall 4), desto besser die Prognose sei, und umgekehrt, je ausgebreiteter und öfter die Anfälle sind, desto schlimmer ist der Ausgang der Erkrankung.

Diese Beziehungen sind völlig natürlich, wenn man in Betracht zieht, daß die partiellen wie auch die allgemeinen Anfälle bei akuter Encephalitis klinische Erscheinungen anatomisch diffuser entzündlicher Veränderungen des Großhirns darstellen. Der Unterschied zwischen beiden Typen von Anfällen ist ein qualitativer und wird nur durch die Intensität und Verbreitung der Veränderungen im Großhirn, jedoch nicht durch ihren Charakter bedingt. Auf Grund unserer und in der Literatur beschriebener Fälle kommen wir zu folgenden Schlüssen:

1. Zum epileptiformen Symptomenkomplex der akuten Encephalitis gehören Fälle, deren Hauptsymptom allgemeine oder partielle, sich generalisierende Krampfanfälle sind.

2. Die epileptiformen Anfälle von allgemeinen Krämpfen werden durch diffuse entzündliche Prozesse in den Hirnhäuten und der Rinde, seltener in den subcorticalen Teilen des Großhirns hervorgerufen.

3. Der histologische Charakter des entzündlichen Prozesses ist in den Fällen des epileptischen Symptomenkomplexes ein verschiedener. In einigen ist es eine exsudativ-proliferative, in anderen eine hämorrhagische Encephalitis.

4. Die Verschiedenheit des histo-pathologischen Bildes des entzündlichen Prozesses und seine Lokalisation hat keinen Einfluß auf den Charakter der epileptiformen Anfälle.

5. Akut beginnende Anfälle von allgemeinen epileptiformen Anfällen können bei Fehlen von irgendwelchen toxischen Momenten und von genuiner Epilepsie der einzige Ausdruck einer Entzündung des Gehirns sein.

6. Bei Erkennen von Fällen des epileptiformen Symptomenkomplexes der akuten Encephalitis hat die Veränderung der Cerebrospinalflüssigkeit ausschlaggebende Bedeutung.

7. Für die epileptiforme Gruppe ist in Fällen von exsudativ-proliferativer Encephalitis ein remittierender Krankheitsverlauf charakteristisch, in Fällen von hämorrhagischer Encephalitis ein allmählich regressierender.

8. Je näher der Charakter des Krampfanfalles der partiellen Epilepsie steht, desto besser ist die Prognose.

Literaturverzeichnis.

1) *Cruchet, Anglade, Gunestous, Galtier, Verger*, L'encéphalomyélite épidémique à Bordeaux. Journ. de méd. de Bordeaux 1921, Nr. 1. — 2) *Gressmann, K.*, Über den Status epilepticus. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **59**, H. 1. — 3) *Hahn*, Über die Sterblichkeit, die Todesursachen und Sektionsbefunde bei Epileptikern. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie u. psych.-gerichtl. Med. 1912, H. 6. — 4) *Henning*, Über die selteneren Formen der akuten nichteitrigen Encephalitis. Arch. f. Psych. **53**, H. 2. — 5) *Kazowski*, Zur Kenntnis der anatomischen Veränderungen bei Status epilepticus. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. 8. 1897. — 6) *Leichtenstern*, Influenza. Nothnagels Handbuch 1896; Dtsch. med. Wochenschr. 1892, Nr. 2. — 7) *Margulis, M.*, Akute Encephalitis, epidemische und sporadische. Monographie. (Russisch.) Moskau 1923. — 8) *Nissl*, Über einen Fall von Geistesstörungen bei einem Hunde. Sitzungsbericht. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **33**, 685. — 9) *Preobraschensky*, Hämorrhagische Encephalitis. Korsakoffs Journ. 1905; ref. Jahrb. d. Psychiatrie u. Neurol. **9**. 510. — 10) *Redlich*, Über die Beziehungen der genuinen zur symptomatischen Epilepsie. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **36**, H. 3 u. 4. — 11) *Stertz*, Über scheinbare Fehldiagnose bei Tumoren der motorischen Region des Großhirns usw. Neurol. Zentralbl. 1907, Nr. 8 u. 9. — 12) *Stern, F.*, Die epidemische Encephalitis. J. Springer, Berlin 1922. — 13) *Spielmeyer*, Ein Beitrag zur Kenntnis der Encephalitis. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **35**. — 14) *Spielmeyer*, Zur Symptomatologie der Großhirnencephalitis, speziell über eine epileptische Form dieser Erkrankung. Zentralbl. f. Nervenheilk. 1904, S. 371. — 15) *Vogt, H.*, Encephalitis non purulenta. Handbuch der Neurologie von M. Lewandowsky. Bd. III. S. 229. 1912 (Literatur).

Familiäre spastische Paralyse von cerebralem Typus (cerebrale Diplegie) und Heredolues.

Von
Heinrich Higier (Warschau).

(Aus der Warschauer Universitäts-Nervenklinik [Direktor: Prof. *K. Orzechowski*].)

(Eingegangen am 25. Dezember 1923.)

Im Anschluß an mehrmonatliche Beobachtung dreier Geschwister mit familiärer spastischer Lähmung heredoluetischer Herkunft an der Warschauer Universitäts-Nervenklinik seien hier manche Fragen pathogenetischer Natur einer näheren Erörterung unterworfen.

Die reine spastische Spinalparalyse als klinische und pathologisch-anatomische Einheit ist bekanntlich zuerst von *Erb* und *Charcot* geschildert, die hereditäre Form von *Strümpell* beschrieben worden. Spezielle Beachtung verdienen diejenigen, selten zur Beobachtung gelangenden Fälle, wo gleichzeitiges Vorliegen der genannten familiären Organopathie mit Heredolues vorliegt. Die relative Seltenheit und die Reinheit des zu schildernden klinischen Krankheitsbildes sollten die Mitteilung desselben einigermaßen rechtfertigen.

I. Beobachtung. A. S., 16 Jahre alt. Vater hatte vor 10 Jahren angeblich einen weichen Schanker, sonst immer gesund. Vor einigen Jahren machte Pat. Typhus abdominalis, Flecktyphus, Malaria durch. Geht schon mehrere Jahre schlecht. Im vorigen Jahr beiderseitige Tenotomie am Unterschenkel ohne wesentlichen Erfolg.

Hat 5 Jahre die Volksschule besucht und gehörte zu den besseren Schülern.

Normal gebaut. Leichte Dolichocephalie, eunuchoider Typus kaum merkbar angestrichen; stottert.

In den letzten Monaten ist das Gehen immer schwerfälliger und schlechter geworden, die Sehkraft hat stark abgenommen, und die Intelligenz zeigt sehr ausgesprochene Defekte.

Spina bifida sacralis, röntenographisch verifiziert.

Linke Pupille weiter als rechte, reagieren lebhaft.

Ungeschicklichkeit der Händebewegungen, führt sehr schlecht diadochokinetische und Klaviaturbewegungen aus. Hypotonie der Finger.

Parese der Zehen, Extension der Zehen mangelhaft. Adductorenspasmus. Pes equino-varus excavatus. Keine Muskelatrophie, Gang ungeschickt, spastisch-paretisch.

Pat. fällt oft um, trotzdem er ziemlich schnell zu gehen versteht. Kein Romberg. Tonus gesteigert. Periost- und Sehnenreflexe pathologisch lebhaft, bei Hervorrufung des Radius- und Ulnarisreflexes gleichzeitige Fingerbewegung. Beiderseitiger Babinski mit sehr ausgedehnter Reflexzone. Rossolimo positiv.

Lebhafte Abwehrreflexe, Bauchreflexe lebhaft. Sensibilität und elektrische Erregbarkeit intakt.

Sehschärfe deutlich herabgesetzt. Atrophia nn. opticorum simplex.

Intelligenz deutlich herabgesetzt. Kann kaum das Morgengebet, hat das Schreiben und Lesen fast ganz verlernt. Hie und da unmotiviertes Lachen und Weinen. Weiß nicht das Jahr, den Monat und den Wochentag anzugeben. Jähzornig, leicht erregbar, euphorisch.

Onaniert und exhibioniert. Sucht die jüngere Schwester zu coitieren. Schreibt und erkennt kaum einzelne Buchstaben. Rechnet sehr schlecht: $12 + 5 = 17$, $2 \times 20 = 50$, $2 \times 5 = 30$, $2 \times 20 = 40$. Unterscheidet Farben richtig. Zählt bis 100. Den Unterschied zwischen Kuh und Pferd oder Baum und Strauch kennt er, setzt ihn jedoch sehr kindisch auseinander. Die politischen Verhältnisse Europas versteht er kaum. Mußte von der Nerven- nach der Irrenklinik (Dr. *Lapinski*) verlegt werden.

Wassermann im Blut ++++, im Liquor negativ. Liquor eiweiß- und zellenarm, unter hohem Druck. Salvarsanbehandlung effektlos.

II. Beobachtung. J. S., 12 Jahre alt. Im 5. Lebensjahr Pneumonie, im 10. Bauchtyphus. Will in den letzten Jahren schlechter gehen, laufen und springen.

Gut gebaut. Innere Organe o. B. Leichte Dolichocephalie. Submaxillardrüsen etwas vergrößert, hart, nicht druckschmerzhaft.

Augäpfel und Pupillen normal. Augenreflexe nicht pathologisch. Sehschärfe herabgesetzt. *Atrophia nn. opticorum genuina.* Es besteht weder Strabismus noch Nystagmus.

Keine fibrillären oder fasciculären Zuckungen, keine choreiformen oder athetotischen Bewegungen. Obere Extremitäten normal in bezug auf grobe Kraft, Ernährungszustand und Sensibilität. Bewegung ungeschickt. Sehnenreflexe daselbst stark erhöht. Die Periostreflexe am Radius und Ulnaris sind gesteigert und werden von leichter Fingerbeugung begleitet, Bauchreflexe lebhaft.

Pedes equino-vari et excavati. Blauviolette Verfärbung der Füße und der Zehen. Schwäche der Unterschenkelbeuger und der Peronealmuskulatur. Contractur der Sehne des Extensor hallucis longus. Hyperextensibilität der Füße. Muskeltonus gesteigert. Kniescheiben- und Achillessehnenreflexe lebhaft. Babinski und Oppenheim vorhanden. Die Beine zeigen stets Überkreuzungstendenz. Gang spastisch-paretisch, leicht schaukelnd. Patient fällt oft beim Gehen. Sensibilität intakt. Keine Ataxie, keine Adiadochokinese.

Es machte sich Verschlechterung der Sprache bemerkbar. Masseterreflex lebhaft.

Wassermann im Blut positiv. Lumbalpunktion: 0,05‰, Nonne-Apelt negativ, 1 Leukocyt in 1 ccm. Liquor ist Wassermann-negativ.

Intelligenz deutlich unter der Norm, auffallende Euphorie und Spuren von Ideenflucht, zeigt über alles eine kindliche Freude. Schwäche des Gedächtnisses und der Merkfähigkeit. Ihr Urteilsvermögen, besonders auf ethischem Gebiet, ist recht mangelhaft. Sie ist über die Vorgänge in ihrer Umgebung örtlich und zeitlich gut orientiert. Kann etwas lesen und schreiben, schlechter als früher.

Spezifische Kur resultatlos.

III. Beobachtung. J. S., 10 Jahre alt. Seit 3 Monaten will sie bemerkt haben, daß am Schuhwerk die Spitzen der Fußsohlen sich viel stärker und rascher abnutzen, als es bis jetzt der Fall war, speziell links. Das Gehen und Laufen ist unschicklicher geworden. War nie krank, hat keine Infektionskrankheiten durchgemacht, speziell keine Malaria, trotzdem sie längere Zeit in verseuchten Gegenden Ostrußlands verweilte.

Normal gebaut. Leichte Dolichocephalie. Zähne unregelmäßig, wie bei Tetanie. Nasenansatz etwas breit. Die submaxillaren und Nackenlymphdrüsen etwas vergrößert, härtlich, nicht schmerzhaft, beweglich. Innere Organe gesund.

Augäpfel intakt, Pupillen mittelweit, regelmäßig, reagieren gut auf Licht und Akkommodation. Sehschärfe herabgesetzt. Abblassung beider Papillen.

Keine Gesichtsasymmetrie. Sprache etwas nasal, oft gedehnt, jedoch ohne Dysarthrie. Kein Zittern bei Zielbewegungen. Masseterreflexe lebhaft.

Motorische Kraft an den oberen Extremitäten unberührt. Bewegungen der Finger ungeschickt. Mechanische Muskelerregbarkeit erhöht. Reflexe gesteigert. Bei Hervorrufung des Radius- und Ulnarreflexes tritt gleichzeitige Flexion sämtlicher Finger ein. Bauchreflexe lebhaft.

Der Gang leicht spastisch. Flexion und Abduction am Hüftgelenk abgeschwächt, ebenfalls Flexion der Unterschenkel. Parese der Zehenstrecker und der Peronealmuskeln unbedeutend. Hypotonie im Fußgelenk, sonst Tonus etwas gesteigert. Keine Atrophie. Knie- und Achillessehnenreflex gesteigert. Tendenz zu Fußklonus. Beiderseitig Babinski und Mendel-Bechterew. Lebhafte Abwehrreflexe an den Beinen. Sensibilität unberührt. Form der Wirbelsäule normal.

Wassermann im Blut positiv, im Liquor negativ. Liquor 0,06‰ Eiweiß, Nonne-Apelt negativ, Lymphocyten 2 in 1 ccm.

Intelligenz scheint keine deutliche Abweichung von der Norm aufzuweisen. Pat. bietet jedoch psychisch ein kindisch-euphorisches Wesen. Wird zuweilen launisch und reizbar. Salvarsankur ohne Erfolg.

Daß es sich hier um ein exquisit *familiäres* Leiden handelt, dürfte keinem Zweifel unterliegen, wenigstens nach der z. Z. herrschenden Definition. „Spricht man in der Neuropathologie von hereditär-familiären Erkrankungen," schrieb ich im Jahre 1897 in meiner Monographie „Über die seltenen Formen der hereditären und familiären Hirn- und Rückenmarkskrankheiten", „so ist darunter diejenige Gruppe zu verstehen, bei der die Entstehung des Leidens keiner von außen kommenden, evtl. in den Körper erst von außen her eindringenden Schädlichkeit zuzuschreiben ist. Ihr Entstehen ist vielmehr durch bestimmte, *kongenital* gegebene, besondere Verhältnisse der Körperbeschaffenheit begründet, und eben durch die von vornherein widerstandsschwache Organisation bestimmter nervöser Systeme sind letztere von Hause aus zu einem frühzeitigen Untergange prädisponiert."

Zugeben müssen wir, daß bei dem wiederholt festgestellten positiven Wassermann im Blut unserer Patienten, bei dem gesteigerten Liquordruck und leichter Lymphocytose eine Heredolues sichersteht. Wenn ich trotzdem von einem exquisit familiären Leiden spreche, so stütze ich mich auf eigene klinische Erfahrung, betreffend die Semiotik heredoluetischer organischer Cerebro- und Myelopathien und auf das vorliegende kasuistische Material der medizinischen Literatur. Ich will hier nicht die immense Kasuistik über die sog. spezifische neurotrope Lues aufrollen.

Es sei nur kurz auf eine der neuesten Arbeiten hingewiesen, wo die Autoren (*Moore* und *Kaidel*) in 3 Familien 8 Mitglieder beobachteten, die zu verschiedenen Zeiten von verschiedenen Quellen Lues akquiriert hatten und alle an Nervenlues erkrankten, was eher für eine familiäre Disposition des Nervensystems als für Neurotropie des luetischen Virus sprechen dürfte.

Dieselbe Frage von einem anderen Ausgangspunkte betrachtend, zitiere ich die beachtenswerte statistische Abhandlung von *Hübner*. So konnte er aus 152 syphilitischen Familien 52 organische Nervenfälle zusammenstellen, die sich auffallenderweise folgendermaßen verteilten: Gehirnlues 10, progressive Paralyse 9, Imbezillität 9, Degeneration 5, Tabes 5, Opticusatrophie 3, isolierte reflektorische Pupillenstarre 3, isolierte Augenmuskellähmung 1, Epilepsie 1, Little 1, spastische Spinalparalyse 1 und gehäufte Krämpfe mit Intelligenzschwäche 1.

In über 150 syphilitischen Familien sehen wir somit nur je 1 mal die spastische Paralyse im Spinaltypus und Cerebraltypus nach *Little* vertreten, d. h. etwa 1 Fall auf über 75 Familien. Es wäre somit geradezu unwahrscheinlich, daß hier dasselbe ätiologische Agens in einer einzigen Familie sich unter dem Bilde der spastischen Paralyse gehäuft bei drei aufeinanderfolgenden Mitgliedern manifestiere. Bei drei Personen mit langsam fortschreitender, nicht entzündlicher Degeneration eines Rückenmarkstranges könnte nichts anfangen, auch der wärmste Anhänger der neuesten Anschauung, derzufolge der tabische Hinterstrangsschwund von lokalen spezifischen Herden abhänge, von Ansiedlung der Syphiliserreger an bestimmten Wurzeln, von gummösen Prozessen an der extramedullären Einschnürungsstelle der hinteren Wurzel, an dem meningealen Locus minoris resistentiae. Bei uns spielte die Lues wahrscheinlich nur die Rolle eines Agent provocateur, eines abschwächenden Faktors bei einer vorliegenden familiären Abiotrophie des Rückenmarkes, oder richtiger, eines bestimmten Stranges im motorischen Pyramidensystem.

„Angeboren — führte ich in einer älteren Arbeit (Über Pathologie der angeborenen, familiären und hereditären Krankheiten 1911, S. 17) aus — ist also der allgemeine Begriff. Er umfaßt, was zur Zeit der Geburt in und an dem Individuum vorhanden ist; ererbt ist der speziellere Begriff, er umfaßt, was nur durch den Keimstoff dem Individuum zuteil wurde. Die Mutter, die das Kind austrägt, kann wohl die Entwicklung modifizieren (hemmend, fördernd), aber der fixierten Erbmasse nichts Neues, keine Determinante im *Weismann*schen Sinne hinzufügen." In dieser Definition des Begriffes der Kongenitalität liegt schon eigentlich die Stellung der Heredolues zur organischen Heredopathie.

„Während also die Disposition — betonte ich daselbst — zu einer Erkrankung, d. h. die erblich übertragene Keimeseigentümlichkeit nach *Martius* vererbt werden kann, kann eine Krankheit selbst, die immer ein Vorgang und nicht eine Eigenschaft oder ein Zustand ist, nie vererbt werden. Eine Erkrankung kann wohl z. B. von der Mutter auf das Kind übertragen, aber nie von der Mutter auf das Kind vererbt werden. Dasselbe gilt auch von der Immunität. Manche sogenannte

angeborene Erkrankungen wären besser als ‚intrauterin erworbene' bezeichnet. Ataxie, Chorea, Diplegie sind somit zuweilen hereditär, Tuberkulose oder Syphilis nie. Es gibt keine ‚hereditäre Lues' als hereditäre Krankheit, sondern als angeborene, vom väterlichen oder mütterlichen Keime herstammende (germinative) oder intrauterin erworbene (placentäre) Lues congenitalis."

Ich habe oben absichtlich bei der mangelhaften Anamnese unserer Familie, betreffend die verstorbene Mutter, die Frage beiseite gelassen über die Herkunft der Infektion. Ist die Lues keine negative erbliche Eigenschaft, keine Krankheit des Keimplasmas, der Erbmasse, sondern eine Infektion der Frucht, so bleibt es für uns ganz gleichgültig, ob sie paterneller oder materneller Herkunft ist.

Die Frage ist desto schwerer zu entscheiden, da, wie *Heller* mit Recht behauptet, es gelegentlich schwer syphilitische Kinder gibt von sog. *Colle*schen Müttern, d. h. von Frauen, die von syphilitischen Männern geschwängert sind, nie Syphilissymptome hatten und auch Jahrzehnte nach der Geburt nicht bekamen und dabei stets Wassermann-negativ sind. „Einzelne dieser Frauen haben sich sogar später noch mit Syphilis angesteckt."

Die Sachlage ließe sich somit für Familien, wie die meinige, derartig formulieren, daß eine endogene dem Keimplasma innewohnende familiäre Schwäche- oder Krankheitstendenz bei gleichzeitig bestehender Lues früher, schneller und intensiver manifest werde.

Ein derartiges Zusammentreffen von exo- und endogenen Momenten in derselben Familie gehört im allgemeinen zur Seltenheit. *Mingazzini*, der unlängst eine ähnliche Familie beschrieb, konnte bis zum Jahre 1921 nur 11 Familien aus der Weltliteratur zusammenstellen. Die ersten Zeichen der Krankheit sind zuweilen schon beim Laufenlernen des Kindes erkennbar. Zur spastischen Parese der Unterextremitäten, die in der Regel ohne Sensibilitätsstörungen sich entwickelt, gesellen sich gelegentlich Erscheinungen seitens der oberen hinzu. Pupillenstörungen, Strabismus und Ophthalmoparesen sind öfters bei der syphilitischen heredospastischen Paralyse festgestellt worden.

Es handelt sich meines Erachtens — unabhängig von der Lues — um ein zu endogen-pathologischer Involution neigendes invalides Nervensystem, um eine Art Frühsenescenz einer bestimmten Leitungsbahn, etwa in dem Sinne, wie sie in den letzten Jahren von *Obersteiner*, *Orzechowski* u. a. präzis formuliert wurde.

Um welche nosologische Einheit handelt es sich in unserer Familie? In langsamer Weise entwickelt sich bei 3 Geschwistern im selben Lebensalter ohne äußere naheliegende Veranlassung (Frühgeburt, Geburtserschwerung, frühinfantile Meningitis) eine immer mehr zunehmende muskuläre Starre in den Beinen mit Deformation der Füße. Diese

Hypertonie und die damit verbundene Hyperreflexie sind lange Zeit die einzigen, jedenfalls die hauptsächlichsten Symptome des Leidens. Muskelsinn und Drucksinn sind völlig normal, ebenfalls Schmerz- und Berührungsempfindlichkeit. Muskelatrophie, Ataxie und Blasenanomalien sind abwesend.

Am wahrscheinlichsten war im Beginn des Leidens die Annahme einer ganz langsam fortschreitenden primären Degeneration der Pyramidenbahn. Bei der sich hinzugesellenden Sehnervenatrophie und intellektuellen Debilität waren noch differentialdiagnostisch zu berücksichtigen die Herdsklerose und die diffuse Hirnsklerose. Gegen erstere sprachen jedoch die Anwesenheit der Bauchreflexe und das Fehlen von Schüben, gegen letztere zeugten der wenig ausgesprochene Intelligenzdefekt und die familiäre Veranlagung.

Daß diese neue Familie in mehrfacher Hinsicht (spastische Diplegie, Sehnervenatrophie, Imbezillität) an die von mir vor vielen Jahren beschriebene viergliedrige Familie erinnert, davon kann man sich leicht überzeugen aus meinem Original (1896) oder aus dem ausführlichen Referat bei *Oppenheim* (1914), *Sträussler* (1910) und *Bremer* (1922).

Ich will hier nicht den alten Streit auffrischen zwischen *Erb-Charcot* und *Leyden-Goldscheider* über die Existenzberechtigung einer reinen Seitenstrangsklerose, auch beabsichtige ich nicht die fast schematisch-simple Semiotik der spastischen Spinalparalyse zu bereichern. Es kommt mir hauptsächlich darauf an, einerseits die Stellung der organopathischen Heredogeneration zur Heredolues zu fixieren und andererseits die Stellung der spinalen zur cerebralen spastischen Lähmung zu kennzeichnen.

Liegt hier spastische Spinalparalyse oder cerebrale Diplegie vor? Von vielen Autoren, *Nonne* und *Mingazzini* nicht ausgeschlossen, wird der Versuch gemacht, die reine spastische Spinalparalyse von derjenigen mit Hirnerscheinungen zu trennen. Gewiß, wenn man nur auf den ätiologischen Standpunkt sich stellen will, gestaltet sich die Sache ganz einfach: es fehlen eben die übliche Frühgeburt oder die schwere asphyktische Geburt mit nachfolgenden Krämpfen, wie sie als Regel bei der *Little*schen Diplegie gilt. Anders verhält sich aber die Sache, wenn die Frage auf den anatomisch-topischen Gesichtspunkt hinzielt. Da muß man beispielsweise ganz anders auffassen Krämpfe oder psychische Störungen, die par excellence Rindenphänomene repräsentieren, und anders das Gros spastisch-paretischer ponto-bulbärer Erscheinungen, die mit Unrecht als cerebrale Erscheinungen zu gelten pflegen. Wir dürfen uns die elementare Tatsache vergegenwärtigen, daß die die spastische Paraplegie oft begleitenden Bradyarthrie, Pseudobulbärparalyse, Spasmen der mimischen und Augenmuskulatur, anatomisch-physiologisch nicht anders aufgefaßt werden sollten als gewöhnliche

Reizzustände in dem im Hirnstamm und Oblongata verlaufenden Fortsatze der motorischen Pyramidenbahn, ganz analog demselben hypertonischen Phänomen im Bereiche der Extremitäten- und Rumpfmuskeln, das sein Höchstmaß in den Beinen erreicht.

Übrigens verliert schon die Rubrizierung in spastische Paralyse von spinalem und cerebralem Typus aus dem Grunde an semiotischen Wert, daß die neuesten feinhistologischen Forschungen (*Schaffer*) deutlich diffuse Hirnläsionen nachgewiesen haben in einem Falle von scheinbar reiner hereditärer spastischer Spinalparalyse: Lichtung gewisser Schichten in der psychomotorischen Zentralwindung der Rinde, Ausfall der Betzschen Riesenpyramidenzellen (letzteres schon bei *Neumark*, *Holmes*, *Mott*, *Pelizzi* erwähnt), sog. *Alzheimer*sche Fibrillenläsion an zahlreichen Nervenzellen der Rinde und tektonische Prädilektion bestimmter Rindenschichten.

Ich vertrat auch in meiner oben zitierten Arbeit die Meinung, daß es in den meisten Fällen keine Möglichkeit gebe, ohne Autopsie eine Differentialdiagnose zwischen cerebraler Diplegie und spastischer Spinalparalyse zu stellen, und daß die Mehrzahl der sog. spastischen Spinalparalysen zur großen Gruppe der endogenen cerebralen Diplegien zu rechnen sei, aus der erst nachträglich verschiedene Varietäten teils klinisch, teils anatomopathologisch, teils ätiologisch-pathogenetisch zu differenzieren wären, wie die *Tay-Sachs*sche durch Maculadegeneration ausgezeichnete, die *Pelizaeus-Merzbach*sche extracortical-axiale Form, die *Higier-Freud*sche progressive cerebrale mit Opticusatrophie und Demenz verlaufende Form usw.

Alle diese Varietäten, die letztere nicht ausgeschlossen, weisen die von mir betonten charakteristischen Kriterien auf: „Die Endogenität, die Progressivität, die Familiärität, den Beginn im kindlichen oder jugendlichen Alter und die primäre Aplasie oder Degeneration bei Abwesenheit entzündlicher und vasculärer Veränderungen im Zentralnervensystem" (S. 70). An einer anderen Stelle derselben Abhandlung suchte ich denselben Gedanken zu verteidigen: „Bei der Mehrzahl der vom endogenen Leiden betroffenen Familienmitglieder beginnt letzteres ungefähr im selben Alter (Homochronie), weist dasselbe Zustandsbild auf (Homologie), hat denselben funktionellen anatomischen Sitz (Homotopie), identischen chronisch-progressiven Verlauf und pathologisch-anatomischen Charakter eines nicht entzündlichen, sondern atrophisch-degenerativen oder aplastischen Prozesses" (S. 24). Primäre Aplasie oder genuine Degeneration konnte ich in der damals vorliegenden Kasuistik feststellen in topograpisch verschiedenen Abschnitten des Hirns und verschiedenen Segmenten resp. Systemen des Rückenmarks.

Die eben erwähnten Kriterien sind dann später zu verschiedener Zeit von verschiedenen Autoren mehr oder weniger vertieft und präziser

formuliert worden. So fordert *Bing* bei einer Erbkrankheit: homologe Heredität, homochrone Vererbung, endogene Grundlage und Progressivität. Andere akzentuieren speziell Homotypie, was etwa meiner Homologie + Homotopie entsprechen dürfte. Gewiß wird man sich immer vergegenwärtigen müssen, daß es, wie überall in der Natur, Misch- und Übergangsformen gibt, wo die Struktur-Grundprinzipien der Morphologie wackeln und wo klinisch neben motorischen Ausfallserscheinungen, Dyskinesien und psychische Alteration das Grundbild verwischen.

Über das primum movens bei den reinen spastischen Spinalparalysen äußerte ich mich schon längst gegen die Annahme einer primären Strang-Degeneration und glaubte, „es hänge die Degeneration von einer mangelhaften Tätigkeit und Leistung der trophischen Zellen im Gehirn ab".

Bielschowsky verallgemeinert mit Recht diesen Gedanken und bezeichnet sämtliche Heredodegenerationen des Nervensystems als Abiotrophien im Sinne *Gowers* mit elektiver Nekrobiose der Ganglienzellen. Letztere kann streng elektiv lokalisiert (Pyramiden-, Extrapyramiden-, Kleinhirnsystem, kombinierte funikuläre Systemerkrankungen) resp. allörtlich oder allsegmentär sein (familiäre amaurotische Idiotie).

Dieselbe Idee drückte noch präziser *Schaffer* aus. Er meint zwar in einer älteren Arbeit „es müssen eine rein spinal-spastische und eine mit amaurotischer Idiotie einhergehende spastische Diplegie eine total verschiedene Histopathologie haben" (endokrine?, autotoxische? endogene?), gibt jedoch in seinen neueren Abhandlungen zu, „daß die heredofamiliären Krankheiten nicht allein klinisch, sondern auch anatomisch wesensverwandt sind", so daß man von einem „histopathologischen Syndrom der Heredodegeneration im allgemeinen" sprechen dürfte. Nach ihm ist die System-Heredodegeneration eine ektodermal-charakterisierte, segmentär lokalisierte und systematisch gestaltete Degeneration des zentralen Nervensystems, „wobei die Segmentlokalisation die Klinik der verschiedenen Krankheitsbilder bedingt und die Akuität bzw. Chronizität des cytopatologischen Prozesses mit dem klinischen Tempo parallel geht. Die keimblattmäßige Wahl der degenerierenden Elemente, der Abschnittswahl gemäß der embryonalen Segmentierung, endlich die oft onto-phylogenetische Systemwahl bedeuten eine entwicklungsgeschichtlich bestimmte Erkrankungsform des zentralen Nervensystems, welche allein der systematischen Heredodegeneration zukommt".

Die Affektion ist wahrscheinlich auch bei unserer Familie trotz der luetischen Grundlage auf bestimmte Segmente der cerebrospinalen Achse (Pyramidenbahn) ausgebreitet und innerhalb des ergriffenen Segments wahrscheinlich gewisses Fasersystem (Seitenstrang) betroffen ausschließlich in den ektodermalen Elementen, in den neuronalen und gliösen.

Die histoplastischen und histogenetischen Korrelationen analysierend und die Koinzidenz der endogenen Cerebro- und Myelopathien mit den sog. äußeren Degenerationstigmen besprechend, betonte ich seinerzeit die klinische Verwertung der letzteren. „In diagnostischer Hinsicht — hieß es — werden wohl besondere Beachtung diejenigen Degenerationszeichen verdienen, die auf direkte Schwäche des ektodermalen Keimblattes hinweisen und somit in inniger Korrelation mit dem Nervensystem stehen“, und „die den Hinweis enthalten, daß auch das Nervensystem an dieser Entwicklungshemmung oder Anomalie teilnehmen könne, aber nicht müsse“.

Ebenso, wie unsere Familie durch unzweifelhafte endogene resp. konstitutionelle Momente (Familiarität) und deutliche äußere prädisponierende Hilfsmomente (Syphilis) ausgezeichnet ist, gibt es andererseits gehäufte oder sporadische, konstitutionelle angeborene Fälle, wo weder endo- noch exogene Ursachen nachweisbar sind. Ich verteidige bei letzteren, die ich seinerseits als „scheinbar familiäre“ und „scheinbar endogene“ nosologisch rubrizierte, noch jetzt meine ältere Ansicht, es können schließlich der Konstitutionalismus oder die Endogenität erst im vorgeschrittenen Alter manifest werden und dürfen vielleicht hie und da auf eine vor vielen Generationen in derselben Familie stattgehabte schwere Infektion oder Intoxikation (Lues, Potus) zurückgeführt werden: „Es stellt sich vielleicht doch heraus, daß auch bei dieser Gruppe das primum nocens exogener Natur ist, insofern die Krankheiten auf dem Boden der angeborenen Lues, der chronischen Alkoholintoxikation oder anderer spezifischer äußerer Schädlichkeiten der weit entlegenen Ascendenz zustande kommen“.

Auf Grund letzterer Auffassung — sagt *Schaffer*, meine Ansicht zitierend — „erscheinen die endogenen Krankheiten in letzter Instanz doch exogen“. Eine kleine Restriktion sei meinerseits dieser Verallgemeinerung hinzugefügt. Es dürfte die Rolle des infektiös-toxischen Agens als kausaler Faktor, als die die Erbanlagen verändernde idiovariierende Noxe, erst durch eine über Jahrhunderte zusammenhängende fortgesetzte genealogische Forschungsarbeit festgestellt werden mit präzisem Nachweis der Entstehung der recessiven krankhaften Erbanlage.

Von welchem Gesichtspunkte aus dürfen solche Fälle wie die unsrigen rubriziert werden? Eine Klassifikation in der Medizin dürfte kaum von einem „einzigen“ Gesichtspunkte aus streng rationell durchgeführt werden können. Trennt man grundsätzlich Zustandsbilder und Krankheit, so kann die Abgrenzung nosologischer Einheiten ebenso gut geschehen, wenn die Ursachenlehre oder wenn die pathologische Anatomie zur Grundlage gewählt wird. Jede Rubrizierung kann ihre Rechte verteidigen, wenn sie nur logisch und einheitlich durchdacht ist. Mit Unrecht macht daher *Bremer* in seiner unlängst erschienenen Abhandlung

über die Heredodegeneration des Nervensystems manchen älteren Autoren Vorwürfe, betreffend ihr Streben, Ordnung im Chaos „des unübersichtlichen Mosaikbildes“ einzuführen. An einer Stelle seiner Arbeit meint er, „*Jendrassik* glaubte, daß eine Einteilung nach rein pathologisch-anatomischen Gesichtspunkten (*Londe, Higier* u. a.) vorläufig unmöglich sei, daß man vielmehr nur die auffallendsten klinischen Symptome zur Klassifizierung heranziehen kann“. Einige Seiten weiter äußert sich *Bremer* in ganz entgegengesetztem Sinne im Satze: „Wollte man in diese Summe von buntfarbigen Eindrücken Klarheit und Ordnung bringen, so galt es zunächst einmal, allgemein für die Heredodegenerationen gültige histo-pathologische Kriterien aufzustellen (ähnlich, wie es in klinischer Richtung *Jendrassik, Higier* und *Bing* versuchten).“

Wie man sieht, suchten die genannten Autoren sowohl *klinische* als *histopathologische* Kriterien bei der Klassifikation einzuführen. Und das war, ebenso damals wie jetzt, der einzig richtige Standpunkt in der praktischen Medizin, die vorläufig die klinische Semiotik innig mit dem anatomischen Substrat zu verknüpfen strebt. Von diesem Standpunkte aus haben die Kriterien, die von *Higier*, darauf von *Jendrassik* und *Bing* vor Jahren aufgestellt worden sind, das ihrige getan, und sie werden wahrscheinlich mit Entwicklung und Vertiefung der Lehre über Heredodegeneration besseren, übersichtlicheren und weitumfassenderen ihre Stelle abtreten müssen. Dasselbe dürfte auch von den streng histopathologischen Kriterien *Bielschowskys* und *Schaffers* gelten, die die bekanntesten Hauptformen der hereditären Krankheiten mit Erfolg einer genaueren Analyse unterworfen haben hinsichtlich der von ihnen aufgestellten generellen morphologischen Stigmen.

Daß meine oben angeführten semiotischen Merkmale (Homochronie, Homotopie, Homologie, Progressivität, Familiarität) praktisch meist genügen, beweisen auch unsere 3 Patienten, bei denen das Ausgesprochensein dieser Kriterien zur Vermutung eines konstitutionellen Leidens trotz bestehender Heredolues berechtigen. Daß Ausnahmen von der Regel existieren, darf nicht geleugnet werden, und sollen die wichtigsten derselben kurz ventiliert werden.

Ist die mit der *Progressivität* streng verbundene *Chronizität* eine conditio sine qua non? Versteht man unter „akut“ etwa den Beginn und Verlauf, wie man ihm beim Flecktyphus oder Genickstarre begegnet, so gibt es überhaupt keine akute Heredodegeneration. Anders wenn man darunter einen „relativ“ raschen Verlauf sehen will, der etwa in Wochen oder Monaten zur Nekrobiose der Gewebe und sogar ad exitum führt.

Da könnte ich aus eigener Erfahrung neben der als Regel geltenden exquisit-chronischen von einer akuten *Tay-Sachs*schen Idiotie, sub-

akuten *Wilson*schen Lentikulardegeneration und chronischen *Higier-Freud*schen cerebralen Diplegie sprechen. Es geht vielleicht der Grad der Zellenschwellung oder der Nervendegeneration mit dem klinischen Tempo der hereditären Krankheit parallel. Die klinische Erscheinungsform dürfte somit nicht bloß von der segmentären Lokalisation, sondern auch vom Tempo der stattfindenden Systemdegeneration abhängen. In dieser Hinsicht würde unsere Familie eine par excellence chronische Varietät repräsentieren.

Das andere Merkmal der Heredodegeneration, nämlich die *Homochronie*, speziell das Auftreten im Kindesalter, verdient ebenfalls kurzer Erwähnung. Die große Mehrzahl folgt dieser Regel, auch meine Familie, und speziell die Gruppe der amaurotischen Idiotie, progressiven Cerebraldiplegie, Athétose double und Myopathie. Es gibt jedoch vielfache Ausnahmen von der Regel, wie das z. B. die hereditäre Ataxie, die Chorea progressiva und die spastische Spinalparalyse beweisen, so daß man sich gewöhnt hat, von infantilen, juvenilen und virilen Formen zu sprechen. Die Homochronie als endogenes Kriterium dürfte schon aus dem Grunde nicht allzu streng in Betracht gezogen werden, daß äußere, exogenetische, mit keinem Zeitalter verbundene, zufällige Faktoren, wie erwähnt, nicht selten das Manifestwerden der pathologischen Erbmasse beschleunigen.

Und schließlich das letzte Merkmal der heredofamiliären Krankheit, die klinische *Homologie* oder Reinheit. Will man sich in einer nosologischen Einheit die reinsten Fälle auswählen, „Modelle", die präzis dem supponierten anatomischen Substrat entsprechen, so wird man nur auf wenige stoßen. Viel mehr begegnen wir den weniger reinen, gemischten und Übergangsvarietäten, Schattierungen und Spielarten einer Gattung, wie es übrigens auf Schritt und Tritt in der Natur Regel ist.

Dasselbe gilt mutatis mutandis vom anatomisch-pathologischen Bild, das ebenfalls hier und da bunten Wechsel in der *Homotopie* aufweist, so daß z. B. bei der familiären spastischen Spinalparalyse — um als Paradigma meine 3gliedrige Familie zu wählen — neben Degeneration des seitlichen Pyramidenstranges leichte Affektion des Gowersschen oder Gollschen Bündels sich nachweisen läßt. Daher stammt auch, daß, je nach nach der orthodoxen Tendenz des Autors, fast zur selben Zeit *Rhein* 39, *Dobrochotow* 12 und *Bing* nur 10 reine Fälle der hereditären spastischen Paralyse aus der Literatur zusammenstellen konnten. Die Sache kompliziert sich noch scheinbar durch die Tatsache, daß der Heredodegeneration auf somatischem Gebiet nicht selten eine solche auf psychischem parallel läuft.

Das alles ist desto beachtenswerter in Anbetracht der nahezu endlosen Variierung der Formen und Typen nicht bloß in verschiedenen Familien, sondern in derselben Familie. Gewiß kann man sich die

Rubrizierung in verschiedener Weise erleichtern, und klinisch — um bloß als Beispiel meinen Vorschlag anzuführen (den ich im Jahre 1897 bei Besprechung einer 4gliederigen progressiven familiären cerebralen Diplegie äußerte) — von:

1. spastischen,
2. ataktischen,
3. amyotrophischen,
4. psychischen und
5. gemischten

heredodegenerativen Syndromen zu sprechen, oder den Vorschlag *Bielschowskys*, histologisch

1. Abiotrophien mit diffuser, ubiquitärer nekrobiotischer Degeneration der Ganglienzellen,
2. mit elektiver Degeneration der Zellen distinkter Organgebiete und
3. mit plurisystematischer Degeneration

zu unterscheiden.

„Für die Klinik genügt es — resümierte ich seinerzeit diesen Gedanken —, wenn man die Grenzen der einzelnen Formen nicht zu scharf zieht und sich immer bewußt bleibt, daß die einzelnen Typen keine Krankheiten für sich sind, sondern Erscheinungsformen oder Spielarten eines und desselben Krankheitsprozesses darstellen . . ., daß die Grundlage aller heredodegenerativen Krankheitsformen eine fehlerhafte Entwicklung der befallenen Organe, eine Aplasie, Zurückbleiben oder Schwäche sind und . . ., daß die schwach angelegten Teile wahrscheinlich in eine einfache, durch Abwesenheit vasculärer, gliöser und meningealer Primärprozesse ausgezeichnete Degeneration verfallen, welche mit der Altersentwicklung identisch, doch hochgradiger als diese ist.“

Literaturverzeichnis.

Mingazzini, Spastic Paralysis of Spinal Type on a Heredosyphilitic Basis. Arch. of neurol. a. psychiatry S. 1921. — *Higier*, Über die seltenen Formen der hereditären und familiären Hirn- und Rückenmarkskrankheiten. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **9**. 1897. — *Schaffer*, Zur Pathologie und pathologischen Histologie der spastischen Heredodegeneration. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **73**. 1922. — *Bielschowsky*, Entwurf eines Systems der Heredodegenerationen des Zentralnervensystems. Journ. f. Psychol. u. Neurol. **24**. 1919. — *Bremer*, Klinischer und erbbiologischer Beitrag zur Lehre von der Heredodegeneration des Nervensystems. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **66**. 1922. — *Bing*, Die heredofamiliären Degenerationen des Nervensystems. Med. Klinik 1906. — *Higier*, Über Pathologie der angeborenen familiären und hereditären Krankheiten. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **48**. 1911. — *Orzechowski*, Zur anatomischen Disposition des Nervensystems. Lwowski tygodnik lekarski 1910. — *Strümpell*, Über die hereditäre spastische Spinalparalyse. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **4**. 1893. — *Heller*, Das Schicksal der kongenital syphilitischen Kinder. Zeitschr. f. ärztl. Fortbild. **4**. 1923. — *Hübner*, Über Lues congenita. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. **27**. 1922. — *Nonne*, Syphilis und Nervensystem. 3. Aufl.

(Aus der Chirurgischen Abteilung des St. Trinitatiskrankenhauses in St. Petersburg [Chefarzt: Dozent Dr. *E. Hesse*].)

Beiträge zur Neurologie des Rattenbißfiebers.

Von

Dr. med. **Iw. Rasdolsky,**

Neurologe des St. Trinitatiskrankenhauses.

(Eingegangen am 10. Dezember 1923.)

Sokodú resp. *Rattenbißfieber* ist eine eigenartige Erkrankung, welche sich bei Menschen nach einem Rattenbiß entwickelt. Sie wird verhältnismäßig häufig in Japan, etwas seltener in Amerika und sehr selten in Europa beobachtet. Die Kenntnis dieser Krankheit wurde hauptsächlich durch genaue Forschung einer Reihe von japanischen Autoren, besonders von *Miyake*, *Miura* und einigen anderen gefördert. Die neueren Forschungen von *Schottmüller* bestätigen die vorausgesetzte infektiöse Natur der Erkrankung. Diesem Autor gelang es, aus dem Blut der Kranken einen spezifischen Erreger — *Streptothrix* muris ratti — abzusondern. Bei dieser Krankheit wurde eine Schädigung verschiedener Organe und Systeme vermerkt, im einzelnen des Nervensystems. Jedoch war in keinem uns in der Literatur bekannten Falle das Nervensystem so stark, wie in dem unseren, ergriffen, der als exquisiter Fall der nervösen Sokodúform angesehen werden kann.

In dem hier kurz angeführten Auszug aus der Krankengeschichte ist die Aufmerksamkeit hauptsächlich auf die neurologischen Erscheinungen konzentriert. Die chirurgischen und bakteriologischen Fragen, die sich aus dem Studium dieses Falles ergeben, sollen an anderer Stelle von Dozent *E. Hesse* und Prof. *B. Ebert* wiedergegeben und ausführlich auseinandergesetzt werden.

Krankengeschichte. Nathalie S., 42 Jahre alt, Schulerzieherin, trat am 1. II. 1923 ein. Vorgeschichte. Wurde Ende November 1922 im Schlafe von einer Ratte in die linke Wange gebissen. Am folgenden Tage erschien an der Stelle des Bisses eine Rötung und Schwellung. Am 3. Tage Temperatur 40°, Frösteln. Nach einer Woche eine zunehmende Verhärtung an der Stelle des Bisses, die das Öffnen des Mundes erschwerte. Zur selben Zeit traten starke Kopfschmerzen auf, meistens links, und im Gesicht, besonders links, erschienen von Zeit zu Zeit rote Flecken. Ende Dezember bemerkte die Kranke ein Anschwellen am Halse an der rechten Seite. Fieber und Kopfschmerzen dauerten bis zur Aufnahme in das Krankenhaus.

Heredität normal. Vom 20. Jahre an Anfälle, der Beschreibung nach manisch-depressivem Charakter. Wurde zweimal in einem Zustande von psychischen Erregungen in speziellen Anstalten untergebracht. Im 27. Lebensjahre Nieren-, Blasen- und Eierstockentzündung. In den letzten Jahren Typhus abdominalis und exanthematicus, Lungenentzündung mit nachfolgender Pleuritis. Lues wird negiert; raucht nicht, genießt keinen Alkohol.

Befund: Frau von mittlerem Wuchs, von genügendem Ernährungszustand. Herz, Bauchorgane o. B. In der rechten Lunge, hinten, Reste der überstandenen Pleuritis. An der Stelle des Bisses ein fester Tumor von der Größe eines Hühnereies, bei Druck schmerzhaft. Haut über dem Tumor entzündet, glänzend, Gesicht gedunsen. Öffnet den Mund mit Mühe und sehr gering (kaum 1 cm weit). Im Munde keine Geschwüre. Zahnfleisch locker, Zähne in Ordnung. An der rechten Seite des Halses ein ziemlich großes Drüsenpaket. Harn, Blut nichts Besonderes.

11. II.*) Kopfbewegungen etwas beschränkt und schmerzhaft. Linke Pupille > als rechte, von nicht ganz regelmäßiger Form. Licht- und Akkommodationsreaktionen lebhaft, gleichmäßig. Linke Augenspalte < als rechte; linke Nasen-, Mundfalte schwächer ausgeprägt. Abnahme der Hautempfindlichkeit in der Gegend des linken Nervus trigeminus, die Mucosa eingeschlossen. Geruchs- und Geschmacksvermögen links bedeutend herabgesetzt. Kniereflexe lebhaft.

20. II. Die Kranke bemerkte die Erscheinung einer schmerzhaften Anschwellung im oberen Drittel der Brust und der Knorpel der 3. bis 4. rechten Rippe.

22. II. Die Kranke klagt zum ersten Male über Abnahme ihres Sehvermögens. Vis. oc. d. 0,9 **), Vis. oc. s. 0,4. Am linken Augenhintergrund eine kleine glaukomatöse Exkavation. Die Korrektion bessert das Sehvermögen nicht.

23. II. Pat. vom Rhinologen untersucht. Nasenatmung frei; Schleimhäute beider Hälften gleichmäßig hyperämisch; Abnahme des Geruchsvermögens hängt offenbar nicht von der Schädigung der Schleimhaut ab.

27. II. Wassermann im Blut positiv.

8. III. Die Kranke wurde von uns zum erstenmal untersucht. — Gesicht etwas gedunsen, die Haut über der Anschwellung glänzend, gespannt. Kopfbewegungen etwas beschränkt, besonders links. Linke Augenspalte merkbar enger als die rechte, der linke Augapfel etwas eingefallen. Linke Nasolabialfalte schwächer ausgedrückt, linker Mundwinkel bei Öffnen des Mundes weniger abgezogen, bei Augenschluß wird der Unterschied in der Wirkung der Mm. orbicularis oculi sin. et dextr. nicht bestimmt. Reflex von den supraorbitalen Bogen der beiden Seiten aus lebhaft und gleichmäßig. Die mechanische Erregbarkeit der frontalen Muskeln an beiden Seiten gleichmäßig, von normaler Stärke; ihr Auslösen von den übrigen Muskeln der linken Gesichtshälfte wird infolge des Infiltrats an der Wange erschwert. *N. trigeminus:* bedeutende Abnahme aller Art Hautempfindlichkeit in dem Gebiete aller drei seiner Äste links; eine gewisse Abschwächung der Sensibilität rechts in dem Gebiete des ersten Astes und an der Wange. Druck auf Nervenstämme an der Ausgangsstelle links *weniger* schmerzhaft als rechts. Der Cornealreflex links *stark herabgesetzt,* rechts lebhaft. Schwächung der Empfindlichkeit der Schleimhaut der linken Nasenhälfte; Stich wird an der Zungenspitze mehr oder weniger gleichmäßig an beiden Hälften empfunden. Die Funktion des M. temporalis an beiden Seiten gleichmäßig; Bestimmung des funktionellen Zustandes des M. masseter links wird durch Infiltrat an der linken Wange erschwert. Die Bewegungen des Unterkiefers rechts sind frei und genügend, links stark be-

*) Dr. *E. Giese.*

**) Untersuchung des Sehapparates wurde von Dr. *Solowjew*, des Gehörapparates von Dr. *Januschkowsky* durchgeführt.

schränkt. Der Mund öffnet sich nur $^{1}/_{2}$—$^{1}/_{4}$ cm weit. *N. hypoglossus:* Die Zunge wird nur sehr wenig herausgestreckt; ihre Spitze wendet sich ein wenig nach links zu. III., IV. VI. Nervenpaar: Augapfelbewegungen frei; Diplopia fehlt; linke Pupille etwas enger als die rechte, etwas deformiert; Pupillenreaktionen normal. *N. olfactorius:* Eine gewisse Abschwächung des Geruchsvermögens links. *N. opticus:* links $\frac{1}{\infty}$, rechts Visus genügend. *N. cochlearis:* Links hört Pat. das Ticken der Taschenuhr nicht. *Weber* lateralisiert sich rechts. *N. vestibularis:* Beim Sitzen, mehr in liegender Lage, beim Auswärtsblicken feine und häufige nystagmoide Zuckungen (meistens beim Blick rechts). — Motorische und sensorische Rückenmarksnervenfunktion an beiden Seiten gleichmäßig, in der Norm. Druck auf die Nervenstämme schmerzlos, mit Ausschluß des N. radialis, Druck auf dessen Nervenstamm (unteres Drittel der Schulter) schmerzhaft; Schmerz irrediert nach dem Lauf der Nerven, mehr rechts als links. — Die Kranke leidet an Anfällen von Kopfschmerzen, gewöhnlich links, welche manchmal von Übelkeit und stets von Hitzegefühl im Gesicht begleitet werden. Es erscheint eine objektiv bestimmbare Aufgedunsenheit des Gesichts, besonders links, ein typisches Exanthem. Die Kranke beobachtet, daß die Kopfschmerzen von einer merkbaren Zunahme der Anschwellung im Gebiete der Drüsenpakete am Halse rechts und des Perichondriums der Brust begleitet werden.

9. II. Papillen verengt, besonders die linke. Lichtreaktion rechts lebhaft, links träge. Tensio normal. Die Mitte durchsichtig. Die Papillenvenen leicht erweitert, die Papillen, insbesondere die innere Häfte derselben, von grauer Farbe; eine kleine Exkavation, links mehr ausgedrückt. Vis. oc. d. — 0,5; Vis. oc. s. — $\frac{1}{\infty}$. Ohrenuntersuchung: Linkes Ohr Trommelfell vollkommen normal; unterscheidet gar keine Töne. Sehr lautes Sprechen ad concham: hört nur einzelne Vokallaute. Ein Baßkammerton wird kaum unterschieden. Der *Weber* wird rechts lokalisiert.

10. III. Intravenöse Injektion von Neosalvarsan 0,45.

11. III. Vis. oc. d. — 0,8; Vis. oc. s. Fingerzählen bei 2 Fuß Entfernung. Augenlider etwas erweitert, Pupillen reagieren auf Licht, gemeinschaftlich und direkt.

14. III. Cornealreflex links erhalten. Empfindlichkeit in dem Gebiete des N. trigem. links stellt sich wieder her; bei Seitenblick, besonders nach rechts, Nystagmus. Finger-Nasenversuch links schlechter als rechts. Beim Gehen Schwanken, mehr rechts. Druck auf den Stamm des N. radialis beiderseits schmerzlos.

20. III. Neosalvarsaninjektion 0,3.

23. III. Vis. oc. d. — 0,8; Vis. oc. s. — 0,3.

5. IV. Augenspalten gleichmäßig. Nystagmus bedeutend schwächer. Nicht scharf ausgedrückte Empfindungsstörung nur im Gebiete der Verbreitung des 3. Astes des linken N. trigeminus. Abschwächung des Schmerz- und Temperaturgefühls auf dem Gebiete der Verbreitung des N. saphenus s. Geruchs-, Geschmacks-, Gehörvermögen auf beiden Seiten gleichmäßig.

8. IX. Vis. oc. d. — 0,9; Vis. oc. s. — 0,6.

Nach 2 Monaten Sehvermögen in der Norm. Es blieb nur eine geringere Anschwellung an der gebissenen Stelle zurück. Der Mund wird genügend geöffnet.

Die hauptsächliche charakteristische Eigentümlichkeit unseres Falles besteht vor allem in einer außerordentlich starken Beteiligung des Nervensystems. Es ist mir in der Literatur kein einziger Fall bekannt, wo diese Beteiligung sich in so scharfer Form ausgedrückt hatte. In dieser Beziehung muß unser Fall als ein Beispiel der stark ausgeprägten *ner-*

vösen Form von Sokodú angesehen werden. Alle sensorischen Gehirnnerven der linken Seite und auch einige von den spinalen waren ergriffen. Kein einziges System und kein Organ war bei unseren Kranken auch nur in annähernd so starkem Grade von der Erkrankung ergriffen. Die zweite Eigentümlichkeit besteht in der Beteiligung des Perichondriums, ebenfalls früher nicht notiert. Endlich war auch der schleppende Charakter der Erkrankung, sowohl bezüglich der Verbreitung als auch der Zeit von einigen Besonderheiten begleitet. — Die gebissene Stelle erschien als das Zentrum, aus dem langsam und in einem gewissen Grade exzentrisch sich der krankhafte Prozeß verbreitete, in den zuerst die Nerven des Kopfes und die Gewebe der Wange und alsdann des Halses und der Brust hineingezogen wurden.

Was die Erkrankung des Nervensystems betrifft, ist folgendes bemerkenswert. In den Prozeß wurde sowohl das somatische als auch das sympathische Nervensystem hineingezogen. Die Beteiligung des letzteren äußerte sich vorwiegend in Erscheinungen seiner Kopf- und Halsabschnitte (migräneartige Schmerzen, das *Bernhard-Hörner*sche Syndrom, vasomotorische und sekretorische Störungen). Die Schädigung beschränkte sich, wie es scheint, allein auf die peripheren Abschnitte beider Systeme. Die Beteiligung des Zentralnervensystems, welche von einigen Autoren vermerkt wurde (Verworrenheit, Koma, psychische Erregung u. dgl.) war bei unserer Kranken nicht zu beobachten. Eine gewisse, von der Kranken, während der ersten Zeit der Erkrankung auf der Höhe des Fieberanfalles vermerkte Verworrenheit, mußte eher der hohen Temperatur zugeschrieben werden.

In dem somatischen Abschnitt des Nervensystems waren, was sehr charakteristisch erscheint, fast ausschließlich die sensiblen Elemente geschädigt; von den kranialen Nerven I, II, V (sensorische Komponente), VIII (N. vestibul. und cochlearis), IX; in den spinalen Nerven dominierten ebenfalls sensible Erscheinungen. Es ist dieses um so merkwürdiger, als der linke N. facialis und der 3. Ast des N. trigeminus sich gerade in dem Zentrum der lokalen krankhaften Veränderungen befanden. Auch die augenbewegenden Nerven — oculomotorius, trochlearis abducens — diese am meisten empfindlichen und feinen Reagenzien in krankhaften Prozessen an der Basis des Schädels, im speziellen bei Lues, waren in keiner Beziehung in den Prozeß mit einbezogen. Die in der Literatur bekannten *Sokodú*fälle, mit Beteiligung des Nervensystems, verliefen ebenfalls vorwiegend mit Schädigung seiner sensiblen Elemente. Solches gibt einen gewissen Grund zu vermuten, daß der Erreger von Sokodú resp. seine Toxine die Eigenschaft besitzen, hauptsächlich die sensiblen Abschnitte des Nervensystems zu schädigen und dabei sowohl die sensiblen als auch sensorischen.

In den Prozeß waren vorwiegend die linken kranialen Nerven, von

den somatischen der N. radialis, hauptsächlich rechts, und links der N. saphenus einbezogen. Man konnte das Bestehen einer inneren Abhängigkeit zwischen der topographischen Verteilung der lokalen Erscheinungen in den Geweben — Anschwellung an der gebissenen Stelle auf der Wange, ein großes Drüsenpaket rechts am Halse — und den geschädigten Nerven vermerken. In keinem von den Fällen der mir zugänglichen Literatur wurde diese topographische Korrelation in so hohem Grade beobachtet.

Außerordentlich charakteristisch für unseren Fall ist die langsame Entwicklung und Verbreitung des krankhaften Prozesses sowohl in bezug auf Zeit als auch auf Ausdehnung. Die Anschwellung an der gebissenen Stelle erschien am 3. Tag; das Drüsenpaket am Halse erst nach Verlauf eines Monates. Noch später Erscheinungen seitens des Nervensystems. Störung des Hautgefühls in dem Gebiete der Innervation des N. trigeminus und Störungen des Geschmacks und des Geruchs wurden schon bei der ersten Untersuchung 3 Monate nach Anfang der Erkrankung und die des Sehvermögens erst nach $3^1/_2$ Monaten bemerkt, die ersten Erscheinungen seitens N. radialis nach 4 Monaten und seitens des N. saphenus erst nach 5 Monaten. Ebenso entwickelte sich der Prozeß in den Rippenknorpeln erst am Ende des 3. Monates. — Die krankhaften Erscheinungen entstanden um so später, je weiter die entsprechenden Stellen vom primären Herd entfernt waren. Eine derartige Verbreitung des krankhaften Prozesses wurde, freilich in nicht so scharfer Form, auch von anderen Autoren (z. B. der 5. Fall von *Miyake*) vermerkt.

Unter den kranialen Nerven beschränkte sich der Prozeß fast ausschließlich auf die Seite des primären Herdes. Dieses beweist einen inneren Zusammenhang zwischen der Nervenschädigung und der lokalen Erscheinungen in dem subcutanen Gewebe. Die stärkeren Erscheinungen seitens des rechten N. radialis widersprechen durchaus nicht dieser Beobachtung. Die Lymphdrüsen der rechten Halshälfte waren in stärkerem Grade als an der linken ergriffen.

Diese klinische Manifestation der Entwicklung der krankhaften Erscheinungen könnte eine gewisse Vorstellung von dem Mechanismus der Verbreitung des krankhaften Prozesses liefern. Augenscheinlich verbreiten sich die krankheiterregenden Elemente: die Erreger und ihre Toxine — hauptsächlich in den interstitialen Räumen durch Lymphbahnen. Bei genügender Zufuhr der Toxine in das Blut kann sich ihre Wirkung an distalen Abschnitten des Körpers äußern, z. B. in unserem Falle an den Nerven der unteren Extremitäten. Die offenbare Abhängigkeit der Nervensystemschädigung von den lokalen krankhaften Veränderungen in dem Gewebe steht, wie es scheint, in innerem Zusammenhang zu den biologischen Eigenschaften des Erregers. Ein solches wird bei üblichen Infektionserkrankungen, wie z. B. beim Typhus, nicht beobachtet.

Die Nervenschädigung besaß einen ziemlich konstanten Charakter. Wir können nicht sagen, wie sie ohne Salvarsanbehandlung verlaufen wäre und ob sie in eine spontane Heilung hätte übergehen können. Aber jedenfalls bestand sie während einer längeren Zeitperiode und deshalb können wir der Meinung von *Harder* nicht beipflichten, daß eine spontane Heilung der Nervensymptome als ein charakteristisches differentiales Merkmal von *Sokodú* erscheint. Und das desto mehr, als Sokodúfälle mit letalem Ausgang beobachtet wurden, wie z. B. der Fall von *Niskimiur**).

Weshalb wurde bei unseren Kranken das Nervensystem in so starkem, für Sokodú ungewöhnlichem Grade geschädigt? War da zu vermuten, daß hier die Erreger oder ihre Toxine scharf ausgeprägte neurotropische Eigenschaften besaßen? — Viel wahrscheinlicher erscheint die Vermutung, daß in dem Nervensystem unserer Kranken selbst Gründe für eine solche vorwiegende Schädigung bestanden.

Die Kranke hatte Fleckfieber und Typhus abdominalis überstanden, was eine bedeutende Widerstandsschwächung ihres Nervensystems gegenüber anderen Infektionen und ungünstigen Faktoren schaffen konnte. Zu einer solchen Möglichkeit bewegen uns unsere Beobachtungen**) über unmittelbare Nervenschädigungen nach überstandenen Infektionen. Besonders besitzt das Rückfallfieber die Eigenschaft, in dem Nervensystem eine Art Locus minoris resistentiae zu erzeugen. Kranke, welche z. B. den T. recurrens ohne jegliche wesentliche Erscheinungen seitens des Nervensystems glücklich überstanden hatten, erkrankten an Polyneuritis nach $1-1^1/_2-2$ Monaten, wenn sie schon ihre Arbeit angetreten hatten oder erkrankten sekundär an unbedeutenden Infektionserkrankungen. Es ist möglich, daß auch bei unserer Kranken nach überstandenem Typhus abdominalis in dem Nervensystem ein locus minoris resistentiae gegenüber den Infektionen bestand. Diese Vermutung ist desto wahrscheinlicher, daß auch die Infektion selbst in unserem Falle zu der Kategorie der besonders schweren zugezählt werden muß. Während die übliche Inkubationsperiode von Sokodú auf 1—2 Wochen und öfters mehrere Monate berechnet wird, beschränkte sie sich bei unserer Kranken auf 2 Tage. Zugunsten der Bösartigkeit der Infektion resp. der verminderten Widerstandsfähigkeit unserer Kranken spricht auch die Schwere der krankhaften Erscheinungen sowohl die lokalen (an Wange, Drüsenapparat, einzelne Nerven), als auch die allgemeinen starken Fieberanfälle und die Dauer des Verlaufes.

*) Zitiert nach *Miyake.*

**) *Rasdolsky, Iw.*, Polyneuritis nach Typhus recurrens. Wratschebnaja Gaseta 1922. (Russisch.)

Die Entwicklung und der Verlauf der Erkrankung war in unserem Falle so charakteristisch: lokale Erscheinungen der gebissenen Stelle, typisches Fieber, typisches Exanthem und das hochgradige Übereinstimmen mit dem klinischen Bilde dieser Erkrankung, so daß die Bestimmung seines Wesens keine Schwierigkeiten darbot. Die klinische Diagnose (Dozent Dr. *E. Hesse*) wurde durch Feststellung eines Erregers im Blut (Prof. *Ebert*), der mit dem Streptotrix muris rattis von *Schottmüller* große Ähnlichkeit hatte, bestätigt.

Die schwach positive WaR. könnte der Voraussetzung über Bestehen bei der Kranken von Lues oder von Sokodú gleichzeitig mit Lues Platz geben. Aber diese wenig wahrscheinliche Vermutung wurde durch anamnestische Angaben widerlegt und hauptsächlich durch den gesamten Verlauf und den einzelnen Eigenschaften des Erkrankens. Im einzelnen erscheint es fast unmöglich, daß die syphilitische Infektion, welche alle sensiblen kranialen Nerven an der linken Seite geschädigt hätte, die motorischen Augennerven nicht hineingezogen hätte. Bemerkt werden muß, daß die WaR. fast ausnahmslos bei Rattenbißfieber positiv ausfällt.

Die Abschwächung des Cornealreflexes links, die *Weber*sche Lateralisation nach rechts, die Erweiterung der Venen der Sehpapillen, besonders der linken auf der Höhe der maximalen Schwächung des Sehvermögens, die Empfindlichkeit der Nervenstämme gegen Druck, der gesamte Verlauf des Erkrankens widerspricht gänzlich einer Annahme von hysterischem Ursprung der Störungen seitens der sensiblen Nerven.

Zum Schluß ein paar Worte betreffs der Therapie. Zweifellos ergab in unserem Falle die Salvarsaninjektion einen guten therapeutischen Erfolg, und darum, abgesehen von einer theoretischen Begründung der Salvarsantherapie, ist sie in jedem Sokodúfall zu empfehlen. In dieser Beziehung stimmen wir mit *Hata* vollkommen überein.

Wir kommen auf die allgemeine Charakteristik unseres Falles zurück: er kann als *ein exquisiter Fall einer Nervenform von Sokodú*, mit vorwiegender Schädigung der sensiblen Elemente des peripherischen Nervensystems betrachtet werden.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Hata*, Münch. med. Wochenschr. 1912, Nr. 16. — [2]) *Horder*, Quart. journ. of med. 1910. — [3]) *Miyake, H.*, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **5**, 231. 1900. — [4]) *Schottmüller, H.*, Dermatol. Wochenschr. **58**, Erg.-H., S. 89. 1914. — [5]) *Hesse, E.*, Zur Kenntnis des japanischen Rattenbißfiebers. Verhandl. d. russ. chirurg. Pirogoff-Ges. in St. Petersburg 1923.

NB. Eine genaue Bearbeitung dieser Frage mit Literaturangaben wird demnächst von *E. Hesse* und *B. Eberth* veröffentlicht werden.

(Aus der Neurologischen Abteilung des Traumatologischen Instituts in Moskau.)

Zur Lehre von der traumatischen kinetischen Apraxie[1]).

Von
Privatdozent **W. K. Choroschko,**
Leiter der Abteilung.

Mit 3 Textabbildungen.

(Eingegangen am 6. Januar 1924.)

Wenn wir den Schädel, als Halbkugel gedacht, durch zwei gegenseitig perpendikuläre Meridiane, den einen der Sagittallinie und den anderen der mittleren Frontalebene entsprechend, zerlegen, so können wir feststellen, daß die Kriegsneurologie unsere klinischen Kenntnisse über die Hirnverletzungen gerade an dem Punkt der Kreuzung dieser 2 Meridiane, d. h. in der Region des Vertex, überaus bereichert hat. In dieser Beziehung erlaube ich mir, teils an meine[2]) früheren Vorträge und besonders an die Arbeiten von *S. S. Bychowsky*[3]), der die Frage über die Polyplegien angeschnitten hat, zu erinnern. Uns an das unterstellte kugelförmige Schädelschema haltend, werden wir uns in vorliegender Arbeit nur mit einem Sektor unserer Halbkugel beschäftigen, nämlich dem linken hinteren. Es handelt sich dabei um mehr oder weniger identische Verletzungen und entsprechende klinische Erscheinungen. Wir werden uns nur mit der klinischen Seite der Apraxie beschäftigen. Was die theoretische Seite der Apraxielehre betrifft, so ist sie hier mehrmals in unserer Neurologischen Gesellschaft besonders durch *M. B. Kroll* in seinen Vorträgen besprochen worden. Die Schlußfolgen in bezug auf die Lokalisation, zu denen wir kommen werden, stehen mit den Ansichten von *M. B. Kroll* in vollem Einklang. In früheren Vorträgen über die Klinik der Frontalverletzungen und Stirnhirnabscesse habe ich klinisches Material für die Existenz auch einer frontalen Lokalisation der Apraxie beigebracht[4]).

---

[1]) Ein Vortrag in der Sitzung der Neuropathologen- und Psychiater-Gesellschaft in Moskau vom 29. XII. 1918.

[2]) *W. K. Choroschko* und *N. K. Cholin*, Aus dem Gebiete der Chirurgie des Nervensystems. Neuropathologen- u. Psychiater-Gesellschaft in Moskau, Sitzung im Februar 1917.

[3]) *S. Bychowsky*, Die cerebralen Polyplegien der traumatischen Ätiologie. Arch. f. klin. u. exp. Med. 1922, H. 2/3. (Russisch). Diese Arbeit erschien aus derselben Nervenabteilung des Traumatologischen Instituts in Moskau.

[4]) *W. K. Choroschko*, a) Zur Klinik der traumatischen Läsionen des Frontalhirns. Medizinskoje Obosrenije 1914; b) Die Abscesse der Frontallappen des Gehirns. Journ. f. Neuropathol. u. Psychiatrie Korsakows 1914, H. 1/2. (Russisch.) c) Die Stirnlappen des Gehirns in funktioneller Beziehung. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 83.

Wie man aus den beigefügten Krankenphotographien ersehen kann, von denen hier nur 3 reproduziert sein können, handelt es sich um Projektil- oder Knochensplitterverletzung der linken hinteren Parietalregion. Die Verletzung geht dabei in der Richtung von vorn und oben nach hinten und unten, mit ihrem Zentralteil fast immer *die Region des Gyrus supramarginalis* passierend. Die Schädelverletzung war in allen Fällen recht bedeutend, mit mehr oder weniger großer Knochensubstanzzerstörung und entsprechender Hirnpulsation gepaart. Die Kranken wurden mehrere Monate nach der Verletzung und in allgemein gutem Zustande photographiert. Die Fissura Rolandi und Sylvii sind in ihren Richtungen angedeutet. So stellt sich die Verletzungslokalisation der uns interessierenden Region dar.



Abb. 1.

Bei der oben erwähnten und im allgemeinen für alle Kranken *identischen Lokalisation* der Verletzung wurde bei allen Kranken ein und derselbe Symptomenkomplex beobachtet, nämlich: *rechtsseitige Hemiplegie mit linksseitiger Apraxie.* Dieser Symptomenkomplex wurde bei den Untersuchungen und Beobachtungen in einer unbestreitbaren Form festgestellt, und wir haben ihn bei allen Kranken mit der genannten Verletzungslokalisation vorgefunden. Andererseits, bei derselben Verletzung der rechten Seite und bei linksseitiger Paralyse, wurde eine rechtsseitige Apraxie niemals beobachtet. Die Hemiplegie drückte sich hauptsächlich in der Hand aus, alle diese Kranken konnten mehr oder weniger frei ohne Hilfe und sogar ohne Stock sich bewegen.

Was die Apraxie, das uns besonders interessierende Symptom, anbelangt, so bot sie im allgemeinen alle Eigenheiten der motorischen Apraxie im *Liepmann*schen Sinne. Gewöhnlich waren sich die Kranken dieser Störung nicht bewußt. Die einfachen elementaren Bewegungen ebenso wie die zielentsprechenden Handlungen und das Manipulieren mit Gegenständen waren bei ihnen in Ordnung. Die Störung bezog sich hauptsächlich auf Ausdrucksbewegungen, mimische und nachahmende Bewegungen.

Hier einige Auszüge aus unseren Protokollen.

Beobachtung I. F., Infanterist, Bauer, 23 Jahre. Anamnesis: Alkoholismus. Verwundet am 24. IV. 1917 links, danach rechtsseitige Lähmung und Sprachverlust. Nach der Verwundung epileptiforme Anfälle; wann sie begannen, kann der Kranke mit Bestimmtheit nicht feststellen. Der Kranke trat am 9. I. 1918 ins Traumatologische Institut ein, d. h. 8 Monate nach der Verwundung.

Status praesens: Hemiparesis dextra spastica mit Contractur der Hand und Finger und fast voller Paralyse des Fußes. Erhöhte Sehnenreflexe rechts. Klonus

der Kniescheibe und des Fußes. Störung des Tast-, Schmerz- und Tiefgefühls rechterseits, aber stärker am Fuß. Verminderung des Gehörs am rechten Ohr wegen Trommelfelldurchbohrung.

Einige Erscheinungen der Dysartrie, zeitweise amnestischer Aphasie, Paraphasie und Perseveration sind zu beobachten. Schadhaftigkeit des Gesichtsfeldes und des Farbenerkennens nicht bemerkbar.

Lesevermögen wegen Analphabetismus nicht untersucht. Auf die Bitte, den linken Arm zu heben, hebt der Kranke zuerst den rechten, wiederholt dann die Worte „linken Arm", wonach er das linke Bein erhebt. Auf die Frage, wo sich der Arm befindet, deutet er auf das Bein. Beim Fragen, wo der Arm, wo das Bein ist, macht er einige Male falsche Angaben und scheint bei der Lösung der Frage, wie das Bein genannt werden soll — „Arm" oder „Bein" in Verlegenheit zu sein.

Auf die Bitte, an die Tür zu klopfen, zeigt er die Tür, klopft aber nicht, obgleich die Bitte mehrmals wiederholt wird. Auf die Bitte, die genannten Gegenstände zu zeigen, reagiert er folgendermaßen:

„Zeigen Sie den Kopf, das Ohr" — richtig.

„Zeigen Sie die Finger" — kann sie nicht zeigen.

Man zeigt ihm andere Finger — zeigt die Finger richtig.

„Zeigen Sie die Faust" — zeigt auf den Mund.

Nennt die gezeigte Faust „Stock", „Arm".

„Klopfen Sie mit der Hand auf das Bein" — kann es nicht.

Vollführt eine Reihe nachahmender Bewegungen richtig.

„Drohen Sie" — kann es nicht.

Man droht dem Kranken mit dem Finger und fragt ihn, was das heißen soll, wie man das nennt; er bemüht sich — kann es aber nicht sagen.

„Winken Sie zu sich" — kann es nicht.



Abb. 2.

„Sie verstehen ja, was es heißen soll?" — „Nun ja, komm her, komm her." Auf die erneute Bitte zu winken, kann der Kranke nicht die nötige Bewegung machen, sagt endlich: „Hallo her, hallo her", macht aber die nötige Geste nicht.

„Machen Sie mir nach" (winke) — ahmt richtig nach.

„Wie fängt man eine Fliege" — mißlingt.

„Gehen Sie und klopfen Sie dreimal an der Tür."

Geht und macht die Tür dreimal auf und zu.

„Wie wird ein Nagel eingeschlagen?" Die Bewegung ist richtig, aber die Lage des Armes falsch.

„Wie wird geläutet" — mißlingt.

„Rauchen Sie an" — vollführt alles richtig.

Während seines Aufenthalts im Institut, binnen 4 Monaten, hatte der Kranke nur einen epileptieformen Anfall.

Beobachtung II. K., Infanterist, Bauer, 22 Jahre. Verwundet am 15. VII. 1916 durch einen Splitter am Scheitel links. Nach der Verwundung Hemiplegia dextra und Aphasia motoria. 2 Monate nach der Verwundung fing der Kranke zu sprechen an und nach 2 Wochen zu gehen. Trat ins Traumatologische Institut am 24. IX. 1916 ein, d. h. im 4. Monat nach der Verwundung.

Status praesens: Hemiparesis dextra spastica, begleitet durch pathologische Reflexe Babinski und Rossolimo. Hemihypaesthesia dextra.

Untersuchung der Apraxie des linken Armes.

„Zeigen Sie die Faust" — zeigt, aber nicht sogleich.
„Spreizen Sie die Finger aus" — zeigt die Hand.
„Strecken Sie die Zunge aus" — richtig.
„Schnalzen Sie mit den Fingern" — richtig.
„Blasen Sie die Wangen auf" — kann es nicht.
‚Wie lacht man?" — richtig.
„Machen Sie eine lange Nase" — kann es nicht.
„Drohen Sie" — streckt den Zeigefinger aus, droht aber nicht.
„Winken Sie" — kann es nicht.
Man macht ihm eine lange Nase vor, „machen Sie nach", hält die Faust an die Nase.
„Drohen Sie" — zeigt den Zeigefinger.
„Klopfen Sie an die Tür" — klopft.
„Zeichnen Sie ein Kreuzchen" — zeichnet richtig.
„Zeichnen Sie ein Dreieck ab" — zeichnet richtig ab.



Abb. 3.

Beobachtung III. T., Infanterist, Bauer, 36 Jahre. In der Kindheit Blattern, geringer Alkoholismus. Verwundet durch einen Splitter in der Region des Scheitelknochens links am 17. VII. 1915, wonach der Kranke die Sprache verlor und die rechten Glieder nicht bewegen konnte. Allmählich gaben diese Erscheinungen nach. Trat ins Traumatologische Institut am 19. IV. 1916 ein, d. h. 9 Monate nach der Verwundung.

Status praesens: Hemiplegia dextra spastica, Reflexe Babinski und Rossolimo. Hemihypaesthesia dextra verschiedener Art, besonders des Tiefgefühls des Armes. Links zeigt der Kranke eine stark ausgesprochene Hyperalgesie der ganzen Körperseite. Der Kranke findet nicht immer das nötige Wort und spricht es nicht ganz klar aus.

Untersuchung auf Apraxie des linken Armes:
„Zeigen Sie die Faust" — richtig.
„Klatschen Sie in die Hände" — der Kranke drückt die Hand zu und spreizt sie wieder aus.
„Drohen Sie" — wieder dieselbe Bewegung.
„Winken Sie zu sich" — der Kranke winkt mit einem Finger.
„Bekreuzigen Sie sich" — richtig.
„Klopfen Sie an die Wand" — richtig.

Im allgemeinen geht aus den Untersuchungen hervor, daß die beobachteten Störungen den Charakter einer motorischen Apraxie mit Perseverationserscheinungen tragen, die zielbewußten Bewegungen gelingen besser.

Wir können uns mit diesen klinischen Beispielen begnügen, da bei den anderen Kranken im wesentlichen dieselben Erscheinungen beobachtet wurden.

Was die Dauer und den Verlauf der beobachteten Apraxieerscheinungen bei unseren Kranken anbelangt, so können wir mit Bestimmtheit sagen, daß sie die Neigung zum Verschwinden zeigten, wozu der Umstand besonders beihalf, daß die Kranken, nachdem sie diese Störung bei sich bemerkt hatten, teils aus eigenem Antrieb, teils auf Anlaß ihrer Kameraden, recht fleißig Bewegungen und Handlungen übten. Augenscheinlich half zu der raschen Rückbildung der Apraxie auch der Umstand, daß unsere Kranken junge Leute waren.

Wie oben erwähnt, muß der Charakter der beobachteten Apraxie dem Typus der *Liepmann*schen[1]) motorischen Apraxie zugeschrieben werden, da die zielentsprechenden Bewegungen und das Manipulieren mit Gegenständen allgemein befriedigend ausgeführt wurden.

Wenn wir bedenken, daß *Liepmann* 2 Formen der motorischen Apraxie unterscheidet: die ideokinetische Apraxie oder motorische Apraxie par excellence und die glied-kinetische Apraxie, so müssen wir feststellen, obgleich bei unseren Kranken teilweise auch solche Störungen beobachtet wurden, wie z. B. die Unfähigkeit, einzelne Einzelbewegungen zu vollziehen oder einfache Bewegungen nachzuahmen, daß die Mehrzahl der Störungen den typischen Charakter der motorischen Apraxie trägt.

Das angeführte klinische Material scheint uns die Beziehung zwischen der Verletzung des Gyrus supramarginalis und dem Bestehen einer linksseitigen motorischen Apraxie klar zu beweisen.

Zum Schluß einige Worte über die die Apraxie betreffende Terminologie. Anstatt des Ausdrucks „motorische Apraxie" scheint uns der Ausdruck „*kinetische Apraxie*" passender. Anstatt des Ausdrucks „glied-kinetische Apraxie" scheint uns die durch die Franzosen vorgeschlagene Bezeichnung „Apraxie melokinetique" — melokinetische Apraxie oder Innervationsapraxie treffender. Der Gedanke von *Déjérine*[2]), die ideatorische Apraxie Apraxie de conception, die ideomotorische oder ideokinetische Apraxie Apraxie de transmission und die melokinetische oder Innervationsapraxie Apraxie d'exécution zu nennen, erscheint uns recht interessant.

Wir schlagen folgende Terminologie vor: für die 3 verschiedenen zur Beobachtung kommenden Syndrome: 1. *ideatorische Apraxie* oder *Apraxie des Vorhabens*, 2. *ideokinetische Apraxie* oder *Apraxie der Übergabe* und 3. *melo-* oder *neurokinetische Apraxie* oder *Apraxie der Erfüllung*.

[1]) *Liepmann*, Die Krankheiten des Gehirns. Lehrbuch der Nervenkrankheiten, herausg. v. Curschmann, Berlin 1909, S. 489.

[2]) *Déjérine*, Sémiologie des affections du système nerveux. Paris 1914, Bd. I.

Zuwendungsbetrag und Lustbetrag der Motilität: Psychologische Erwägungen zur Trieblehre.

Von

Dr. **Max Löwy** (Marienbad),

Dozent für Psychiatrie und Neurologie an der Prager Deutschen Universität.

(Eingegangen am 18. Januar 1924.)

Die hier aufgestellten Bezeichnungen und Begriffe „Zuwendungsbetrag" und „Lustbetrag" haben nahe Beziehung zu *Freuds* dynamischer Psychologie, zu seinen Lehren von der Verschiebbarkeit der Triebenergie, vom Affektbetrag und von der Affektverschiebung: Das heißt, sie berühren sich mit *Freuds* Verschiebung der Energie unerledigter Affekte und gehemmter verdrängter, weil verpönter Triebe, auf andere (erlaubte) Ziele, mit *Freuds* Lehre von der Libidostauung, Libidoübertragung, mit der Libidobesetzung von Objekten und Ichtätigkeiten: auf dem Wege der Verdrängung, Symbolisierung und Sublimierung der Triebregungen nach *Freud*. Trotzdem haben sich mir die Begriffe des Zuwendungsbetrags und Lustbetrags nicht auf dem Wege der Psychoanalyse, sondern beim Studium der Zuwendung im wahren, im motorischen Sinne des Wortes und im Rahmen einer von Haus aus anders als psychoanalytisch gerichteten Untersuchung ergeben: „Zur Frage der Objektgestaltung und Wahrnehmung" (Med. Klinik 1924). Daraus nun muß das Notwendigste zum Verständnis des Weges, welcher zur *Scheidung* von Zuwendungsbetrag und Lustbetrag geführt hat, rekapituliert werden.

Seit drei Lustren allmählich an der Hand psychologischer Auswertung psychiatrischer und psychopathologischer Erfahrungen von mir gewonnene Anschauungen gehen dahin: Motorische Zuwendungen auf Oberflächenreize zu, mit Hingenommensein durch Gemeinempfindungsänderungen aus diesen Oberflächenreizen, führen zu einem psychischen Geschehen, zu einem „Anderswerden" durch Gemeinempfindungsänderungen. Eben wieder mittels der motorischen Zuwendung auf Oberflächenreize zu ergibt sich jeweils die Exoprojektion solchen Anderswerdens durch solche diskontinuierliche (in den rhythmischen Ablauf einer nur summarisch bemerkbaren Allgemeinempfindung eingestickte) Gemeinempfindungsänderungen. Durch diese Exoprojektion werden also diskontinuierliche Gemeinempfindungsänderungen aus Oberflächen-

reizen als „Impressionen", als Beeindruckungen von außen erlebt. Auf dieser Stufe kann es sich um nicht viel mehr als um ein undifferenziertes oder kaum differenziertes Situationserleben handeln. Erst eine weitere, hier nicht genauer zu besprechende, Impressionsverarbeitung führt zur Objektgestaltung, Ichgestaltung und zur Gestaltung eines Bewußtseins im menschlichen Sinne, alles aus den Fonden des Unbewußten und Unbemerkten: „Jedes Bewußt-*Haben* von etwas ist zugleich ein Seinerselbstbewußt-*Werden* mittels des Gefühles (der Bewußtheit) der psychischen Tätigkeit, psychisch tätig zu sein, psychisch zu agieren, cogito ergo sum" (Aktionsgefühle, Prag 1908); „jede Objektgestaltung ist zugleich eine (immer erneute) Ichgestaltung mit dem Bewußtsein der Ichgerichtetheit der Impressionen, des Ichgerichtetseins auf etwas, auf Denkgegenstandserstellung oder auf objektive Gültigkeit" (Vortrag „Lotos", Prag 1922, und „Dementia praecox, intermediäre psychische Schicht und Kleinhirn-Basalganglien-Stirnhirnsysteme", Monographie 1923 Berlin bei Karger, Nr. 20 der Abhandlungen).

Für diese meine Anschauungen fand sich nun ihre hirnpathologische und *hirnphysiologische Fundierung*, welche naturgemäß sicherer ist als alles Erschließen aus verschiedenen psychiatrischen Fällen: Durch Feststellungen *O. Pötzls* aus den letzten Jahren über *die Entstehung der Wahrnehmungen aus der Motilität*, und zwar mittels der *Bremsung motorischer Impulse*, motorischer Hinausentwicklungstendenzen des Körpers: *Wahrnehmung als Überleben der Bewegungsmelodien gebremster Impulse.*

Zusammenfassend erschloß ich (Med. Klinik 1924): Der *allgemeine Chemismus* der Organismen in seinem rhythmischen Ablaufe und *im Zusammenwirken mit lokalen* physikalisch-chemischen *Änderungen* durch Umwelteinflüsse (mit den Oberflächenreizen), sowie die auf Triebstillung und Reizbewältigung gehenden *Aktionen und Reaktionen* der Organismen (bei Einzellern als Flucht-, Feind- und Freßreflexe *I. v. Uexkülls*): *bedeuten das Leben der Organismen.* Dieses alles und die Bremsung der Aktionen und Reaktionen durch Interferenz usw. erscheint als der *Mutterboden des Psychischen überhaupt und speziell des Erlebens.* Deren Genese vollzieht sich aus der Motilität mittels Verteilung durch eine *Querfunktion* des Gehirns unter Überleben der angeregten, aber nicht abgespielten Bewegungsmelodien, wie *O. Pötzl* lehrte.

So entsteht die Mutterlauge, aus welcher Erinnerung (Remanenz, das ist Ladungsrückstand), Orientierung, Objektgestaltung, Objekte und darauf gerichtetes Ich und das Bewußtsein — sich unter der erwähnten Umwandlung der Motilität herauskrystallisieren. Die Wahrnehmung mit oder besser durch Struktur und Gestalt (im Sinne der Gestaltenpsychologie) der Objekte, wie die Remanenzen, somit unsere

Außenwelt; wie unsere psychisierte Innenwelt; wie auch das „Umwegnehmen“ der Behavior-Psychologie und das „einsichtige Verhalten“ der Gestaltenpsychologie verdanken ihre Entstehung, ebenso wie auch nach *Pötzl* das Gehirn — einen Teil wenigstens — seiner morphogenetischen Entwicklung: der Bremsung motorischer Aktionen und Reaktionen unter Überleben der zugehörigen Bewegungsmelodien sowie der Absaugung und Verteilung der Impulse mittels einer Querfunktion des Gehirns (im Sinne *Pötzls*), mittels einer Ganzheitsfunktion (*Kurt Goldstein*) und Gestaltfunktion (*Wertheimer-Köhler*).

Der *Motilität* haben wir also zugleich *biogenetische* Funktion und *psychogenetische* Funktion zugewiesen; die Funktionen: der physischen und psychischen Reizvernichtung und Wiederherstellung des Lebensgleichgewichtes der Organismen, der Bewältigung der Umwelt mit Mitteln der Innenwelt (wie ich das *Psychische* definierte, „Lotos“ 1922, Dementia praecox 1923), also sowohl die primäre und grundlegende Funktion der *unmittelbaren reflektorischen Reizvernichtung, wie die durch Hemmung der unmittelbaren Reaktionen sich ermöglichende Entwicklung und Psychisierung von Mitteln der Innenwelt zur Bewältigung der gleichzeitig sich ergebenden Außenwelt.* Die Aufzeigung der Bremsung der unmittelbaren motorischen Reaktionen, wie die Aufzeigung des Überlebens der Bewegungsmelodien, wie die der absaugenden und verteilenden Querfunktion als Ganzheitsfunktion und Gestaltfunktion durch *O. Pötzl* erscheint geeignet, den bislang im Dunkel liegenden biologischen Weg vom Reflex zur Psychisierung, darunter zur Wahrnehmung und zu den Remanenzen, zu erhellen.

Sehraum, Greifraum, Orientierungsraum und deren Gliederung in Feldstrukturen (Vordergrundserlebnis und Hintergrund) erscheinen im Sinne *Pötzls* betrachtet als Richtungsraum (als Hinausentwicklungsraum) gebremster und dispergierter motorischer Zuwendungsimpulse, die Gestaltung darin als Produkt überlebender Bewegungsmelodien. Das Zeiterleben scheint zunächst anderen Ablaufsgesetzen zu folgen, denen des Gemeinempfindungsablaufes nämlich (s. Dementia praecox, intermediäre psychische Schicht 1923, S. 22). Aber vielleicht ist dieser Ablauf selber, *wie die Gemeinempfindung in toto*, doch wieder zu denken: als Produkt auch einer Bremsung, nämlich der Bremsung und Verteilung aus dem *allgemeinen Chemismus* des Organismus entspringender Bedürfnisspannungen und der daraus sich ergebenden Aktionen, also der Bremsung von Trieben und Triebhandlungen. Ich erblicke sonach in der *Außenweltsgestaltung* ein Produkt von Zuwendungen, von *Reaktions*bremsung, in der *Gemeinempfindung* von *Aktions*bremsung.

Auch einer parallelen Betrachtung unter *Freud*schen Gesichtspunkten erwies sich das Problem des *motorischen* Gegenübertretens und Auseinandertretens von Erlebendem und Erlebtem, von Subjekt

und Objekt zugänglich und vielleicht dadurch noch einer gewissen *Vertiefung* fähig. *Freud* läßt die erste Scheidung zwischen Ich-Subjekt einerseits und Außen-Objekt andererseits beim Säugling etwa folgendermaßen gewonnen werden: Durch den prompten Effekt motorischer Aktionen gegenüber Unlustreizen von außen (meiner Nomenklatur nach gegenüber Oberflächenreizen, welche Wiederherstellung des Gemeinempfindungsgleichgewichtes durch motorische Reaktionen anregen), also durch den Erfolg des Wegzuckens, Wegschiebens des Körpers, des Flüchtens respektive der Vernichtung des Reizes mittels Wegstrampelns des Reizsenders; während Triebe, Bedürfnisspannungen, Innenreize (meiner Nomenklatur nach innere, nicht exoprojizierte, z. B. periodische Gemeinempfindungsänderungen aus Änderungen des allgemeinen Chemismus) durch solche Aktionen nicht prompt behebbar sind, sondern wie z. B. der Hunger nur durch Triebstillung. Sonach würde auch hier die Motilität oder wenigstens die motorische Zuwendung mit Erleben ihres Effektes dienen: der Unterscheidung zwischen Innen und Außen, der Bildung der Grundlagen von Ich und Außenwelt.

Hier aber nähern wir uns unserem *speziellen* Thema: Bei der Hinausentwicklung auf Oberflächenreize zu ist ursprünglich der ganze Körper beteiligt. Aber beim Menschen nun ist aus phylogenetischen Gründen die obere Körperhälfte reicher mit „Zuwendungsorganen“: Kopf, Augen, Mund (auch dieser ist ein wichtiges Zuwendungs- und somit Agnoszierungsorgan beim Säugling) und zugreifenden Händen ausgestattet als die untere Körperhälfte, welche die Exkretionsorgane trägt. Ja, man könnte vermuten: Die obere Körperhälfte leistet mehr den Objektgerichteten, oder vorerst auf die Impressionen hin, das ist Situationsgerichteten, „Zuwendungsbetrag“. Dagegen ist — wenn man vom oralen Lustgewinn absieht — die untere Körperhälfte Erzeuger des Hauptteils des „Lustbetrags“ überhaupt und in der Übertragung (Verschiebung s. u.) auch des Lustbetrags an den Körperbewegungen.

Der Zuwendungsbetrag entstammt der Hinausentwicklungstendenz und dem Oberflächenreiz (auch dort, wo dieser Oberflächenreiz von einem Triebziel gesetzt ist) und gehört somit den *Reaktions*tendenzen, Selbstschutz- und Orientierungstendenzen zu, das ist dem, was man Selbsterhaltungstriebe und Ichtriebe nennt. Aber *nur* im Freßakt enthalten diese Selbsterhaltungstendenzen primär etwas vom Trieb, d. h. von Herkunft aus dem allgemeinen Chemismus und von Lustsuche, vom Gelüsten. In den Flucht- und Feindreaktionen aber kommt rein zum Ausdruck, zur Entladung und Wirksamkeit: die Oberflächenreizreaktion, Reizvernichtung, Umweltbewältigung, reine Unlustscheu und Unlustprophylaxe. Dagegen haftet der Lustbetrag (Wollustanteil) neben dem Munde überwiegend den Exkretionsorganen an und den Bedürfnisspannungen und Triebaktionen; als Wollust der Triebstillung, als

Lustsuche den Triebregungen und Triebhandlungen. *Die Triebe nämlich sind meines Erachtens primär charakterisiert durch die Herkunft aus dem allgemeinen Chemismus des Organismus, im weiteren durch ihre Lusttendenz, welche wohl mehr und etwas anderes ist als Unlustaufhebung bei der Lösung von Bedürfnisspannungen. Aber ebenso wie der „Zuwendungsbetrag" ein Rückstand gebremster Reaktionen, das ist von Hinausentwicklungsimpulsen ist, so scheint mir auch der „Lustbetrag" ein „Überleben von Motorischem zu sein."* Ich halte — wohl im Sinne von *Freuds* Libidostauung — auch den *Lustbetrag* für einen Stauungsrückstand, und zwar von Motorischem, d.h. von gehemmten Triebaktionen, also *für ersparte Triebaktivität.* Und es scheint mir der übertragene, der verschobene Lustbetrag zu sein, welcher aus *R*eaktionen auf Oberflächenreize nunmehr Hinausentwicklungs*aktionen* auf Reizremanenzen, also *Aktionsimpulse* (mit nicht mehr reflektorisch reizenden wie bei den Reaktionen, sondern „frei" gewählten Zielen wie bei den Trieben), d. h. *Willkürbewegungen* machen kann. (In welchem Verhältnisse die „*Aktionsimpulse der Instinkte*" zum Lustbetrag und zur Wahrnehmung stehen, bleibe hier ununtersucht.)

Also Zuwendungsbetrag (Oberflächenreiz-Relikt, d. h. Reaktionstendenz der Hinausentwicklung) plus Aktionsreserve einer Triebspannung (restierender Triebaktivität), das ist plus Lustbetrag ergibt den Willkürimpuls. Und es sind dessen Komponenten beide verschiedenartiges Überleben von Motorischem. Wenn beide zusammen in ein und demselben Situationserleben auf ein Ziel gleichsinnig gerichtet und so vereinigt auftreten, *machen sie dieses Ziel zum Äquivalent eines Triebziels und werden selbst zum freien, d. h. nicht unmittelbar reizgebundenem Aktionsimpuls, zur Willkürbewegung.*

In dem Paare: der Wollustsuche der Triebe einerseits und der Unlustscheu, Unlustprophylaxe als Selbstschutz gegenüber den Folgen ungehemmter Triebbefriedigungen andererseits, also in *Trieb* und *Angst* kommen meines Erachtens auch im Psychischen die 2 Prinzipien des Lebendigen zur Geltung, welche zusammen am Anfange von Leben und Erleben der Organismen stehen. Diese 2 Lebensprinzipien sind: der allgemeine Chemismus der Gemeinempfindung in rhythmischem Ablaufe mit seinen Triebaktionen und die diskontinuierlichen lokalen physikalisch-chemischen Veränderungen durch Umwelteinflüsse, die Oberflächenreize. Dagegen erschöpft sich anfangs die Motilität in *einer* gemeinsamen Gruppe der Reaktionen, bestehend in Flucht-, Feind- und Freßreflexen (wovon nur die Freßreflexe den Keim der Aktionen aus allgemeinem Chemismus in sich tragen), so lange bis die Motilität unter Interferenz, Hemmung, Bremsung der Impulse aus sich den Zuwendungsbetrag (die Hinausentwicklungstendenz auf Oberflächenreize) und den Lustbetrag, die Lusttendenz der Triebe abspaltet; um endlich im Weite-

ren wieder die entsprechenden beiden Entäußerungsformen, das ist Reaktion und Aktion wieder zu vereinigen, eben in der Freiheit der Willkürbewegungen, der Aktionsimpulse aus Reizremanenzen. Das letztere im *Freud*schen Sinne gesehen wäre, eine Wiedervereinigung durch Lustbesetzung, durch Libidobesetzung von Objekten und Ichtätigkeiten, also durch Libidoverschiebung und Objektwahl der Libido, wie durch Sublimierung der Triebe.

Nach dieser meiner Auffassung spreche ich daher nicht von primären Ich-Trieben, von Selbsterhaltungstrieben, *sondern nenne den entsprechenden Tatbestand*: *Reaktionstendenzen der Unlustprophylaxe des Selbstschutzes*, und lasse offen, ob es daneben noch primär Lebens*triebe* und Todes*triebe* gibt, von denen *Freud* spricht. Ein Lebenstrieb könnte ja dem allgemeinen Chemismus entspringen und auf Lustgewinn gerichtet sein, einen Lustbetrag haben, wie schon die Freßaktion; und ebenso zugleich auf Reizvernichtung, Umweltsbewältigung gehen wie der Freßreflex eben auch, wenn der Lebenstrieb nicht vielleicht überhaupt primär mit diesem identisch ist. Es ist möglich, daß ein Todestrieb, wenn er besteht, keiner Oberflächenreize bedarf, ja deren allmähliche Einschrumpfung voraussetzt, und wie die reinen Triebe aus dem allgemeinen Chemismus etwa bei dessen Überladung mit Abbauprodukten zustande käme. Ob auch ihm dann noch eine Lusttendenz zukommen könnte, wie meine Triebdefinition es erfordert, ist fraglich.

Nun glaube ich aber: Auch wenn wir auf die Prüfung dieser Fragen vorläufig verzichten, kann bei einer nicht auf die Therapie oder auf die Komplikationen des psychischen Lebens, sondern auf dessen Grundlegung im Motorischen, in Reaktionen und Aktionen, gehenden Betrachtung vorerst ohne die Annahme von Lebens- und Todestrieben das Auslangen gefunden werden. Damit aber darf ich bis auf weiteres an meiner Triebdefinition und an meiner Scheidung von Lust- und Zuwendungsbetrag festhalten.

Weiter möchte ich vermuten, daß das vielleicht durch das Klima erzwungene Wickeln oder Einhüllen europäischer Säuglinge — das Wickeln ist erst in den letzten Jahren wieder außer Mode gekommen — nicht nur eine Erwärmung, sondern auch durch Wickelkissen und Wickelband eine Bewegungsbeschränkung der unteren Körperhälfte bewirkt, während es für Kopf, Augen, Mund immer und überwiegend auch für die Arme Bewegungsfreiheit läßt. Somit würde das Wickeln dem Prozeß der „Verlegung von unten nach oben" fördernd entgegenkommen, einem wichtigen *Freud*schen Mechanismus der Symbolisierung und Sublimierung. Daß er besteht, läßt sich leicht zeigen: Viele Frauen sagen euphemistisch: Magen, wenn sie Bauch meinen, wie ja auch der Ausdruck Verdauung für Stuhlgang allgemein üblich ist; der Traum setzt Atemnot, Herzbeklemmung — etwa beim Treppensteigen — für sexuelle

Begehrung und sexuelle Akte, Mund für Vagina, Kopf und Hut für Penis usw. Mit der Begünstigung einer Verlegung nach oben könnte also das Wickeln der Symbolisierung und Sublimierung sowie zugleich der Entwicklung des Greifraums, Sehraums, Orientierungsraums, also der Objektgestaltung und Wahrnehmung (sei es auch nur durch Gewinnung von Remanenzen, welche später wirksam werden) dienen. Es wären das Beispiele für die unzählbaren Wege der Libidoverschiebung und Sublimierung, der Übertragung von Triebaktivität auf Ichtätigkeiten, Zuwendungen, Reaktionen.

Nach diesen Abschweifungen, die aber wohl durch einen gewissen illustrativen Wert für das vorliegende Problem gerechtfertigt erscheinen können, muß ich, um mich nicht einer Verschleierung schuldig zu machen, nochmals zur *Scheidung* (*Unterscheidung* und *Genese*) von Zuwendungsbetrag und Lustbetrag zurückkehren. Zwar habe ich sowohl den Zuwendungsbetrag wie den Lustbetrag, beide als Überleben von Motorischem, d. h. beide als Rückstand gebremster Impulse aufgefaßt. Aber wie schon erwähnt, sind die beiden Beträge je ein Überleben von *verschiedenartigem* Motorischen: von Reaktionstendenzen im Zuwendungsbetrag, von restierender Triebaktivität im Lustbetrag. Der *Zuwendungsbetrag* also ist als *Oberflächenreiz*-Relikt eine Bremsung von *reaktiven* Hinausentwicklungsimpulsen (deren Bewegungsmelodien zur Wahrnehmung von Reizsendern, von Außenweltsobjekten sich gestalten können); der Lustbetrag aber ist als Gemeinempfindungsanteil und als Triebanteil, als Produkt des *allgemeinen Chemismus* anzusehen und als restierende *Triebaktivität*, als ungestillte Triebaktivität. *Ungestillte Triebe eben tragen die Lusttendenz, die Lustsuche, das Gelüsten als ihr Kennzeichen*: im Gegensatz zur Sättigung, Stillung und Befriedigung, welche es nicht mehr gelüstet.

Bei dieser deskriptiven Feststellung nun haltzumachen, und zwar gerade in einer biologisch-genetischen Betrachtung des Psychischen und gar, wenn man von den Flucht-, Feind- und Freßreflexen der Einzeller ausgegangen ist, wäre gerade jene Verschleierung eines wichtigen Anteils des Problems, von der ich oben sprach. Man kann sich nämlich der Fragen nicht entschlagen — selbst wenn man sie nicht beantworten kann: Wie ist aber denn das Gelüsten und die Lust phylogenetisch zu den Trieben gekommen? Ja noch weiter, wo sind denn die Triebe erstmalig in der Phylogenese zu finden? Auch letztere Frage ist nicht etwa eine der Nomenklatur; denn wenn wir, wie recht und notwendig, an der Unterscheidung von Reflexen und Trieben bei den höheren Organismen festhalten wollen, müssen wir das Auftreten *beider* in der Phylogenese aufzufinden suchen. Es ergibt sich also die 2. Frage, wo in der Phylogenese ist die erste Vorstufe der Triebe nachzuweisen?

Zu beiden Punkten weiß ich nicht viel zu sagen. Nach meiner Defi-

nition der *Triebe als Abkömmlinge aus dem allgemeinen Chemismus* wäre schon auf der *Stufe der Reflexe*, der Flucht-, Feind- und Freßreflexe der Einzeller, der *Freßreflex* — trotzdem er auf Vernichtung der vom Freßbaren ausgeübten chemotaktischen Reize, also auf Oberflächenreiz geht, *auch als vom allgemeinen Chemismus bestimmt anzusehen.* Denn Einzeller verhalten sich anders gegen Freßgelegenheiten im Stadium der Sättigung als im gegenteiligen. Der *Freßreflex* also — möchte ich vermuten — enthält zugleich neben einer Hinausentwicklung auch schon *den Keim eines Triebes* in sich.

Daraufhin nun könnte man auch versucht sein, *die erste Lustbefriedigung und Lusttendenz phylogenetisch dem Fressen und ontogenetisch beim Menschen dem Saugakte des Säuglings zuzuschreiben und die erste Lust eine „orale" (Freud) zu nennen.* Nun heißt aber wollüstig vor allem *sexuell,* und „die Wollust katexochen" ist sexuell. Somit erheben sich wieder die unumgänglichen Fragen, wie kam das Sexuelle zu den Organismen und die Wollust zum Sexuellen? Die Herkunft des Sexuellen in den Organismenreichen — das Fortpflanzungsproblem — ist eine wohlstudierte Frage der Biologie, auf welche ich hier nicht einzugehen habe. Hier hätte ich nur anzuführen, daß *schon bei den Einzellern Beziehungen zwischen dem Freßakt und der Fortpflanzung* gefunden werden könnten: Denn wenn man will, ist auch die Konjugation geschlechtlich nicht differenzierter einzelliger Organismen ein gegenseitiger Freßakt, worauf dann — man wäre versucht zu sagen nach Neubelebung — eine Wiederteilung erfolgt. *So stünde in der Tat der Freßakt an der Basis der Fortpflanzungsentwicklung.* Für die phylogenetischen Beziehungen von Freß*lust* und Sexus beim Menschen liegen völkerpsychologische Anhaltspunkte vor, wenn es stimmt, daß bei den Weiberjagden der Kannibalen die orale Lust gelegentlich den genitalen Zweck überwiegt, so daß infolge des Jagdmahls der Jagdzweck wenigstens in seiner Dauerwirkung verfehlt wird und die Jagd wiederholt werden muß. Auch bei uns finden sich noch nach *Freud „erogene Zonen an den Körperöffnungen"* und der *Kuß, also eine Mundaktion,* ist beim Europäer eine Form sexueller und erotischer *Lust*-Betätigung. Übrigens ist auch uns noch die Äußerung geläufig: „Zum Fressen gern haben."

Damit soll aber hier nicht mehr beigebracht sein, als ein paar Andeutungen für die noch offenbleibenden *Probleme: der ersten Triebe, der ersten Lust und der ersten Liebe.*

Bis auf weiteres aber kann uns die *Unterscheidung von „Zuwendungsbetrag" und „Lustbetrag" und die Kenntnis ihrer verschiedenen Herkunft aus Oberflächenreiz und Reaktion einerseits, aus allgemeinem Chemismus und Triebaktivität andererseits, beidesmal aus der Motilität unter Bremsung des Impulses und Überleben von motorischen Resten sowie endlich die Erkenntnis ihrer Wiedervereinigung in Willkürmotilität, in Instinkten*

und in den höchsten kulturellen, aus Triebsublimierung entspringenden Willensleistungen nützlich werden.

So könnte z. B. schon eine Nutzanwendung für die *Psychiatrie* aus dieser Unterscheidung von Zuwendungsbetrag und Lustbetrag gezogen werden. In der oben erwähnten Dementia-praecox-Arbeit habe ich mehrfach auf viele Jahre früher von mir beschriebene Erscheinungen Bezug genommen: auf Störungen der Einfühlung, der einfühlenden Mitbewegungen und Ausdrucksbewegungen dieser Kranken und auf die Störungen der Erregbarkeit des Bemerkens, d. i. auf *Störungen der motorischen wie der psychischen Ansprechbarkeit, also der Zuwendung.* Es kämen sonach — was ohne die vorhergehende Auseinandersetzung paradox erscheinen müßte — für die sogenannte *affektive* Verblödung der Dementia praecox meines Erachtens Störungen im *Zuwendungs*betrag in Betracht, desgleichen für die Schwankungen auf *Kretschmers* „psychästhetischer Skala“: reizbar, geladen oder kalt, stumpf, als *Kretschmers* Charakteristicum der *Schizophrenen* und ihrer Verwandten. Dagegen lägen die Schwankungen *im manisch-depressiven Irresein und in der Zyklothymie* entsprechend *Kretschmers* „diathetischer“ Stimmungs- und Mitschwingungsskala: traurig oder heiter, vielleicht im *Lust*betrage, welcher je nach der Phase im wechselnden Ausmaße der Außenwelt zugeführt wird. Darnach erschiene das, was von der *Psychoanalyse* her gesehen: als *Freuds* „Abziehung der Libido von der Außenwelt, Rückziehung der Libido ins Ich“ imponiert, von der *Motilität* her gesehen ganz ähnlich: als Hemmung durch *Sinken des Lustbetrages* der Aktionsimpulse, gegeben in Bewegungshemmung und in Lustverarmung der Außenwelt bei den Melancholischen, als Störungen *im Zuwendungsbetrag, wie im Zuwenden überhaupt* bei den Schizophrenen.

Zusammenfassung.

Ausgehend von der Unterscheidung zwischen dem *allgemeinen* Chemismus der Organismen in seinem rhythmischen Ablaufe mit periodischen Änderungen (Gemeinempfindungsquelle und Triebquelle) und von — durch diskontinuierliche Umwelteinflüsse (Oberflächenreize) gesetzten — *lokalen* physikalisch-chemischen Veränderungen (diskontinuierlichen Gemeinempfindungsänderungen) — beides zusammen erst ergibt Leben und Erleben der Organismen — und ausgehend von der motorischen Zuwendung auf Oberflächenreize, von der Exoprojektion der diskontinuierlichen Gemeinempfindungsänderungen mittels dieser Zuwendung als „Impressionen“, ergab sich mir die Annahme einer Vorstufe bewußten Erlebens. Diese, etwa ein noch ungestaltetes „Situationserleben“, wird weitergeführt durch orientierungsgerichtete Impressionsverarbeitung bis zur Gestaltung von Objekten (Objektwelt, Gegenstandswelt, Außenwelt), Ich und Bewußtsein. Diese Impressionsverarbeitung und ihre Wege bis zur Lieferung von gestalteten Erlebnissen und bewußten Wahrnehmungen, von „Gestalten“ im Sinne der Gestaltenpsychologie, nun wurden mir erst entscheidend erhellt durch *O. Pötzls* Lehre von der *Bremsung motorischer Impulse unter Überleben ihrer Bewegungsmelodien,* welche Bewegungsmelodien zur Grundlage der Wahrnehmungen werden, erwirkt durch eine absaugende verteilende Querfunktion und Gestaltfunktion des Gehirns.

Aber nicht nur die *Reaktionsimpulse* aus Oberflächenreiz unterliegen einer Hemmung und Bremsung, sondern auch die *Aktionen*, welche dem allgemeinen Chemismus entspringen. Und auch diese primären Aktionsimpulse haben ein Überleben. Überleben die Oberflächenreiz-Relikte aus gebremsten Reaktionsimpulsen durch ihre Bewegungsmelodien in Wahrnehmungen, in Remanenzen und Erinnerungen wie in *Reaktionstendenzen*, immer als *Zuwendungen* (respektive Abwendungen) dienend der Orientierung, der Selbsterhaltung, der Unlustscheu und *Unlustprophylaxe*, so überlebend als „*Zuwendungsbetrag*" der Motilität zu Objekten und Vorgängen der Außenwelt, welche sie selber miterschaffen: *so überleben die gebremsten Aktionen aus dem allgemeinen Chemismus als Gemeinempfindung und als restierende Triebaktivität*, als ungestillte Triebe, als Gelüsten, Sehnsucht, Strebungen, kurz als *Lusttendenz*, als „*Lustbetrag*".

Während die Bremsung der Reaktionen auf Oberflächenreiz durch Interferenz und absaugende Querfunktion usw. geliefert wird, so erfolgt wohl die Bremsung der Triebaktionen aus allgemeinem Chemismus durch Unlustreize der Oberfläche im Zusammenstoß mit der Außenwelt, wie er sich aus schrankenloser Triebbefriedigung ergibt, und im weiteren durch Remanenzen, Erinnerungen, und die Unlustscheu und Unlustprophylaxe, also durch den *Zuwendungsbetrag*. Es entspricht das dem psychoanalytisch gewonnenen Gesetze *Freuds* „*Realitätsprinzip gegen Lustprinzip*". So spaltet — nach und durch Bremsungen — die Motilität aus sich den Zuwendungsbetrag und Lustbetrag ab: als zwei verschiedene Formen des Überlebens von Motorischem.

Aus dieser Unterscheidung erfloß mir die *Definition der Triebe als Abkömmlinge des allgemeinen Chemismus und Träger der Lusttendenz* (*des Gelüstens, der Lustsuche und der Lustbefriedigung*). Bezüglich der phylogenetischen Herkunft der Triebe und der Lust ergab sich mir nur die Vermutung der Herkunft sowohl der Reaktionen als der Triebe aus einer ungeschiedenen Stufe der Flucht-, Feind- und Freßreflexe, auf welcher Stufe nur der Freßreflex den Keim eines Triebes, eben die Herkunft aus dem allgemeinen Chemismus, sichtbar werden läßt; bis auf einer weiteren Stufe eben die Motilität den Zuwendungs- und Lustbetrag aus sich abspaltet. Offen gelassen wurde, inwieweit es wieder der Freßakt ist, welcher die erste Lust phylogenetisch und ontogenetisch (hier als Saugakt) in die Welt und ins Leben bringt, und inwiefern die ersten Fortpflanzungsaktionen mit dem Freßakt, und die Differenzierungen einer Sexuallust mit oraler Lust zusammenhängen.

Die ursprüngliche Verbundenheit der Motilität in den Flucht-, Feind- und Freßreflexen der Einzeller, welche Reflexe schon die ungeschiedenen Keime von Außenwelt, Reaktionen und Trieben enthalten dürften, wird meines Erachtens auf höherer Stufe mit anderen Zielen und in

anderer Form wieder erneut: durch die Wiedervereinigung von Zuwendungsbetrag und Lustbetrag in Aktionsimpulsen, das ist in den Willkürbewegungen, in den Instinkten und bis zu den höchsten kulturellen Willensleistungen. Wie für die Scheidung von Lustprinzip und Realitätsprinzip finden sich auch für diese Annahme entscheidende Belege in *Freuds* Forschungsergebnissen über die Verschiebbarkeit der Triebenergie, die Libidostauung, die Libidoabfuhr, die Libidoübertragung unter dem Einflusse der Verdrängung von den Trieben und Triebzielen weg auf Ichtätigkeiten und Objekte, das ist über die Sublimierung der Triebe, über die Affektverschiebung und den Affektbetrag; kurz in *Freuds* Libidotheorie.

Anmerkung. Das hier Beigebrachte besteht eigentlich aus einer Reihe von *Thesen.* Man könnte kritisch einwenden, daß für diese Thesen kaum der Schatten eines Beweises beigebracht, ja eine Beweisführung kaum angestrebt worden ist, und ich könnte kaum etwas dawider sagen. Nur dieses eine: Man kann eine Erhellung komplizierter Tatbestände auch anders als auf dem gewöhnlichen Wege versuchen, nämlich indem man sich fragt, was wird vorausgesetzt, was ist hypothetisch aufgebaut, und woraus werden die Schlußfolgerungen gezogen. Diesen Weg möchte ich hier anmerkungsweise gehen, während ich mit dem Obigen die Thesen durch sich selbst und durch ihre Aneinanderreihung habe sprechen lassen.

Vorausgesetzt wurde: Daß es einen *allgemeinen* Chemismus des lebendigen Protoplasmas, der Organismen gibt; daß die Organismen Umwelteinflüsse in Form von *lokalen* physikalisch-chemischen Veränderungen, von mir als Oberflächenreize bezeichnet, erfahren; daß die Organismen unter dem Einfluß von Oberflächenreizen auf diese hin oder von ihnen weg Bewegungserscheinungen entwickeln und ebenso wieder Bewegungserscheinungen aus dem allgemeinen Chemismus; daß es also Reflexe und Triebe gibt, die wir nach ihrer Herkunft definieren können. Daß es Gemeinempfindung, Gemeinempfindungsänderungen und Wahrnehmungen gibt und daß auch diese ebenso wie die Gemeinempfindung und die Triebe mit der Motilität in Beziehung stehen; daß es eine Unlustprophylaxe durch Reaktionen gegen Oberflächenreize und eine Lust bei Trieben gibt. Ich glaube nicht, daß sich gegen diese Voraussetzungen Einwände ergeben.

Hypothetisch ist die Exoprojektion der diskontinuierlichen Gemeinempfindungsänderungen, d. h. des Anderswerdens durch Oberflächenreize, und der Weg von diesen Impressionen zur Wahrnehmung. Nach *Pötzl* hier angeführt ist die Rolle der Bremsung der Impulse und des Überlebens der Bewegungsmelodien für die Gestaltbildung und Wahrnehmung. Die Belege hierfür ergeben sich aus *Pötzls* hirnpathologischen

Arbeiten und zusammengefaßt aus meiner Arbeit: „Zur Frage der Objektgestaltung und Wahrnehmung“ (in der Medizin. Klinik 1924). Für die Exoprojektion von Gemeinempfindungsänderungen und für die Rolle der Gemeinempfindung für den Denkablauf ergaben sich mir mancherlei pathologische Anhaltspunkte, physiologisch vielleicht auch, daß der Juckreiz, auch wenn er aus endogenen Gründen sich ergibt, einem das Suchen eines reizenden Objekts, eines Insekts, eine Tastwahrnehmung in loco aufdrängt. Die Ichgestaltung aus den Aktionsgefühlen ergab sich mir aus dem Studium der Depersonalisation und der autochthonen Ideen.

Die Schlüsse bezüglich der Triebe und ihrer Beziehung zur gebremsten Motilität beruhen nicht auf dem Hypothetischen, sondern auf den Voraussetzungen. Die Schlüsse bezüglich des Zuwendungs- und Lustbetrags und ihrer Wiedervereinigung im Aktionsimpuls der Willkürbewegungen usw. beruhen auf der Hypothese von der Entstehung der Impressionen durch Exoprojektion von Gemeinempfindungsänderungen und auf der Voraussetzung vom Oberflächenreiz, bezüglich des Lustbetrags auf der Beziehung von Triebregungen und Lust. So wurde auf schmaler Basis ein hohes Gerüst mit vielen Verschränkungen errichtet. Ob diese Verschränkungen gesichert genug sind, das errichtete Gerüst haltbar zu machen, so daß man sich ihm auch für weiteren Ausbau der Lehre vom Psychischen anvertrauen kann, wird von der Stichhaltigkeit der hypothetischen Schaltstücke abhängen.

Über das gewohnheitsmäßige nächtliche Kopfschütteln der Kinder.

Von
Prof. **Ewald Stier.**

(Eingegangen am 23. Januar 1924.)

Die Neigung mancher, besonders kleiner Kinder, beim Einschlafen und auch während des Schlafes kontinuierlich, evtl. jahrelang, den Kopf hin und her zu schütteln oder mit dem ganzen Oberkörper Schaukelbewegungen zu machen, ist zum Gegenstand ärztlich-wissenschaftlicher Betrachtung erst am Anfang dieses Jahrhunderts gemacht worden.

Die erste wissenschaftliche Arbeit, die ich in der Literatur über diesen Gegenstand habe finden können, stammt aus dem Jahre 1905, und zwar von dem Franzosen *Cruchet*[1]) in Bordeaux, der nach einer Mitteilung von *Zappert* auch schon im Jahre vorher einen hierher gehörigen Fall in der Sitzung der dortigen Medizinischen Gesellschaft vorgestellt hatte. In einer ausführlichen zweiten Arbeit schildern *Cruchet* und unabhängig von ihm *Zappert*[2]) das Krankheitsbild in der Weise, daß die fraglichen Kinder „rhythmische kräftige Kopfbewegungen während des Schlafes machen, die mit kurzen Pausen die ganze Nacht oder einen großen Teil der Nacht andauern, allnächtlich wiederkehren und viele Jahre hindurch unverändert fortbestehen können". Der französische Autor bringt von seinen zuletzt beobachteten beiden Kindern, die er im Krankenhaus genauer zu beobachten Gelegenheit hatte, sogar Abbildungen, die die einzelnen Phasen der Bewegung und die Haltung des Kopfes, des Rumpfes und der Arme dabei klar erkennen lassen. *Cruchet* bezeichnet die Bewegung als *Schlaftic* und kommt zu dem Ergebnis, daß die von *Brissaud* vorgeschlagene Teilung der Tics in organische und funktionelle Tics zwar berechtigt sei, das Fortbestehen der Bewegungen im Schlaf, das er als Charakteristicum für die organisch bedingten Tics bezeichnet habe, als unterscheidendes Merkmal aber nicht anerkannt werden könne, da eben diese nächtlichen Schüttelbewegungen sicher eine *funktionelle* Störung seien. Er unterscheidet 2 Gruppen unter den fraglichen Kindern, nämlich diejenigen, die beim *Einschlafen* schütteln, von denen, die nur *während* des Schlafes die gleichen Bewegungen machen; die Bewegungen der letzteren stellt er in Parallele mit anderen „Schlafgewohnheiten", z. B. dem Schnarchen und Zähneknirschen.

Zappert bringt in der erwähnten Arbeit die Beschreibung von 6 Kindern, von denen er 5 selbst beobachtet hat. Symptomatologisch zeigen sie die gleichen Eigenschaften wie die von *Cruchet* beschriebenen. Das Symptom selbst bringt er in Beziehung einmal zu den Stereotypien, die wir von manchen Geisteskrankheiten

[1]) *Cruchet*, Tics et sommeil. La presse médicale 1905, Nr. 5, und Mémoires et Bulletins de la Société de Médecine et Chirurgie de Bordeaux, Sitzung 30. V. 1904.

[2]) *Zappert*, Über nächtliche Kopfbewegungen bei Kindern. Jahrb. f. Kinderheilk. 62, 70—83. 1905.

her kennen, des weiteren zu den nervösen Angewohnheiten der Kinder, wie Daumenlutschen, Haare ausreißen, Nägelkauen. Er betont besonders, daß die Kinder dabei zweifellos ein *Lustgefühl* empfinden und daß auch die Fälle, in denen die Bewegungen ausschließlich im Schlaf vorgenommen würden, offenbar „im Anfang wenigstens als Willensakte erfolgt seien". Die von *Swoboda* vorgeschlagene Bezeichnung *Iactatio capitis nocturna* macht er sich zu eigen.

Aus der weiteren Literatur finde ich eine wirkliche Beschreibung von Fällen nur noch bei *Hamburger*[1]), der 3 atypische Fälle mitteilt, in denen die Kinder nicht so sehr mit dem Kopf Schüttelbewegungen machten, als vielmehr *komplizierte* Bewegungen in der Weise ausführten, daß sie auf dem Bauche liegend mit dem Kopf nach vorn auf die Kissen aufschlugen, zum Teil unter eigenartiger Beteiligung der Arme und des Rumpfes. Er weist darauf hin, daß diese Angewohnheiten schon im *ersten* Lebensjahre der Kinder zutage treten und einer Beeinflussung nur auf suggestivem Wege zugängig sind, die dann aber Erfolg verspricht.

Kurze Notizen über beobachtete Fälle von Kopfschütteln finden sich außerdem von *Ungar* und *Weyl*[2]) aus der Sitzung der Vereinigung Niederrheinischer Kinderärzte in Köln vom 8. XI. 1903 sowie neuerdings von *Kalmus*[3]) aus dem ärztlichen Verein in Hamburg vom 29. VI. 1920. Letzterer hat angeblich mit Thyreoidin Erfolg gehabt.

Im übrigen beschränken sich die in der Literatur auffindbaren Mitteilungen auf gelegentliche Hinweise in Lehrbüchern oder Kompendien der Kinderheilkunde -- *Zappert, Eckert, Lust, Finkelstein* usw. — bzw. der Nervenheilkunde — *Peritz, Oppenheim.* Von seiten der Kinderärzte wird dabei auf die Beziehungen zur Rachitis, von seiten der Nervenärzte mehr noch zur neuropathischen Konstitution hingewiesen. Daß ähnliche rhythmische Bewegungen, besonders im Wachen, bei *Idioten* relativ häufig vorkommen, wird in der psychiatrischen Literatur öfter erwähnt; Fälle, die mit dem nächtlichen Kopfschütteln der Kinder große Ähnlichkeit haben, beschreibt vor allem *Plaskuda*[4]). Eine wirkliche kritische Stellungnahme zu der ganzen Frage habe ich auch in der ganzen psychiatrischen Literatur nicht gefunden.

Das Material, auf das sich *meine* Beobachtungen stützen, entstammt zum kleineren Teil der Privatpraxis, zum größeren meiner Tätigkeit als Fachschularzt für Berlin. Diese doppelte Quelle ist m. E. ein Vorzug, da so alle sozialen Schichten darin vertreten sind. Zahlenmäßig ist das Material zwar nicht sehr groß, aber doch wohl ausreichend, um etwas weiterreichende Schlußfolgerungen schon zu ermöglichen, zumal, wie gesagt, ein größeres Material in der Literatur bisher nicht zu finden ist. Den Nachteil, daß es nur *poli*klinisches bzw. Sprechstundenmaterial und nicht auf Grund klinischer Beobachtungen gewonnen ist, möchte ich als nicht erheblich ansehen, da das Symptom an sich auch von Laien leicht und ausreichend festgestellt werden kann und die berichtenden Eltern durch nichts interessiert sind als eben den Wunsch, ihren Kindern zu helfen und sich selbst von einer als störend empfundenen Erscheinung zu befreien. Mehr bedauere ich schon den

[1]) *Hamburger*, Über seltene Formen kindlicher Schlafstörungen. Jahrb. f. Kinderheilk. **81**. 1915.

[2]) Jahrb. f. Kinderheilk. **59**, 254. 1904.

[3]) Dtsch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 42, S. 1178.

[4]) Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **4**, 399. 1911 und **19**, 596. 1913.

Nachteil, daß der Plan zur Zusammenstellung des Materials in mir erst entstanden ist, nachdem die meisten Krankengeschichten schon aufgestellt waren. Es sind daher manche Punkte, die ich gern ausführlicher und exakter mitgeteilt hätte, doch nicht so vollständig registriert, wie es wünschenswert wäre. Das trifft besonders die hereditären und familiären Verhältnisse, die Vorgeschichte und in etwas auch einige Einzelheiten des Befundes. Am meisten bedauere ich, daß bei der Mehrzahl der Fälle eine ausgiebige Nachuntersuchung nicht gelungen ist. An Bemühungen nach dieser Richtung hat es von mir aus nicht gefehlt. Doch nur von einigen gebildeten Familien habe ich spätere Auskunft erlangen können. Bei den teuren Fahrpreisen und der dazu nötigen Bemühung der Eltern sind mir die anderen Kinder trotz meiner Bitten nicht mehr vorgestellt worden, auch sind selbst frankierte Briefumschläge für Berichte nicht benutzt worden. Ausgeglichen wird dieser Mangel einer späteren Nachuntersuchung allerdings zum größten Teil dadurch, daß die Kinder bei der ersten bzw. einzigen Nachuntersuchung durch mich stets schon in einem relativ hohen Lebensalter standen.

Fall 1. Liselotte A. 10 Jahre alt. Zugegangen am 18. I. 1922.

Referenten: Eltern und Tante.

Vater: Akademisch gebildeter Mann, offenbar voll Verständnis für die Eigenart des Kindes, in nervöser Beziehung anscheinend gesund. Mutter und deren Schwester schwer nervös. Drei Geschwister des Kindes unauffällig.

Geburt, Laufen, Sprechen rechtzeitig, o. B. Geistig rasch und gut entwickelt. Keine Krämpfe. Daumenlutschen, Nägelkauen: — Verlängertes Einnässen kaum. Einschmutzen niemals; hat aber vor einiger Zeit einmal ohne irgend ersichtlichen Grund auf dem Balkon festen Stuhl entleert. Wenig Neigung zu Sauberkeit, trotz bester Erziehung; beim Essen gierig. Zeigt so gut wie gar keine wirkliche Liebe zu den Eltern oder Geschwistern, berechnet nur kühl nach ihrem Nutzen. Lügt oft, nascht viel, nimmt anscheinend auch Geld, das mal offen daliegt. Kommt zu spät nach Hause von der Schule, hat einmal Unterschrift bei einem Schulzettel gefälscht. Spielt wenig; fängt alles an, hat keine Ausdauer; oft müde. Mehrfach Schulwechsel wegen schlechten Betragens.

Kopfschütteln: Im 1. Lebensjahr schlief sie im Körbchen. Gewöhnte sich an, dort hockend oder kniend sich am Rand festzuhalten und mit dem Kopf gegen den Rand des Körbchens zu stoßen. Das gab dann knackendes Geräusch und schläferte sie anscheinend ein. Als sie zur Durchbrechung dieser Angewohnheit aus dem Körbchen entfernt und in ein Bett gelegt wurde, fing sie an, zum *Einschlafen* mit dem Kopf nach rechts und links zu schütteln. Erst 1 Jahr später schüttelte sie auch *während* des Schlafens, vor allem wenn sie nicht recht wohl war. Nahm man sie dann heraus und ließ sie Urin lassen, dann hörte das Schütteln in der Regel auf. Es war aber doch so stark und häufig, daß die *Haare* am Hinterkopf schlecht wuchsen, wenn sie auch nicht völlig abgestoßen waren. Etwa mit dem 7. Lebensjahre hörte das Schütteln fast auf. Es tritt aber bis heute zuweilen wieder ein, wenn sie körperlich nicht wohl ist, wenn sie sich bei Tage stark erregt hat oder sehr matt ist.

Befund: Dem Alter entsprechend entwickeltes, hübsches Kind. Pupillenreflexe +. Kein Nystagmus. Klug, geweckt, sehr aufmerksam, deutlich berechnendes Verhalten.

Rat: Erziehungsheim von Frau Dr. G.

Fall 2. Eberhard v. L. $2^1/_2$ Jahre alt. Zugegangen am 16. VII. 1920.
Referentin: Mutter.

Vater: Offenbar psychisch eigenartiger und sexuell abnormer Mann. Mutter: Lebhaft, klug, gesund. In ihrer Familie aber mehrfach psychische Anomalien. Geschwister: Ein 6jähriger Bruder gesund und kräftig.

Geburt: Rechtzeitig o. B. Körperliche Entwicklung langsam. Sprechen noch fast gar nicht. Geistig deutlich zurück. Meldet Bedürfnisse gar nicht an, setzt sich mit zugeknöpften Hosen auf den Topf, macht sich meist schmutzig. Spielen etwas, aber wenig geschickt. Häßliche Gewohnheiten: Lutscht am Tuch, beschnuppert die Leute, riecht an allen Gegenständen. Unruhig, zapplig, schwer zu behandeln.

Kopfschütteln schon in den ersten Lebenswochen, immer nur beim Einschlafen, etwa 1 Stunde lang, im tiefen Schlafe nicht. Unverändert bis heute. Bei Tage kein Schütteln.

Befund: Etwa dem Alter entsprechend entwickeltes Kind, Haare am Hinterkopf gänzlich abgestoßen. Stirn niedrig. An den inneren Organen nichts Krankhaftes. Pupillenreflexe +, kein Nystagmus, Sprechen fast null. Bei der Untersuchung lebhaft, unruhig, spielt mit dem Hörrohr nicht ungeschickt, blickt interessiert um sich, zeigt etwas Verständnis für die Umwelt.

Rat: Brom 1,0. Erzieherische Anweisungen.

2. Untersuchung März 1921: „Rollt“ auch jetzt noch beim Einschlafen, aber sehr viel weniger. Fängt an zu sprechen, hat auch sonst Fortschritte gemacht, aber nicht seinem Alter entsprechend.

Bericht $2^1/_2$ Jahre nach der 1. Untersuchung, Januar 1923: Kind ist jetzt 5 Jahre alt. Das Kopfschütteln beim Einschlafen hat weiter nachgelassen, aber nicht aufgehört; besonders wenn er bei Tage erregt war, tritt es abends ein, zugleich mit einem Hin- und Her*rollen* des ganzen Körpers und leichten *singenden* Tönen bis zum Einschlafen. Bei *Tage* macht er oft, wenn er müde ist, auch stundenlang rhythmische Bewegungen des Oberkörpers nach *vorn* und *hinten*. Im übrigen munter, hat geistig gute Fortschritte gemacht, spricht leidlich, versteht gut, antwortet aber noch immer nicht auf Fragen, sondern wiederholt höchstens die Frage. Kann sich im Spiel gar nicht konzentrieren.

Fall 3. Hermann St. 12 Jahre alt. Zugegangen am 14. XII. 1917.
Referenten: Eltern.

Über Familie keine Notizen. Stammt aus wohlhabenden Kreisen.

Geburt, Laufen, Sprechen o. B. Klug, aber schwer zu behandeln. Einerseits weich und anlehnungsbedürftig, dann wieder frech und großen Mund. Unfähig, sich zu konzentrieren, leicht müde. Neigt zu Urticaria, wie der Bruder der Mutter, bei Insektenstichen übermäßiges Anschwellen der Stichstellen. Friert leicht, wechselt leicht die Farbe. Hypermetropie + 2 D. Im 6. Jahre Schieloperation auf beiden Augen. *Enuresis* zeitweilig, sehr wechselnd. Häßliche Angewohnheiten: Daumenlutschen —, reißt die Haut an den Finger- und Fußnägeln ab, kriecht auch zum Einschlafen unter die Bettdecke. Verhalten immer bizarr, oft ängstlich. Kann sich mit den Gleichaltrigen nicht stellen, wechselt dauernd die Schule, weil er sich nicht wohl fühlt. Äußert zu Hause Lebensüberdruß, glaubt dann wieder alle seien ihm feindlich, meint der Vater sei nicht der richtige Vater, „denn andere Väter spielen doch mit ihren Kindern, aber mein Vater nicht“. Lange Zeit abends vorzeitig zu Bett gegangen, damit er nicht mit dem Vater zusammen zu essen brauchte. Erektionen seit $^1/_2$ Jahr, zeigt es der Mutter. Onanie nicht erwiesen. Geistig frühreif.

Kopfschütteln zuerst im 1. Lebensjahr; „mummelte“ sich ein in die Hände, wackelte anfangs nur wenig mit dem Kopf. Mehr rhythmisches Kopf- und Oberkörperschütteln die ganze Nacht hindurch, vom Beginn des Einschlafens an. Da-

mit er nicht gestört wurde, kroch er meist mit dem Kopf zum Einschlafen unter die Decke. Schüttelte dort. In den letzten 2 Jahren Nachlassen des Kopfschüttelns. Jetzt noch, wenn er müde und angegriffen ist, sonst nicht mehr.

Befund: Schwächlich, zart. Haut rosig durchsichtig. Innere Organe o. B. Kein Nystagmus. Haut an den Fußnägeln stark, an den Fingernägeln etwas destruiert. Hypermetropie. Etwas Einwärtsschielen. Schädel 52 cm. Intelligenz gut. Bei der Untersuchung Wechsel zwischen ängstlichem und unpassendem Lachen, spricht bald zu laut, bald ganz leise. Zapplig, unruhig.

Rat: Heilpädagogische Behandlung in Heidelberg oder Zuoz.

Nachuntersuchung: 23. VIII. 1918. War in der Odenwaldschule. Briefe klangen zunächst gut. Später berichtet er, daß er sich nur verstellt habe, in Wirklichkeit habe er sich sehr unglücklich gefühlt. Weigert sich, wieder dorthin zu gehen. Zu Hause jetzt Kopfschütteln nachts nur *ausnahmsweise*. Verhalten sonst kaum ausgeglichener.

Rat: Jena, Trüper.

Fall 4. Conrad H. 6 Jahre alt. Zugegangen am 9. I. 1922.

Referentin: Mutter.

Vater und Mutter, den gebildeten Kreisen angehörend, sind vielfach miteinander verwandt, geistig und nervös angeblich gesund. Schwester 9 Jahre, ganz gesund.

Geburt, Laufen, Sprechen rechtzeitig und o. B. Kein verlängertes Einnässen. Im Alter von 6 Wochen wurde Augenzittern festgestellt. Die augenärztliche Untersuchung ergab schwere Veränderungen am Sehnerven und an der Netzhaut. Blutwassermann negativ, mehrfach festgestellt, auch sonst keine Zeichen für Lues. Geistige Entwicklung sehr rasch; extrem musikalische Begabung, sang schon mit $1^1/_2$ Jahren schwierige Melodien („O Deutschland hoch in Ehren“), beschäftigte sich vor allem am Klavier mit Herausfinden der Akkorde, Zusammenstellen von Tönen nach Dur und Moll, Septimen-Akkorden und ähnlichem. Mutter hat ihm immer erst nachträglich dann die Namen gesagt für das, was er selbst gefunden hatte. Er hat auch das *absolute Tongehör*, wie mehrfach festgestellt ist. Zu Hause im übrigen lebhaft, etwas reizbar, aber sonst gutmütig. Unruhig, zapplig. Häßliche Angewohnheiten: *Daumenlutschen*, besonders gleichzeitig mit Schütteln. Eine Zeitlang morgens Erektionen, jetzt nicht mehr.

Kopfschütteln etwa vom 3. Lebensjahre an, immer beim *Einschlafen*, zeitweise auch *während* des Schlafes, rollt dann den Kopf von rechts nach links auf dem Kissen hin und her. Bei Tage ist es nur selten beobachtet, wenn er müde und unbeschäftigt ist. Wackelt dann auch mit den Armen und dem Oberkörper etwas mit. Bis heute keine Änderung.

Befund: Schwächlich. Innere Organe o. B. Kein Turmschädel. Pupillen weit, völlig starr. Am Hinterkopf hochgradige Veränderungen an der Netzhaut. Sehnerven fast weiß. Keine syphilitische Veränderung. Beim Blick geradeaus Nyst. horizontalis. Sehfähigkeit fast null; gibt aber manchmal die Richtung, aus der ein sehr heller Lichtschein kommt, richtig an. Intellektuelle Entwicklung mit Rücksicht auf die Blindheit dem Alter entsprechend.

Rat: Brom 2,0. Blindenlehrerin, Privatunterricht.

Nachricht der Mutter 1 Jahr später, Januar 1923: Geistige Entwicklung weiter fortgeschritten. Körperlich kräftiger. Kopfschütteln besser, aber nicht ganz beseitigt. Brom haben die Eltern nicht eingegeben, da die Eltern „gegen die Anwendung von Chemikalien“ sind.

Fall 5. Adolf B. 6 Jahre alt. Zugegangen am 30. XII. 1921.

Referentin: Pflegemutter.

Vater (illegitim) 33 Jahre, Mutter 45 Jahre, beide gesund. Über ihre Familien nichts Näheres bekannt. Keine Geschwister.

Geburt soll etwas zu früh eingetreten sein, Kind war lange sehr schwach, wog im 3. Jahre erst 22 Pfund, konnte kaum sitzen, nicht laufen, sprach nichts. Seit dem 4. Jahre bei den Pflegeeltern; Pflegevater akademisch gebildet. Damals kein Einnässen mehr, lernte bald, wenn auch nicht sehr schnell, Laufen und Sprechen. Schädel schloß sich knöchern erst im 5. Jahre. Geistige Entwicklung später rasch; Charakter gutartig, ist aber leicht reizbar, wird dann sehr wütend. Zapplig, unruhig, schwer zu behandeln. Seit $^1/_2$ Jahr Erektionen, auch wohl masturbatorische Handlungen, aber keine psychosexuelle Frühreife.

Kopfschütteln schon als ihn die Pflegeeltern kennen lernten, jede Nacht *während* des Schlafes, auch im *Mittags*schlaf, und zwar in gewöhnlicher Weise durch Rechts-Links-Drehen des Kopfes auf dem Kissen. Bis vor 1 Jahr außerdem am *Tage*, wenn er unbeschäftigt war, *Nick*bewegungen des Kopfes von vorn nach hinten. Auf Anruf unterließ er es einen Augenblick, dann aber von neuem Schütteln oder Nicken.

Befund: Körperlich sehr schwächlich, hat Schwierigkeiten, die Treppe allein heraufzukommen. An den inneren Organen nichts Krankhaftes. Pupillenreflexe + gleich. Kein Nystagmus. Leichter Strabismus convergens; Ohren abstehend, Augen leicht vorquellend. Sprache fast gut. Intelligenzentwicklung dem Lebensalter fast, aber nicht ganz entsprechend.

Rat: Brom abends 2,0. Allgemeine diätetische und hygienische Anweisungen, Beginn des Schulunterrichts noch $^1/_2$ Jahr hinauszögern.

2. I. 1923: Schriftlicher *Bericht* der Pflegeeltern: Ist körperlich und geistig deutlich zurück. Besucht jetzt seit Ostern die Schule, kommt, obwohl er fast 2 Jahre älter ist als die anderen Kinder seiner Klasse, nur mit viel Mühe gerade im Unterricht mit. Das Kopfschütteln besteht noch *unverändert* fort, und zwar immer, wenn er *müde* ist, „wackelt er sich in den Schlaf" und schüttelt dann während des Schlafes weiter. Auf Anruf hört er für ein Weilchen auf, dann fängt er wieder an zu schütteln. In seinem Verhalten sehr wechselnd; bald leidlich vernünftig und munter, dann zeitweise „wie blödsinnig", steht herum, begreift nicht, was man ihm sagt, antwortet auf einfache Fragen „wie ein 5jähriges Kind". Ob die Verordnung des Broms überhaupt ausgeführt worden ist, ist aus dem Brief nicht ersichtlich.

Fall 6. Hanna D. 5 Jahre alt. Zugegangen am 23. IV. 1919.

Referenten: Mutter, später Vater.

Vater: Geistig sehr hochstehender Mann, in hoher Staatsstellung. Mutter: Gesund. 4 Geschwister von 10 bis zu $2^1/_2$ Jahren. Die beiden älteren *Brüder* haben bis zum 4. und 5. Jahre nachts eingenäßt, der eine von ihnen ist sehr ermüdbar und sehr empfindlich, besonders gegen Lärm, hat auch bis jetzt die Neigung, beim *Einschlafen ein wenig den Kopf* hin und her zu *schaukeln*, aber nicht für längere Zeit oder in ausgeprägter Weise. Die beiden Schwestern haben etwa bis zum 3. Jahre eingenäßt, die Zwillingsschwester lutscht auch am Daumen. Tics oder Neigung dazu sind angeblich nicht in der Familie.

Geburt, Laufen, Sprechen o. B. War immer zart und etwas reizbar. Kommandiert gern die großen Geschwister; dabei ängstlich, überempfindlich gegen Hautreize, will Blumen und Tiere nicht anfassen, vor allem nicht kleine Wollstückchen oder Fäden. Körperlich nicht sehr geschickt, intellektuell rasch und gut entwickelt.

Kopfschütteln seit dem 1. Lebensjahre, dreht auch *Rumpf* und Arme dabei, stößt dabei *Töne* aus wie „ä... ä", und zwar die *ganze Nacht* hindurch, so daß die anderen Kinder nicht mit ihr zusammen schlafen wollen. Bemühungen, durch Auflegen der Hand auf den Kopf sie zu beruhigen, nützten vorübergehend, aber nicht dauernd. Bis jetzt keine wirkliche Besserung. Die Neigung zum Schütteln

ist bei *gutem* Körperbefinden *gering*, bei schlechterem sofort wieder stärker. Die Haare waren am Hinterkopf nicht abgestoßen.

Befund: Zartes Kind, körperlich sonst o. B. Kein Nystagmus.

Rat: Brom 2—3,0, abhärten, Garten pachten.

Nachuntersuchung fast 4 Jahre später, Januar 1923: Kind ist jetzt 9 Jahre alt. Das Schütteln ist *unverändert*, vor allem im Schlaf, etwas weniger beim Einschlafen, dabei singende und summende Töne, manchmal Andeutung von Melodien. Schütteln und Summen ist am stärksten zwischen Mitternacht und 2 Uhr, danach meist nur in Abständen. Gibt man ihr einen kleinen Klaps, dann ist sie für eine Weile ruhig und still. Bei Mittagsruhe kein Schütteln.

Fall 7. Erich R. 7 Jahre alt. Zugegangen am 8. XI. 1919.

Referentin: Mutter.

Vater und dessen Familie angeblich gesund. Mutter 37 Jahre alt, leidet viel an *migräne*ähnlichen Kopfschmerzen, ist sehr empfindlich gegen Kälte, beim Blutsehen mehrfach *Ohnmachten*; zweimal auf der Straße im Alter von 22 und 34 Jahren *Anfälle*, die der Beschreibung nach mehr Ähnlichkeit mit einem epileptischen als mit einem Ohnmachtsanfall haben. 5 Geschwister von 12—1 Jahren; alle sind intellektuell gut, einige nervös empfindlich, eins von ihnen litt an Bettnässen bis zum 9. Jahre.

Geburt rechtzeitig, o. B. Laufen mit 4 Jahren (englische Krankheit). *Sprach*entwicklung begann zuerst im Alter von 6 Jahren, vorher konnte er höchstens Papa und Mama sagen. Bedürfnisse hat er angeblich rechtzeitig und gut angemeldet. War *geistig* immer erheblich *zurück*. Anfälle, die der Beschreibung nach wohl sicher als *epileptische* zu bezeichnen sind, zuerst im Alter von 8 Wochen. Erst zahlreich, dann alle paar Monate, später alle paar Wochen, dann wöchentlich mehrmals. Jetzt seit 2 Jahren keine größeren Anfälle mehr bis vor 4 Tagen. Verhalten zu Hause schwer zu ertragen; ist zapplig, unruhig. Rennt durchs Haus, stößt überall an, faßt alles an, macht viel entzwei; oft jähzornig, zankt viel mit den Geschwistern.

Kopfschütteln von kleinauf, während des Einschlafens und während der Nacht, auch bei Tage, wenn er nicht beschäftigt ist. Am Hinterkopf waren die *Haare* in den ersten Jahren *abgestoßen*, Kopf war hinten fast ganz kahl. Jetzt nachts und auch bei Tage stundenlanges Schlagen des Kopfes gegen die *Wand*.

Befund: Kräftig gebaut. Pupillen- und Sehnenreflexe o. B. Kein Nystagmus. Zählen etwa bis 12, Abzählen bis 2. Kennt keine Münzen, unterscheidet aber den Wert der Geldstücke. Farben +. Schweres Stammeln.

Rat: Brom abends 2,0, morgens und mittags 1,0. 1 Jahr zurückstellen von der Schule, dann Versuch in Hilfsschule.

Nachuntersuchung gelang nicht.

Fall 8. Kurt P. 11 Jahre alt. Zugegangen am 14. IX. 1921.

Referentin: Mutter des Vaters.

Vater: Ordentlicher Mann, aber sehr nervös, reizbar, unruhig. Hat als Kind nicht nachts Kopf geschüttelt, auch nicht seine Geschwister. Mutter: Tbc. + mit 24 Jahren; nichts Näheres bekannt. 1 Stiefschwester gesund.

Geburt, Laufen, Sprechen rechtzeitig und o. B. Kein verlängertes Einnässen, keine Krämpfe oder Anfälle anderer Art. Häßliche Angewohnheiten —, kann aber nicht stillsitzen, ist sehr zapplig und unruhig, klettert überall herum. Auf der Schule immer versetzt. Klagt viel über Müdigkeit und Kopfschmerzen, schläft schlecht.

Kopfschütteln bestimmt schon im 1. Jahre, bei *Tage* wenn er *unbeschäftigt* war und im *Einschlafen* Kopfschütteln und wiegende Bewegungen mit dem Rumpf. Haare waren hinten nicht abgestoßen. Seit er im Alter von 4 Jahren zur Groß-

mutter kam, immer beim Einschlafen Kopfschütteln und *Rumpfdrehen.* Wenn er *wirklich* eingeschlafen war, hörte das Schütteln zunächst auf, fing aber wieder an, wenn der Schlaf *flacher* wurde, einige Zeit vor dem Erwachen. Auf *Anruf hört* er *auf* zu schütteln, fängt aber bald danach wieder an. Bei Tage seit dieser Zeit kein Schütteln mehr. Im übrigen ist es bis heute unverändert.

Befund: Dem Alter entsprechend. Kopf klein, Ohren wenig differenziert. Kein Nystagmus. Pupillen- und Sehnenreflexe o. B. Intellektuelle Entwicklung etwa dem Alter entsprechend.

Rat: Brom 2,0, viel Spielen im Freien, Mittagsruhe.

Nachuntersuchung gelang nicht.

Fall 9. Anna F. 10 Jahre alt. Zugegangen am 3. XII. 1919.

Referentin: Mutter.

Beide Eltern und deren Familien angeblich gesund, desgleichen 3 Geschwister.

Geburt o. B. Laufenlernen verspätet durch englische Krankheit. *Sprach*entwicklung *verspätet* und verlangsamt; fing erst mit 3 Jahren an zu sprechen, Sprache war beim Schulbeginn noch schlecht. Nie Krämpfe. *Einnässen* noch jetzt mehrmals in der Woche nachts; muß bei Tage sehr oft und dann rasch zum Urinlassen austreten. Häßliche Angewohnheiten: Reißt die *Haut* an den Nägeln ab. Kein Daumenlutschen früher. Charakter gutartig, gehorsam. Beim Spielen mit Puppen und bei häuslichen Arbeiten geschickt, Spielen mit Baukasten weniger gut. Besorgungen kann sie nur schlecht machen, braucht noch heute dabei Zettel, da sie sonst die Aufträge vergißt oder Fehler macht. In der Schule *rückständig*, kommt mit der Anfrage des Schularztes, ob Versetzung in die Hilfsschule nötig.

Kopfschütteln wurde zuerst am Ende des 1. Jahres bemerkt, im tiefen *Schlaf* und bei *Tage*, wenn sie *un*beschäftigt war. Es dauerte nachts immer stundenlang, besonders in den ersten Nachtstunden, die *Haare* am Hinterkopf waren ganz fortgescheuert. Das dauerte etwa bis zum 4. Jahre, dann allmählich *Aufhören*. Schlaf noch jetzt schlecht, schläft abends spät ein, wacht morgens vorzeitig auf, wälzt sich viel, bewegt vor allem viel den Kopf nachts, spricht dabei vor sich hin; steht auch nachts öfter auf, läuft zwecklos im Zimmer herum, wird auf Anruf kaum wach, weiß am Morgen nichts davon. Echter Pavor nocturnus niemals.

Befund: Etwa dem Alter entsprechend entwickelt. Schädel brachycephal, etwas rachitisch. Pupillenreaktion prompt, Sehnenreflexe lebhaft und gleich. Kein Nystagmus. An den inneren Organen nichts Auffälliges. Bei der Untersuchung unruhig, zapplig. Intelligenz *unterdurchschnittlich*, kann Uhr nicht ablesen, Farben +, Lesen nicht fließend, mehr buchstabierend. Rechnen leidlich, Geldzusammenzählen ausreichend. Begriffsbildung mäßig.

Rat: Bromkali mittags 1,0, abends 2,0. Mittagsruhe, viel spielen im Freien, Hilfsschule nicht erforderlich.

Nachuntersuchung gelang nicht.

Fall 10. Margarete D. 14 Jahre alt. Zugegangen am 29. IX. 1921.

Referentin: Mutter.

Vater (illegitim): Nichts Näheres bekannt. Mutter angeblich nervös reizbar, deren Vater an Hirnerweichung im Alter von 45 Jahren gestorben. Keine Geschwister.

Geburt o. B. Keine Krämpfe. Laufen rechtzeitig, Sprechen etwas verspätet. Wollte anfangs die Flasche nicht nehmen; auch später Schwierigkeiten bei der Ernährung. *Einnässen* bis zum 12. Jahre noch hin und wieder, seitdem nicht mehr. Sehfähigkeit früher schlecht, nach Verordnung von Brille jetzt ausreichend. Kein Augenzittern früher. *Geistig* von jeher *zurück*, zu Hause ungeschickt bei allem, zu Besorgungen noch jetzt kaum zu gebrauchen. In der Schule 4. Klasse, kommt

auch da kaum mit. Immer ängstlich, sagt oft die Unwahrheit aus Angst. Keine Neigung zum Stehlen oder Fortlaufen, im ganzen gutartig.

Kopfschütteln wurde schon „in der allerersten Zeit" bemerkt, und zwar nicht im Schlaf, sondern nur im *Wachen*, besonders wenn sie etwas *müde* war, und später, wenn sich niemand mit ihr beschäftigte. Das Schütteln *hörte* am Ende des 2. Lebensjahres ganz *auf*, geblieben ist aber bis heute eine gewisse *Gliederunruhe*, besonders die Neigung, sich hin und her zu drehen und zu spucken. In neuester Zeit ist die Neigung zu ticartigem *Husten* und zu Stirnbewegungen hinzugetreten.

Befund: In der körperlichen Entwicklung ganz kindlich, sieht erheblich jünger aus, als sie ist. Schädel etwas schief, sonst o. B. Pupillen- und Sehnenreflexe intakt. Hypermetropie. Lesen fließend, Wiedergabe des Gelesenen dürftig. Rechnen im Zahlenkreis bis 50 langsam, aber richtig. Begriffsbildung wenig gut.

Rat: Ruhe und Bewegungsübungen nach *Meige* und *Feindl*.

Nachuntersuchung gelang nicht.

Fall 11. Hermann G. $10^1/_2$ Jahre alt. Zugegangen am 10. VII. 1920.

Referentin: Mutter.

Vater (illeg.): Nichts bekannt. Mutter gesund. Keine Geschwister.

Geburt o. B. Laufen wegen englischer Krankheit erst im 4. Jahre. Sprechen rechtzeitig und gut. *Enuresis* noch jetzt wöchentlich 2—3 mal nachts. Häßliche Angewohnheiten: Nägelkauen sehr stark. Von Charakter verträglich, gutmütig. Intellektuell von jeher *rückständig*, aber nicht sehr. Spielt mit Baukasten jetzt ganz geschickt, aber nur ohne Vorlagen; fängt alles an, bringt nichts zu Ende. Im Ankleiden jetzt ganz selbständig, macht Besorgungen gut, hilft der Mutter geschickt im Haushalt. In der Schule 6. Klasse, besonders schlecht im Rechnen.

Kopfschütteln von klein an, bestimmt, seit er $^1/_2$ Jahr war, zunächst nur beim *Einschlafen*, dann eine halbe Stunde lang. Allmählich Zunehmen des Schüttelns, schüttelt auch bei *Tage*, wenn er sich *un*beobachtet glaubt, seit dem 6. Jahre etwa; wenn er deshalb *ausgelacht* wird, *läßt er es sein*, schüttelt zeitweise auch in der Schule, wenn er *unbeschäftigt* ist. Während des Schlafes meist kein Schütteln, setzt sich aber öfter nachts auf, schüttelt dann im *Halbschlaf* $^1/_2$—1 Stunde, legt sich dann wieder hin und schläft weiter. Bei Tage öfter „fast ohne Besinnung" beim Schütteln, „weiß dann gar nicht, was er tut", muß laut angerufen werden, ehe er aufhorcht und es sein läßt. Schlaf dauernd schlecht, unruhig, spricht im Schlaf, wälzt sich. Bei Tage zapplig, fahrig.

Befund: Dem Alter entsprechend. Körperlich o. B. Kein Nystagmus, keine gröberen Degenerationszeichen. Uhr ablesen: —. Bilderklärung schlecht. Farben: blau, grün, rot, gelb +, grau, braun —. Linkshändig. *Fingernägel* sämtlich fast bis zur Wurzel *abgekaut*.

Rat: Abends Brom 2,0. Versetzung in Hilfsschule ist zu empfehlen.

Nachuntersuchung gelang nicht.

Fall 12. Willi K. 8 Jahre alt. Zugegangen am 21. V. 1921.

Referent: Vater.

Vater lungenkrank, in nervöser Beziehung angeblich gesund. Ein Bruder von ihm konnte sich nicht zurechtfinden im Leben; seit dem 18. Jahre verschollen. Mutter angeblich ruhige, verständige Frau. Ein Neffe der Mutter leidet an *Epilepsie*. Geschwister: Eine 12jährige Schwester ist gesund und lernt gut.

Geburt rechtzeitig, etwas schwer, aber keine Asphyxie. Laufen mit 2 Jahren. *Sprechen* mit $3^1/_2$ Jahren angefangen, dann auch langsam und schlecht gelernt. Mit $2^1/_2$ Jahren schwere Diphtherie, blieb danach lange schwach. Von Anfang an schwer erziehbar, neigte zu Wutausbrüchen, riß dann die Mutter an den Haaren, warf sich zur Erde, spuckte, strampelte, schlug mit dem Kopf gegen die Erde,

in der Zwischenzeit gutmütig. Geistig von jeher stark *rückständig*, vor der Aufnahme in die Schule zweimal zurückgestellt. War einmal 4 Wochen in der Potsdamer Erziehungsanstalt, später in einer anderen *Anstalt* einige Monate lang. Zu Hause zu nichts zu gebrauchen, macht alles falsch; schickt man ihn zu Besorgungen, dann bleibt er lange fort, treibt sich herum, kommt erst abends nach Hause. Keine Neigung zum Lügen und Stehlen.

Wirkliches *Kopfschütteln* seit dem 4. Jahre beobachtet, immer nur beim *Einschlafen* etwa 10 Minuten lang, im Schlaf selbst kein eigentliches Schütteln des Kopfes, aber oft rhythmische Bewegungen der Arme und etwas des *Oberkörpers*. Bei Tage, wenn er *müde* ist, legt er sich auf das Sofa, lutscht auf dem Daumen und schüttelt mit dem Kopf. Außerdem in den letzten Jahren fast täglich bei Wutanfällen rhythmisches Anschlagen des Kopfes gegen die *Wand und die Erde*, so daß er davon Beulen am Hinterkopf bekommt; manchmal auch Anschlagen mit der Stirn gegen die *Fensterscheibe*, so daß diese *zerbrochen* ist. Vater hat angeblich deshalb schon 10 mal in diesem Jahre eine neue Scheibe bezahlen müssen und will den Jungen nun in eine Anstalt geben; blutig geschlagen hat der Junge sich dabei angeblich niemals.

Befund: Klein, aber sonst dem Alter entsprechend. Schwer verbildete Ohren. Schädel verbogen, Umfang 49 cm. Unterkiefer überragt den Oberkiefer; in diesem nur 3 Schneidezähne, ohne Lücke für den vierten. Die Milchzähne sollen „schwarz wie Gummi" gewesen sein. Intellektuell sehr erheblicher Rückstand.

Rat: Idiotenanstalt (Ketschendorf).

Nachuntersuchung gelang nicht.

Fall 13. Willi B. 11 Jahre alt. Zugegangen im Juni 1920.

Referentin: Pflegemutter.

Über Eltern und Verwandte nichts bekannt. Pflegemutter kennt ihn seit dem 4. Jahre.

War körperlich immer schwächlich, deshalb zweimal in der Ferienkolonie. Von Charakter gutartig, ist am liebsten allein, etwas schüchtern und ängstlich, weint leicht. *Enuresis* bis zum 8. Jahre, jetzt ganz ausnahmsweise. Nie Krämpfe oder Pavor nocturnus, keine nennenswerte Überempfindlichkeit. Stets unruhig, zapplig. Häßliche Angewohnheiten: Reißt die *Haut* an den Fingernägeln ab, dreht die *Knöpfe* vom Rock ab. In der Schule 3. Klasse, einmal sitzen geblieben, aber mehr wegen Schulversäumnis als wegen Lernschwierigkeiten. Zu Hause geschickt beim Spielen und bei Hausarbeiten.

Kopfschütteln schon, als er zur Pflegemutter kam, im 4. Lebensjahre, jede Nacht, und zwar nur *im Schlaf* beobachtet. Nicht beim Einschlafen, *nie bei Tage*, auch nicht bei Mittagruhe. *Immer* wenn die Pflegemutter nachts ihn beobachtet, schüttelt er sicher stets bis 2 Uhr nachts, über die Stunden danach kann die Pflegemutter nichts sagen. Morgens vor dem Erwachen schüttelt er meist nicht. Die Bewegungen sind nicht ganz rhythmisch, stets etwas *unregelmäßig*. *Ruft* man ihn an, dann hört er für einen *Augenblick auf*, dreht sich dann auf die andere Seite und schüttelt weiter. Bis heute keinerlei Veränderung des Zustandes. Er selbst weiß angeblich nichts von dem nächtlichen Schütteln.

Befund: Dem Alter entsprechend. Schädel groß. Keine gröberen Degenerationszeichen. Kein Nystagmus. An den inneren Organen nichts Krankhaftes. Intellektuelle Entwicklung dem Alter entsprechend. *Haut* der Finger neben den Nagelenden deutlich destruiert. Bei der Untersuchung ängstlich, hält sich an der Mutter fest, neigt zum Weinen.

Rat: Brom 2,0 abends. Mittagsruhe. Hort.

Nachuntersuchung gelang nicht.

Fall 14. Martha Sch. 11 Jahre alt. Zugegangen am 5. VI. 1920.

Referentin: Mutter.

Vater (illeg.): Über ihn fast nichts bekannt. Mutter angeblich gesund, ist jetzt verheiratet und hat das Kind seit 2. III. 1920 bei sich. Es war bis dahin im Waisenhaus und in Pflegestellen.

Bei der Geburt war es angeblich so schwach, daß es lange im Brutkasten war. Über erste Entwicklung fast nichts bekannt. Hat Dorfschule besucht. Dort fast nichts gelernt.

Kopfschütteln: Angeblich schon von klein auf, immer nachts im *Schlaf*, ob auch beim Einschlafen, ist nicht bekannt. Jetzt nicht beim Einschlafen, sondern erst, wenn sie 1 oder 2 Stunden schläft. Macht dann *rhythmische schlagende* Bewegungen vor allem mit dem rechten *Arm*, weniger mit dem linken. Dabei *Drehen* des ganzen Rumpfes. Das dauert immer ein paar Minuten, dann Pause, dann Bewegungen von neuem. Bei Festhalten des Armes durch die Mutter hören die Bewegungen auf, Kind erwacht aber nicht, ist überhaupt bis gegen Morgen eigentlich *überhaupt nicht zu wecken.* Weiß angeblich nichts davon. Über Bettnässen keine Notizen. Zu Hause sehr unruhig, zapplig, schwer erträglich.

Befund: Dem Alter entsprechend entwickelt. Pupillenreflexe o. B. Kein Nystagmus. Lesen leidlich. Bilderklärung ganz dürftig, Rechnen schlecht. Schüchtern, ängstlich, ungeschickt.

Rat: Brom 2,0. Hilfsschule.

Wiederholte Wiederbestellung blieb erfolglos.

Fall 15. Maria L. $13^3/_4$ Jahre alt.

Referentin: Mutter.

Vater (illeg.) war angeblich „Klamottenkutscher“, Mädchenjäger, aufgeregter, haltloser Mensch. Mutter hat ihn deshalb nicht geheiratet. Mutter ist in dreiklassiger Schule bis zur 2. Klasse gelangt. Deren Vater „war auch in der Schule dumm“. Zwei Stiefgeschwister im Alter von 3 Jahren und 3 Wochen angeblich o. B.

Geburt o. B. Laufen mit 4 Jahren (englische Krankheit). Sprechen etwas früher angefangen, *schlecht gelernt.* Enuresis bis 3 Jahre, dann nicht mehr. Keine Krämpfe oder sonstige Anfälle. Zu Hause leidlich folgsam, wenig sauber. Seit dem 8. Lebensjahre öfter, besonders in letzter Zeit, *Einschmutzen* bei Tage; sagt dann nichts, geht mit dem Kot in den Hosen ruhig umher, als ob nichts geschehen wäre. Keine Neigung, mit dem Kot herumzuschmieren. In der Schule wenig gut gelernt, war 1 Jahr lang in der *Hilfsschule,* jetzt wieder Volksschule, 3. Klasse. Nascht viel, nimmt auch sonst zu Hause Dinge fort und verschenkt sie zum Teil. Keine Neigung zum Herumtreiben.

Kopfschütteln: Früher Neigung, mit dem *Kopf gegen die Wand* zu klopfen, stundenlang, bei *Tage,* wenn sie *müde* war und allein im Zimmer war, aber auch *nachts* stundenlang. Das begann etwa mit dem 3. Jahre und hörte mit dem *6. Jahre auf.*

Befund: Schwächlich. Zähne abnorm schlecht gestellt. Gaumen schmal und hoch. Ohren schlecht gebildet. Pupillenreflex + o. B. Kein Nystagmus. Farben +. Uhr ablesen —. Rechenaufgaben nur einfachster Art.

Rat: Wieder aufs Land zurückgeben zum Bauern.

Nachuntersuchung gelang nicht.

Betrachten wir die 15 Fälle von gemeinsamen Gesichtspunkten, so ergibt sich folgendes Bild:

1. Lebensalter; Dauer des krankhaften Symptoms. In 2 Fällen, bei denen auch eine ausreichende Beobachtung durch die Eltern vorlag,

wird uns berichtet, daß die Kinder im 3. Lebensjahre (Fall 5) bzw. im 4. Lebensjahre (Fall 12) mit der Neigung, nachts den Kopf zu schütteln, angefangen haben, und zwar in dem ersten dieser beiden Fälle im Anschluß an eine schwere Diphtherie, durch die das Kind körperlich sehr stark heruntergekommen war, und nach der es sich lange Zeit nicht erholen konnte. In allen übrigen Fällen besteht das Symptom entweder „von Anfang an", „von klein auf", „seit den ersten Wochen", oder es wird uns etwas präziser berichtet, daß es im Laufe des *ersten Lebensjahres* zuerst festgestellt wurde, z. B. im 3. Monat (Fall 4) oder am Ende des ersten Jahres (Fall 1 und 9). Die gleiche Entstehungszeit können wir wohl auch für die Fälle 5 und 13 annehmen, obwohl hier die Angaben nicht ausreichend sind, da die Pflegemütter die Kinder erst im Laufe des 4. Lebensjahres übernommen hatten. Im ganzen finden wir also in 11 von 13 bzw. 15 Fällen den Beginn des Kopfschüttelns im 1. Lebensjahre, das sind in etwa 75—80%, während nur 2 mal, also in Ausnahmefällen, der Beginn im Alter von 2 und 3 Jahren liegt. In jedem Falle haben wir es also mit einem Symptom zu tun, dessen *Entstehung* an die Säuglingszeit bzw. an die *allerersten Kinderjahre* gebunden ist.

Nicht ganz so klar zu beurteilen ist der Zeitpunkt des Verschwindens. Nur in 3 von unseren Fällen war das Kopfschütteln schon ganz überwunden zur Zeit der Untersuchung durch mich, und zwar je einmal am Ende des 2. Lebensjahres (Fall 10), des 4. Jahres (Fall 9) und des 6. Jahres (15). Daß das Verschwinden ein dauerndes gewesen ist, kann wohl mit ausreichender Sicherheit angenommen werden, da die Kinder danach bestimmt 12 bzw. 6 oder 8 Jahre lang ganz frei davon gewesen waren. In 4 weiteren Fällen (1, 2, 3, 6) hatte das Schütteln im 5. bzw. 7. oder 10. Jahre nachgelassen, war aber zur Zeit der letzten Untersuchungen im 5., 11. und 13. Jahre noch nicht ganz beseitigt. Im ganzen also in 12 Fällen bestand es zur Zeit der letzten Untersuchung noch fort. Die Kinder hatten zu dieser Zeit ein Lebensalter von 6 bis 12 Jahren. Noch ältere Kinder mit der Neigung zu nächtlichem Kopfschütteln habe ich nicht beobachtet; doch wird mir aus der Psychiatrischen Klinik der Charité mitgeteilt, daß dort ein 17jähriges Mädchen vor einiger Zeit beobachtet worden ist, das das Symptom auch noch zeigte[1]).

Wir können danach annehmen, daß es sich um ein Symptom handelt, dessen Entstehung grundsätzlich an das *frühkindliche* Alter ge-

[1]) *Nachtrag:* Nach Abschluß dieser Arbeit berichtete mir eine Frau von ihrem fast 20jährigen Sohn, daß er seit dem 1. Lebensjahr nachts den Kopf schüttele und sich das bis heute nicht ganz abgewöhnt habe; außerdem habe ich ein 13jähriges Mädchen beobachtet, das noch zeitweise, wenn auch jetzt seltener, im Schlaf schüttelt.

bunden ist, in einem gewissen Prozentsatz der Fälle aber noch während der Schulzeit bis gegen ihr Ende hin und ganz ausnahmsweise noch darüber hinaus anhält. Weiteres läßt sich auf Grund unseres Materials wohl kaum sagen, da angenommen werden kann, daß die Mehrzahl derjenigen Kinder, bei denen das Symptom selbst nur vorübergehender Art ist und bald verschwindet, gar nicht zur Kenntnis des Nervenarztes, vielleicht nicht einmal des Kinderarztes kommt, sondern nur von dem Hausarzt beobachtet wird. Sicher aber läßt sich schon feststellen, daß die Neigung zum Kopfschütteln nicht immer schon in den ersten Lebensjahren wieder verschwindet, sondern *12 Jahre lang* und ausnahmsweise *noch länger unverändert fortbestehen kann.*

2. Symptomatologie. Die Art der fraglichen Bewegungen ist grundsätzlich eine Bewegung des Kopfes um die Längsachse im Sinne einer Neinbewegung; sie zeigt aber etwas größere Ausmaße als diese, wird etwas langsamer und im Rhythmus einer Pendelbewegung ausgeführt. Die umgekehrte Bewegung um die Horizontalachse, also eine Jabewegung, finden wir neben dem nächtlichen Kopfschütteln bei Kind 5 bis zum Alter von 4 Jahren. Sie tritt nur auf, wenn das Kind müde oder unbeschäftigt ist. Atypische rhythmische Kopfbewegungen um die Horizontalachse treffen wir außerdem bei den Kindern 15 und 12. Beide haben dabei die Neigung, mit dem Kopf nach hinten gegen die Wand oder den Fußboden, letzteres auch mit der Stirn nach vorn gegen die Fensterscheiben zu klopfen, bis sie zerbrechen, so daß der Vater angeblich schon 10 Fensterscheiben hat bezahlen müssen und mit dem Wunsche kam, das Kind in eine Anstalt abzugeben.

Können diese 3 Fälle als Ausnahmen angesehen werden, so gilt dies wohl kaum für die Neigung mancher Kinder, außer dem Kopf auch *den Oberkörper* und die *Oberarme* an den *rhythmischen wiegenden Bewegungen* teilnehmen zu lassen. Denn wir treffen diese Neigung in nicht weniger als 6 Fällen, das sind mehr als ein Drittel des ganzen Materials. Die Kinder Nr. 6 und 2 stoßen dazu sehr störende Laute, wie ää, während des Schüttelns aus, ersteres außerdem summende Töne, die manchmal sogar an Melodien erinnern.

Die *Zeit* des Schüttelns ist grundsätzlich die *Nacht,* und zwar finden wir es entweder ausschließlich auf die Zeit des *tiefen Schlafes* beschränkt, wie bei den Kindern Nr. 6, 13, und 14, so daß die Kinder nach Angabe der Eltern selbst gar nichts von dieser Bewegung wissen, oder noch häufiger während des Einschlafens mit Fortsetzung im tiefen Schlaf (Kinder Nr. 1—6, 9) oder bloß beim Einschlafen (8, 12). Eine gewisse Sonderstellung nimmt Kind Nr. 11 ein, das in der Nacht halb erwacht, sich aufsetzt, $^1/_2$ Stunde lang schüttelt und dann sich wieder hinlegt und weiter schläft. Bei *Tage* zeigt ein beträchtlicher Prozentsatz der Kinder (Fälle 2, 7—12) die Neigung zu rhythmischem Kopfschütteln

dann, wenn sie *müde* oder *unbeschäftigt* sind, einer von ihnen (Nr. 11) schüttelt sogar in der *Schule* im Unterricht, wenn er sich langweilt. Ein Kind (Nr. 10) hat nie bei Nacht geschüttelt, sondern immer nur bei Tage. Anrufen, Ermahnungen oder ein Klaps veranlaßt die Kinder fast sämtlich, dann sofort das Schütteln einzustellen, nur von Kind 11 wird uns berichtet, daß es dabei „fast ohne Besinnung" ist, so daß es gar nicht weiß, was es tut, und erst auf sehr lautes Anrufen überhaupt hört und das Schütteln unterbricht. Bald nach dem Anrufen beginnt das Schütteln meist von neuem.

Die zeitliche *Dauer* des Schüttelns ist in den wenigen Fällen, wo das Symptom nur auf das Einschlafen begrenzt ist, kurz und beträgt etwa $^1/_2$—1 Stunde (Fälle Nr. 2, 12, zum Teil auch 4); in einem Falle tritt es immer nur für eine gewisse, meist kurze Zeit auf und wird von ruhigem Schlaf unterbrochen (Fall 14). Bei allen übrigen dauert es die *ganze* oder *fast die ganze Nacht hindurch*, meist mit Bevorzugung der *ersten* Nachtstunden. Im Leben der einzelnen Kinder dauert, wie schon erwähnt, die Gewohnheit 3—12 Jahre lang, evtl. noch länger.

Eine für die Diagnose und Erkennung aus dem Befund heraus wichtige *Folge* des Kopfschüttelns ist oft ein Abstoßen der *Haare am Hinterkopf*, das so weit gehen kann, daß der ganze Hinterkopf fast oder ganz kahl ist (Fälle Nr. 1, 2, 7, 9). Es kann jedoch angenommen werden, daß dies Symptom auch in den anderen Fällen wenigstens andeutungsweise sich nachweisen ließe, wenn ausdrücklich danach gefragt wäre. Das ist nach meinen Aufzeichnungen nicht in allen Fällen geschehen.

Die wenigen in der *Literatur* niedergelegten oder die mir sonst bekannt gewordenen Fälle stehen mit diesen Erfahrungen in *Übereinstimmung*. Bemerkenswert ist nur, daß in dem letzten von *Zappert* zitierten Fall, der von *Steiner* beobachtet worden ist, das Schütteln auch bei Tage in vollem Wachen vorgenommen wurde und das Kind deutliche *Freude* an der Bewegung zeigte; auch wird mir von einem Fall der Psychiatrischen Klinik hier das gleiche berichtet. Dies Kind suchte sogar andere Kinder dazu zu verführen, es ihm nachzumachen, weil das „so hübsch sei". Nach Entlassung dieses Kindes aus der Klinik hörten die anderen Kinder, die es eine Zeitlang nachgemacht hatten, aber von selbst rasch wieder damit auf[1]).

3. Ätiologie. In keinem einzigen Falle finden wir eine gleichartige Vererbung des fraglichen Symptoms, auch nicht Angaben über wirklich familiäres Auftreten bei Geschwistern oder sonstigen Verwandten[2]). Nur in Fall 6 wird berichtet, daß eine Schwester nachts „manchmal etwas" mit dem Kopf geschüttelt hat. Auch berichtet *Zappert* von

[1]) Später habe ich selbst einen genau entsprechenden Fall gesehen. Auch hier blieben aber die Versuche, die kleinen Geschwister zum Kopfschütteln zu verführen, ohne Gegenliebe.

[2]) Siehe dazu die Fußnote am Schluß der Arbeit auf S. 234.

einem Kinde, daß von dessen Geschwistern zwei eine Zeitlang die gleiche Gewohnheit zeigten. Im einzelnen sind die Angaben über die hereditären Verhältnisse bei unseren Fällen leider nicht immer ergiebig. Nicht weniger als 4 Kinder sind illegitim geboren, und auch von den anderen sind wir zum Teil nur unvollständig über den nervösen und psychischen Gesundheitszustand der Eltern und Verwandten orientiert. Immerhin zeigt sich, daß der Vater in 2 Fällen minderwertig bzw. sexuell abnorm ist (Nr. 15 und 2), daß er an Paralyse gestorben ist (Nr. 10) oder ein reizbarer Mensch ist (Nr. 8). Über die Mutter wird uns berichtet, daß sie an Migräne und Ohnmachten leidet, reizbar bzw. schwer nervös ist oder einzelne andere psychopathische Züge zeigt, oder auch, daß sie schwachsinnig ist (Nr. 7; 1, 2, 3, 6, 10, 15). Von weiteren Verwandten hören wir, daß ein Bruder des Vaters geistig abnorm ist und der Vater an Epilepsie leidet (Nr. 12), oder daß die Verwandten der Mutter neuropathische Persönlichkeiten sind (Nr. 1—3). Fall 4 stammt aus einer Familie, in der mehrfach Verwandtenheiraten vorgekommen sind.

Die Zahl der *Geschwister* unserer Kinder ist auffallend gering. Die vier illegitim geborenen Kinder haben keine Geschwister. Von diesen leiden einmal drei und einmal eins an verlängertem Bettnässen (Nr. 6 und 7), die Zwillingsschwester von Nr. 6 lutscht noch mit 5 Jahren am Daumen, eine andere Schwester schüttelt, wie schon erwähnt, manchmal etwas nachts mit dem Kopf; die Geschwister von Nr. 7 werden uns als überempfindlich beschrieben. Im Hinblick auf die im ganzen geringe Zahl der Geschwister und die nicht überall erschöpfenden Angaben über die familiären Verhältnisse kann doch schon geschlossen werden, daß die Kinder mit nächtlichem Kopfschütteln grundsätzlich aus *Familien* stammen, in denen *mehr nervöse Anomalien* angetroffen werden, als es dem *Durchschnitt* entspricht, sowie daß es vorwiegend die *neuropathische* Konstitution und vielleicht auch Zustände von *Geistesschwäche* in der Familie sind, die prädestinierend für das Auftreten von Kopfschütteln wirken.

In *körperlicher* Beziehung zeigen die 15 Kinder selbst nicht viel Bemerkenswertes. Die Mehrzahl von ihnen ist ausgesprochen *schwächlich* oder zart gebaut und in der ganzen Entwicklung hinter dem Lebensalter zurück. Als kräftig gewachsen werden nur 3 Kinder beschrieben. Sehr groß ist der Schädel bei Nr. 13, etwas klein bei Nr. 3—8, unsymmetrisch gebaut bei Nr. 12; auffallend niedrig ist die Stirn in einem weiteren Falle. Eigentliche Degenerationszeichen finden wir mehrfach bei 7 von 15 Kindern; Kind Nr. 4 ist auf Grund angeborener Veränderungen am Augenhintergrund von klein auf blind.

Über früher überstandene *Rachitis* schwerer Art wird uns 5 mal berichtet (Nr. 5, 7, 9, 11, 15), außerdem erlernten 2 Kinder verspätet

das Laufen, ohne daß über die Frage der Rachitis Notizen vorliegen. Im übrigen finden wir einmal Epilepsie und nicht weniger als 7 mal verlängertes *Einnässen*, und zwar bestand es bei zwei 10 jährigen Kindern und einem 12 jährigen zur Zeit der Untersuchung noch fort, bei einem 14 jährigen hatte es bis zum 12. Jahre angehalten, bei anderen bis zum 8. bzw. 3. Jahre. Ausgesprochen vasomotorische Überempfindlichkeit und gesteigerte Ermüdbarkeit finden wir — natürlich auf dem Boden gleichartiger Vererbung — 3 mal, nämlich in Fall 3, 6, 8.

Nervöse Angewohnheiten anderer Art finden wir zahlreich. Kind Nr. 2 *lutscht* beim Einschlafen am Bettzipfel, Nr. 12 am Daumen, Nr. 3 *schnüffelt* an allem herum, *wickelt* den Kopf in die Hände und reißt, ebenso wie Nr. 9 und 13, die *Haut* neben den Fingernägeln ab; *ticartiges* Husten, Spucken, Gesichtsverziehen und Kopfdrehen finden wir bei Nr. 10, starkes *Nägelkauen* bei Nr. 11, Neigung, die Knöpfe am Rock *abzudrehen*, bei Nr. 13. Außerdem wird uns ohne Ausnahme von allen Kindern berichtet, daß sie in motorischer Beziehung übermäßig lebhaft, unruhig, *zapplig* sind, daß sie nicht still sitzen, nicht ruhig spielen können und dauernd sich in Bewegung befinden, und zwar sowohl die ausgesprochen schwachsinnigen wie auch die anderen Kinder.

In *intellektueller* Beziehung finden wir eine frühreife Entwicklung nur 2 mal (Nr. 1 und 3). Als rechtzeitig und glatt wird die Entwicklung 4 mal bezeichnet (Nr. 4—6), in den übrigen 9 Fällen ist die Entwicklung deutlich bzw. hochgradig *verlangsamt*. Ein Teil der Kinder holt dann später einen Teil von dem Rückstand wieder ein, besonders wenn der Rückstand durch Hemmung der körperlichen Entwicklung mitbedingt war. Ein anderer sehr erheblicher Teil zeigt aber noch im Schulalter einen deutlichen Rückstand auch der geistigen Entwicklung, so daß bei der Untersuchung durch mich 4 als ausgesprochen *schwachsinnig* zu bezeichnen waren (Nr. 2, 7, 11, 12), 3 als leicht schwachsinnig, 4 als rückständig. Diesen 11 Kindern — das sind 72% — mit mehr oder minder hochgradigem Rückstand der Intelligenz stehen nur 2 durchschnittlich begabte (Nr. 3 und 6) und 2 andere gegenüber, die den Durchschnitt sogar überragen (Nr. 2 und 4).

In *charakterologischer* Beziehung sind fast alle auffällig; ein Teil ist schüchtern, ängstlich, weinerlich (Nr. 3, 10, 13, 14), ein anderer reizbar, jähzornig, schwer zu ertragen zu Hause, unverträglich mit den Geschwistern, großmäulig (Nr. 1—3, 5, 7, 12); ein Kind zeigt ein ganz bizarres Verhalten, ein anderes mehr auf dem Gebiet des Moralischen liegende Defekte (Nr. 3, 1). Als gutartig und *unauffällig* werden überhaupt nur 3 Kinder bezeichnet (Nr. 4, 8 und 11).

Von den in der *Literatur* beschriebenen 8 Fällen wird bei 2 eine Abstammung von nervös kranken Eltern berichtet; an Rachitis litten 4 Kinder; unterdurchschnittliche Begabung wird zweimal, nächtliches

Aufschreien und andere nervöse Symptome werden bei den Kindern selbst 3 mal erwähnt, als zart bzw. schwächlich oder anämisch wird die Mehrzahl bezeichnet.

Dem Geschlecht nach sind von unseren Kindern *9 Knaben und 6 Mädchen*. In der Literatur erwähnt sind außerdem 7 Knaben und 3 Mädchen. Es stehen also im ganzen 16 Knaben 9 Mädchen gegenüber, was auf eine gewisse Bevorzugung des *männlichen* Geschlechts hindeutet.

Ist die Frage der Ätiologie leidlich geklärt, soweit es sich um die Eigenart der Konstitution handelt, auf der das Symptom des Kopfschüttelns erwächst, so gilt das gleiche nicht für die Frage der auslösenden Momente. Unsere Krankengeschichten sagen darüber fast gar nichts, zum Teil, weil den Eltern nichts darüber bewußt war, zum Teil allerdings auch, weil sie nicht immer ausdrücklich und ausreichend danach gefragt waren. Ein Zusammenhang der Entstehung mit körperlicher Erkrankung besteht nach Ansicht der Eltern in Fall 12, wo das Kopfschütteln zeitlich im Anschluß an eine schwere Diphtherie entstanden ist; ein Versuch der Erklärung seitens der gebildeten und offenbar gut beobachtenden Eltern liegt außerdem nur in Fall 1 vor. Hier hatte das Kind im 1. Lebensjahr sich angewöhnt, sich am Rande des Körbchens, in dem es schlief, festzuhalten und hockend oder kniend mit dem Kopf gegen den Rand zu stoßen. Dadurch entstand ein knackendes Geräusch, das dem Kind sichtlich *Spaß* machte. Als man sie nun, um ihr dies abzugewöhnen, in ein Bett legte, fing sie an, als Ersatz dafür mit dem Kopf zu schütteln, besonders wenn sie nicht recht einschlafen konnte.

Dieser Bericht zeigt deutlich, wie das Kind *zur Gewinnung von Lustgefühlen* und zur *Erleichterung des sonst erschwerten Einschlafens* zu der Gewohnheit des Kopfschüttelns gelangt ist, und zwar dieses Mal auf dem Umweg über eine andere Lustgefühle schaffende Gewohnheit, die aus der Situation des Schlafens im Körbchen sich herleitet. Daß *ähnliche* psychische Mechanismen auch sonst für den Beginn in Betracht kommen, kann wohl als *sicher* angenommen werden, und zwar um so mehr, als in der *Mehrzahl* der Fälle klar ersichtlich ist, daß das Schütteln als *Beruhigungs-* und *Einschlafmittel* von den Kindern benutzt wird. Leider habe ich versäumt, danach zu fragen, wie viele von den Kindern früher in einer *Wiege* geschlafen haben oder viel durch Wiegen oder Schaukeln im Wagen und auf dem Arm beruhigt worden sind. Bedenkt man nämlich, daß das Wiegen ein uraltes Volksmittel ist, Säuglinge und kleine Kinder zu beruhigen und zum Schlaf zu bringen, und daß dadurch passiv ganz die gleiche Schaukelbewegung des Kopfes und des Oberkörpers — Beine und Unterkörper kommen weniger in Betracht, da sie meist fest eingewickelt und so weniger

beweglich sind — hervorgerufen werden wie bei unseren Schüttelkindern, dann erscheint uns die gleichzeitig oder zeitlich bald danach auftretende Gewohnheit des Kindes, durch aktives Hin- und Herschaukeln des Kopfes oder auch des Oberkörpers sich einzuschläfern, nicht mehr als etwas Neues und Unbegreifliches, sondern eben lediglich als eine *aktiv erzeugte Fortsetzung* des früher gewohnten, lustbetonten passiven *Wiegens* im Kinderwagen, auf den Armen oder in der Wiege s. str.

Ohne Bedeutung ist dabei die Frage, ob die Wiegebewegungen direkt lusterzeugend wirken oder ob sie indirekt das Wohlbefinden fördern durch Beseitigung von Unlustgefühlen. Die früher von pädiatrischer Seite geäußerte Ansicht, daß das nächtliche Kopfschütteln in Beziehung stehe zur Rachitis insofern, als die bei der Rachitis der Säuglinge meist beobachtete vermehrte Schweißabsonderung am Kopf zu Ekzem und damit zu Juckreizen führt, und das Kopfschütteln dann dazu dient, diesen Juckreiz zu mildern und zu beseitigen, erscheint danach durchaus beachtenswert, und zwar um so mehr, als auch unter unseren 15 Fällen nicht weniger als 5, unter den 8 Fällen der Literatur 4 sich finden, die in den ersten Jahren an schwerer Rachitis gelitten haben, und zwei weitere von uns, die verspätet laufen gelernt haben, ohne daß die Tatsache der überstandenen Rachitis ausdrücklich notiert worden ist. Wird man aber annehmen können, daß der Juckreiz am Kopf den ersten Anlaß zum Kopfschütteln gibt, so würde sich die Fortsetzung des Schüttelns über die Zeit des juckenden Ekzems am Hinterkopf hinaus eben dadurch erklären, daß das Schütteln allmählich an sich Lustgefühle auslöst und beruhigend bzw. einschläfernd wirkt.

Auffallend und nicht geklärt bleibt bei diesem Versuch einer genetischen Erklärung nur, daß ein Teil der Kinder nicht beim Einschlafen allein, sondern auch *während* des anscheinend tiefen *Schlafes weiter* schüttelt, ja sogar einige nach Angabe der Eltern erst *anfangen* zu schütteln, wenn sie im tiefen Schlaf sich befinden. Denn hierdurch unterscheidet sich das Schütteln merklich von anderen nervösen Angewohnheiten, die wir bei Kindern beobachten. Es sei aber daran erinnert, daß auch gesunde und normale Kinder, die durch Wiegen und Schaukeln eingeschläfert sind, oft aus dem Schlaf wieder erwachen, wenn das Schaukeln aufhört; daraus dürfte aber folgen, daß die rhythmische Bewegung des Körpers nicht bloß schlafmachend, sondern auch *schlaferhaltend*, jedenfalls nicht schlafstörend wirkt. Das gleiche sehen wir ja auch bei dem auf einem dünnen, von der Luft dauernd etwas hin und her geschaukelten Zweig einschlafenden Vogel und sicher auch bei den uns so viel näher stehenden Baumtieren, den Affen. Auch wissen wir ja aus anderen Erfahrungen, daß die *rhythmischen* Bewegungen mit der höheren, der Psychomotilität, so gut wie nichts zu tun haben, sondern

in unserem Organismus entweder vom autonomen Nervensystem — Herz, Darm usw. — oder innerhalb des zentralen Nervensystems von dessen phylogenetisch ältesten Teilen aufrecht erhalten werden. Es erscheint also verständlich, daß auch solche rhythmischen Bewegungen wie das Kopfschütteln, die bei älteren Kindern vielleicht durch psychische Anregungen ausgelöst und in Gang gebracht werden, zu ihrer *Fortsetzung* aber solcher Anregung aus dem höheren psychischen Gebiet nicht bedürfen und daher auch im tiefen Schlaf nach Ausschaltung der höheren psychischen Funktionen fortgesetzt werden, gerade so wie wir sie beim ganz kleinen Kinde schon ohne bewußte psychische Einflüsse, also subcortical, entstehen und unterhalten werden sehen.

Diese ausschließlichen oder nahen Beziehungen des Kopfschüttelns zum *subcorticalen* nervösen Apparat werden im übrigen ja auch daraus ersichtlich, daß wir die gleiche Neigung zu denselben oder ähnlichen rhythmischen Bewegungen am häufigsten bei *Idioten* oder tiefstehenden Schwachsinnigen antreffen, die ihrer psychischen Organisation nach den Säuglingen oder niederen Tieren näher stehen als dem fertigen Menschen. Daß auch unter unseren 15 Fällen ein großer Prozentsatz von Schwachsinnigen oder intellektuell Rückständigen sich findet, ist aber schon erwähnt worden, ebenso, daß diese, sowie auch die anderen Kinder, grundsätzlich und ausnahmslos zu dem *Typus* der unruhigen und *dauernd motorisch übererregten* Kinder gehören.

4. *Diagnose und nosologische Stellung.* In diagnostischer Beziehung ist von seiten der Kinderärzte immer auf die Ähnlichkeit mit dem *Spasmus nutans* hingewiesen worden. Schon *Zappert* betont aber in seiner ersten Arbeit, daß eine Verwechslung oder gar Identifizierung beider Symptome doch nicht angängig ist, da eben der Spasmus nutans zeitlich auf das 2.—4. Lebensjahr begrenzt ist, da die bei ihm beobachteten Bewegungen viel kleinere Oszillationen zeigen, da sie im Schlaf aufhören und mit Nystagmus vergesellschaftet sind. Die in kinderärztlichen Lehrbüchern mehrfach vorkommende Bezeichnung des nächtlichen Kopfschüttelns als *Spasmus nutans rotatorius* kann also *nicht* als berechtigt anerkannt werden, da es sich um ein prinzipiell andersartiges Symptom handelt.

Nicht ganz so einfach liegen die Beziehungen zum Tic. Als einen Sonderfall des Tics das nächtliche Kopfschütteln anzusehen, wären wir dann berechtigt, wenn wir nachweisen könnten, daß es sich dabei um eine ursprünglich bewußte Affektausdrucks- oder Abwehrbewegung handelte, die allmählich erstarrt bzw. automatisiert worden ist, wie wir das seit *Meige* und *Feindl* für die Entstehung des Tics grundsätzlich annehmen können. Für einen *kleinen* Teil der Fälle können wir auch tatsächlich eine Entstehung des nächtlichen Kopfschüttelns aus bewußten Bewegungen heraus erkennen; bei der Mehrzahl jedoch beginnt

das Symptom in einem so frühen Lebensalter, daß bewußte Entstehung der Bewegungen ausgeschlossen werden kann, auch sind der *gleichmäßige* Rhythmus und die *Kraft* der Bewegung sowie die *Fortdauer* während des Schlafes etwas dem eigentlichen Tic durchaus Fremdes. Eine einfache Subsumierung des nächtlichen Kopfschüttelns unter den Begriff des Tics wäre daher nur möglich, wenn man den Ticbegriff über die jetzt übliche Begrenzung hinaus.dehnen wollte. Dazu liegt aber keine Veranlassung vor.

Ähnlich wie zum Tic sind die Beziehungen zu den anderen *nervösen Angewohnheiten* der Kinder, die uns der Psychiater *Hoffmann* in seinem schönen Kinderbilderbuch „Der Struwwelpeter" zum Teil geschildert hat, also dem Daumenlutschen, dem Nägelkauen, der Gewohnheit, die Haare sich auszureißen, die Haut neben den Fingernägeln abzureißen und ähnliches. Auch hierbei handelt es sich um Gewohnheitsbewegungen, die mehr oder minder zufällig entstehen, zum Zweck der Beseitigung eines Unlustgefühles oder direkter Erzeugung eines Lustgefühles ausgeführt werden und bei konstitutionell nervösen, zum Teil auch bei schwachsinnigen Kindern bald sich fixieren; da sie dann die Beziehungen zum vollbewußten Handeln immer mehr einbüßen, werden auch sie fast unausrottbar und können viele Jahre lang fortbestehen. Symptomatologisch finden wir dabei eine gewisse *Stufenleiter* von den ganz rhythmischen Bewegungen des Kopfschüttelns über die ruckweise vollführte echte Ticbewegung zu den mehr koordinierten und den bewußten Willenshandlungen am nächsten stehenden häßlichen Angewohnheiten der letzterwähnten Art. Dem Lebensalter nach sehen wir das nächtliche Kopfschütteln bei weitem zuerst, nämlich schon in den ersten Monaten, ja vielleicht Wochen; etwas später folgen das Daumenlutschen, viel später, meist erst am Beginn oder im Verlauf der Schulzeit, das Nägelkauen, Haareausreißen und die echten Tics. Alle diese pathologischen Angewohnheiten der nervösen oder intellektuell defekten Kinder bilden also eine *gemeinsame Gruppe*, innerhalb deren aber das Koptschütteln durch seine Fortdauer im Schlaf und seine geringe Beziehung zum vollbewußten Handeln eine deutliche *Sonderstellung* einnimmt.

5. Therapie und Prognose. Zur Beseitigung des zum mindesten für die Eltern und Geschwister recht unbequemen Symptoms des Kopfschüttelns hat *Weyl* früher einen „fixierenden Verband" angelegt und damit angeblich in zwei Monaten Beseitigung des nächtlichen Kopfschüttelns erzielt. Von anderen Autoren ist diese grobe mechanische Behandlung offenbar nicht versucht worden. *Zappert* berichtet, daß auf Brom das bei den gleichen Kindern bestehende nächtliche Aufschrecken rasch verschwand, das Kopfschütteln aber unbeeinflußt blieb. *Kalmus* hat seiner Angabe nach von 7 Kindern in 6—12 Monaten andauernder

Behandlung 5 geheilt und 2 gebessert. Über das Lebensalter und den sonstigen Befund bei den Kindern erfahren wir jedoch nichts. *Hamburger* hat versucht, durch stärkeren *faradischen Strom* und *suggestive* Einwirkung anderer Art nächtliche Gewohnheitsbewegungen, die dem Kopfschütteln ähnlich sind, zu bekämpfen. Solange er die Kinder im Krankenhaus unter Kontrolle hatte, war der Erfolg gut bzw. leidlich, nach Rückkehr in das alte Milieu im Elternhaus kehrte aber die pathologische Gewohnheit in der alten Weise oder fast in der alten Weise wieder. Doch ist er immerhin der einzige, der bisher überhaupt über Erfolge berichten kann.

Ich selbst habe in keinem Falle Gelegenheit gehabt, eine wirkliche Behandlung durchzuführen, da die Mehrzahl der Kinder nur zur Diagnose und Beurteilung vom Schularzt oder Hausarzt mir zugeführt wurden. Verordnet habe ich, da ich die Literatur über die Frage damals noch nicht durchgesehen hatte, entweder nichts oder Brom in größeren Dosen, um so das Einschlafen zu erleichtern. Von Erfolgen kann ich nicht berichten. Auf meine Nachfragen erhielt ich, wie schon erwähnt, meist überhaupt keine Antwort; ein Vater, der Chemiker von Beruf ist, teilte mir mit, daß er das Brom nicht angewandt habe, da er „ein Feind aller Chemikalien sei". In zwei anderen Fällen berichteten die Eltern, daß das Kopfschütteln etwas nachgelassen habe, aber nicht, ob sie das Brom überhaupt eingegeben haben, und in welchem zeitlichen Verhältnis das Nachlassen des Schüttelns zur Eingabe des Broms steht. Ich persönlich würde eine Brombehandlung für die Zukunft gar nicht wieder versuchen, sondern mich ausschließlich auf eine *suggestive Behandlung*, besonders in einer den Kindern unangenehmen Form, z. B. des Faradisierens des Kopfes beschränken, um so den Kindern die Lustgefühle beim Schütteln durch nachfolgende stärkere Unlustgefühle zu überkompensieren. Ist die eben ausgeführte Grundauffassung der Krankheit richtig, dann ist ein Erfolg, wenn überhaupt, wohl nur auf diesem suggestiven Wege zu erwarten. Ob jedoch eine Beeinflussung auch derjenigen Fälle, die nicht beim Einschlafen, sondern nur während des tiefen Schlafes schütteln, gelingen wird, scheint mir recht fraglich. Kollege *Flatau* teilte mir mündlich mit, daß er mit hypnotischer Behandlung auch keinen Erfolg erzielt habe.

Die *Prognose* ist bei dieser Sachlage bezüglich der Beseitigung des Symptoms günstig insofern, als wir erwarten können, daß es spätestens um die Pubertät oder ausnahmsweise vielleicht gleich danach von selbst ganz und für immer verschwinden und auch bei den Nachkommen nicht wieder auftreten wird, ungünstig jedoch insofern, als die Aussicht, durch unsere ärztlichen Maßnahmen es früher zum Verschwinden zu bringen, bis jetzt recht gering ist. Anders liegen die Dinge bezüglich der den Eltern naturgemäß sehr viel wichtigeren Frage der gesamten

Prognose des Kindes. Hier zeigt uns leider unser Material, daß sämtliche 15 Kinder geistig und nervös als nicht einwandfrei bezeichnet werden müssen, 11 sind schwachsinnig oder intellektuell unterwertig, alle zappelig, unruhig, fast alle schwächlich, reizbar, überempfindlich, schwer zu erziehen oder mit einem Wort *konstitutionell unterwertig*. Das Symptom als solches wäre also als Ausdruck einer solchen unterwertigen Konstitution anzusehen.

Daß diese Erfahrung für die Mehrzahl aller derjenigen Kinder Gültigkeit hat, bei denen die Neigung zu nächtlichem Kopfschütteln bis in das mittlere oder spätere Kindesalter heranreicht, kann wohl als sicher gelten; finden wir doch das gleiche auch bei den Kindern mit jahrelangem unausrottbarem Nägelkauen, Haareausreißen, mit schweren Tics usw. Ob diese für das Lebensschicksal und Lebensglück ungünstige Prognose aber auch für die anderen Kinder Gültigkeit hat, die nur für relativ kurze Zeit im frühesten Kindesalter die Neigung zu nächtlichem Kopfschütteln zeigen, ob wir also, anders ausgedrückt, in jedem einzelnen Falle aus der Tatsache, daß ein Säugling oder ganz kleines Kind diese Neigung zeigt, auf Schwachsinn bzw. konstitutionelle Neuropathie oder Psychopathie werden schließen müssen, bleibe dahingestellt. Hierüber wird erst die Sammlung weiterer Erfahrungen Klarheit schaffen.

Schluß.

Fassen wir das Gesagte kurz zusammen, so ergibt sich, daß die Neigung zu nächtlichem Kopfschütteln in der übergroßen Mehrzahl der Fälle schon im 1. Lebensjahr, oft sogar in den ersten Wochen und Monaten entsteht; die Dauer beträgt zum mindesten in vielen Fällen eine Reihe von Jahren, in unserem Material vielfach bis zu 12 Jahren. Mit der Pubertät scheint das Symptom so gut wie ausnahmslos zu verschwinden. Beteiligt sind anscheinend etwas mehr Knaben als Mädchen.

Das Symptom selbst besteht in ziemlich kraftvollem, ganz rhythmischem, uhrpendelartigem Hin- und Herdrehen des Kopfes um seine Längsachse, und zwar in der Regel bei Rückenlage. Oft sind Arme und Oberkörper an den Bewegungen beteiligt, manchmal stoßen die Kinder rhythmische unartikulierte oder mehr summende Töne dabei aus. Ein kleiner Teil der Kinder macht diese Schüttelbewegungen auch im Mittagsschlaf oder bei Tage, wenn sie müde und unbeobachtet sind, die Mehrzahl nur beim Einschlafen und im tiefen Schlaf. Die Bewegungen werden immer lange fortgesetzt, meist stundenlang, oft auch die ganze Nacht hindurch mit kleinen Pausen. Auf Anruf oder Wecken unterbrechen die Kinder die Bewegung immer nur vorübergehend.

Ursächlich spielt direkte Vererbung anscheinend keine Rolle; wenn ausnahmsweise Geschwister auch schütteln, dann scheinen dabei eher sug-

gestive als hereditäre Einflüsse mitzuwirken[1]). Bei Eltern und Verwandten der Kinder finden sich vielfach nervöse Konstitution oder echte psychische Störungen. Von den Kindern selbst haben mindestens $^1/_4$ schwerere Rachitis durchgemacht; so gut wie alle sind entweder schüchtern und ängstlich, oder jähzornig oder ganz bizarr, körperlich zart und schwächlich, nervös reizbar und überempfindlich, motorisch übererregt, zappelig und unruhig. Drei Viertel der Kinder sind schwachsinnig oder intellektuell unterwertig, die Hälfte von ihnen leidet an stark verlängertem nächtlichem Einnässen, die Hälfte auch an anderen häßlichen Angewohnheiten, wie Daumenlutschen, Nägelkauen, Tics u. a.

Daß für die Auslösung der Schüttelneigung der durch Rachitis hervorgerufene Juckreiz von Bedeutung ist, mag für manche Fälle zutreffen.

Den häßlichen nervösen Angewohnheiten und Tics ist das Kopfschütteln nahe verwandt. Es entsteht offenbar meist in aktiver Nachahmung und Fortsetzung des Wiegens und Schüttelns durch die Pflegerin bei gleichzeitiger Gewinnung von Lustgefühlen als Beruhigungs- und Einschläferungsmittel; es wird für Jahre unausrottbar bei schwachsinnigen und schwer nervösen Kindern, bei denen auch sonst pathologische Gewohnheiten sich leicht fixieren. Die eigenartige Fortdauer auch während des Schlafes, die Entstehung im frühen Säuglingsalter und die besondere Bevorzugung der schwachsinnigen Kinder findet ihre Erklärung darin, daß es sich um eine rhythmische, also phylogenetisch alte, vorwiegend subcortical geleitete oder fortgeführte Bewegung handelt; auch der Mangel von Ermüdungsgefühlen dabei erklärt sich in gleicher Weise.

Vom Spasmus nutans grenzt sich das nächtliche Kopfschütteln scharf, vom gewöhnlichen Tic immerhin deutlich ab. Therapeutisch versprechen höchstens Unlustgefühle erzeugende, suggestive Maßnahmen etwas Erfolg. Die Prognose ist insofern ernst, als doch wohl die überwältigende Mehrzahl der nächtlichen Kopfschüttler schwachsinnig oder sonst nervös unterwertig ist und das nächtliche Kopfschütteln das erste oder eins der ersten Anzeichen dieser minderwertigen Konstitution ausmacht.

---

[1]) *Anmerkung bei der Korrektur.* Nachträglich habe ich einen Fall beobachtet, der aber doch wohl anders zu deuten ist. Es handelt sich um einen $7^1/_2$ jährigen etwas schwachsinnigen Knaben mit typischem nächtlichen Kopfschütteln, der nach Angabe der Mutter „vom ersten Tage des Lebens ab“ geschüttelt hat, genau wie die referierende Mutter selbst, ein jetzt 19 jähriger Sohn ihrer Schwester und jetzt 21 jähriger Sohn ihres Bruders. Die Mutter ist intellektuell unterdurchschnittlich, der ältere Neffe angeblich „etwas schwachsinnig“. Bei der Mutter hat das Schütteln, das ihr „immer viel Spaß gemacht hat trotz aller Prügel“, bis zum 10. Lebensjahre gedauert und dann ganz aufgehört; bei den Neffen soll es „etwa bis zum 12. Jahre“ gedauert haben, doch war die Referentin über den genauen Zeitpunkt nicht orientiert. Im übrigen bieten die 8 neuen Fälle, die ich nach Abschluß der Arbeit gesehen habe, nichts Bemerkenswertes; sie bestätigen vielmehr die Richtigkeit aller obigen Ausführungen bezüglich Symptomatologie, Ätiologie, Dauer, Beeinflußbarkeit usw.

Studien über die Entleerung von Phosphorsäure mit dem Harne bei Psychosen.

Von

Shozo Tsuchiya.

(Aus dem Gerichtlich-Medizinischen Institut der Kaiserlichen Universität Tokio, Japan [Vorstand u. Leiter: Prof. Dr. *S. Mita*].)

(Eingegangen am 4. Januar 1924.)

Einleitung.

Soweit die Nerven- und Geisteskrankheiten als Krankheiten der Gehirnzellen gedacht sind, die an phosphorsauren Salzen und an Phosphorsäure reich sind, liegt es der pathologischen Chemie nahe, den Phosphorstoffwechsel bei diesen Krankheiten genau zu untersuchen. In der Aoyama-Irrenanstalt in Tokio habe ich viele Jahre lang täglich Nerven- und Geisteskranke untersucht, die in der serochemischen Abteilung des Gerichtlich-Medizinischen Instituts von mir darauf auf den Stoffwechsel der Phosphorsäure untersucht wurden. Mit der Veröffentlichung der Ergebnisse dieser Arbeiten will ich die bisherige Arbeit auf diesem Gebiete etwas erweitern.

Tabelle I. Über die Ausscheidung von P_2O_5 im Harne bei gesunden Personen.

Datum 1918	Name	Geschlecht	Alter	Ganze Menge des Harnes während 24 Std.	Farbe	Reaktion	Spez. Gewicht	Ganze Menge P_2O_5 während 24 Std.
12. II.	T. W.	♂	43	1000	klar, hellgelb	schwach sauer	1015	3,00000
14. II.	K. T.	♂	23	1300	dgl.	dgl.	1019	3,25000
14. II.	K. R.	♀	25	1200	"	geringe sauer	1019	4,20000
18. II.	M. T.	♂	25	1200	"	dgl.	1012	1,50000
18. II.	S. S.	♂	35	1450	"	"	1015	5,61880
18. II.	A. M.	♂	40	850	"	"	1021	1,91250
20. II.	I. T.	♀	22	1350	"	schwach sauer	1012	3,03750
20. II.	H. F.	♂	28	920	"	dgl.	1013	2,41500
25. II.	K. T.	♂	40	1100	"	"	1018	3,30000
25. II.	D. M.	♂	45	1320	"	"	1020	3,30000
							Durchschnitt:	3,14840

1. Die physiologische Phosphorsäureentleerung schwankt zwischen 2,5—3,5 g pro die. Diese Schwankungen in der Ausscheidung sind durch verschiedene Faktoren bedingt. Ungefähr zwei Drittel des Phosphors wird als phosphorsaures Kalium ausgeschieden, ein Drittel als phosphorsaures Natrium und Magnesium und Calcium. 1,6—4,8% verläßt in organischen Verbindungen den Körper (*Votaire*). Die Menge des gesamten Phosphors bestimmte ich durch Filtration mit salpetersaurem Uranium. Meine Untersuchungen an 10 gesunden Personen im Alter von 22—45 Jahren, Durchschnittsalter 32,6 Jahre, hatten bei einer durchschnittlichen Harnmenge von 1169 ccm am Tage eine Phosphorsäureentleerung von 1,5—5,6 g. Das entspricht einer durchschnittlichen Entleerung von 3,1484 g P_2O_5 Phosphorsäureanhydrid. Meine Beobachtungen zeigten hier gegenüber bisherigen Berichten anderer Autoren keine großen Unterschiede.

2. Menge der Phosphorsäureentleerung im Harne bei Neurasthenie.

Die Hyperphosphaturie, wie sie gewöhnlich bei Neurasthenie erkannt wurde, ergab sich hauptsächlich durch die vermehrte Ausscheidung von phosphorsauren Kalksalzen. Betreffs der vermehrten Ausscheidung der Kalksalze durch den Harn sind *Klemperer*[3]) und *Umber*[9]) der Ansicht, daß sie auf einer mit der Neurasthenie verbundenen Hyperacidität des Magensaftes beruhe. Dadurch fände eine schnelle Resorption der aufgenommenen Kalksalze statt, und ihre Ausscheidung durch den Darm wird geringer.

Tabelle II. Über die Ausscheidung von P_2O_5 im Harne bei Neurasthenie.

Datum 1918	Name	Geschlecht	Alter	Ganze Menge des Harnes während 24 Std.	Farbe	Reaktion	Spez. Gewicht	Ganze Menge P_2O_5 für 24 Std.	Schlaf Std.
10. I.	Y. A.	♂	35	1250	klar, hellgelb	schwach sauer	1015	8,43750	4
10. I.	U. O.	♂	40	1200	dgl.	dgl.	1018	6,03000	6
10. I.	G. A.	♂	25	1050	„	„	1015	13,38800	2
15. I.	A. T.	♂	38	1050	„	„	1018	7,74380	4
15. I.	A. M.	♂	40	1280	„	„	1020	10,24000	
2. II.	S. T.	♂	43	1200	etw. trübe, hellgelb	„	1015	7,35000	2
2. II.	M. M.	♂	33	1200	klar, hellgelb	„	1015	2,70000	8
15. II.	O. S.	♂	38	1200	etw. trübe, hellgelb	„	1018	3,30000	6
15. II.	S. Y.	♂	32	1250	klar, hellgelb	„	1018	5,62500	7
18. II.	M. Z.	♂	22	1200	dgl.	„	1020	12,60000	3
22. II.	K. O.	♂	34	1150	„	„	1020	5,24980	5

Tabelle II zeigt die Ergebnisse von 11 Fällen mit Neurasthenie, bei denen wie in Tabelle I die Gesamtmenge der Phosphorsäure im Harn bestimmt wurde.

Die ausgeschiedene Harnmenge betrug 1050—1184 ccm, d. h. 1117 ccm durchschnittlich innerhalb 24 Stunden. Die niedrigste Menge ausgeschiedener Phosphorsäure betrug 2,7 g, die höchste 13,388 g. Das entspricht einer durchschnittlichen Ausscheidung von 7,514 g Phosphorsäureanhydrid (P_2O_5). Dieser Durchschnitt betrug also 2,418 mal soviel als der, den ich bei den Gesunden erhalten hatte.

Ein Einblick in die betreffenden Krankengeschichten läßt erkennen, daß, wie *Mosler*, *Breed* und *Mendel*[1]) berichteten, die Phosphorsäureentleerung bei schlechtem Schlaf und geistiger Unruhe gesteigert und bei gutem Schlaf entsprechend vermindert war.

3. *Phosphorsäureentleerung beim manisch-depressiven Irresein.*

Mendel berichtet, daß die Phosphorsäureentleerung beim manisch-depressiven Irresein im manischen Zustand größer war als beim normalen Menschen, im depressiven Zustand aber je nach Schwere auf $^1/_2$ bis $^1/_3$ der normalen Menge sank.

Die Ergebnisse, die ich an 18 Fällen bekam, zeigt die folgende Tabelle III.

Bei den 8 manischen Fällen betrug das Durchschnittsalter 31 Jahre, die Tagesmenge des Harns 1141 ccm, die Menge der ausgeschiedenen Phosphorsäure betrug im Mindestfalle 1,31625 g, im Höchstfalle 24,325 g, durchschnittlich 7,35297 g. Miteinander verglichen waren große Unterschiede bei den Einzelfällen, die durchschnittliche Phosphorsäureentleerung betrug das $2^1/_2$fache derjenigen gesunder Menschen.

Im gebesserten Stadium befanden sich 7 Personen im Durchschnittsalter von 37 Jahren und mit einer Tagesmenge Harn von 1700 ccm. Die entleerte Phosphormenge betrug im niedrigsten Falle 0,625 g, 6,2 g im höchsten, 3,55928 g im Durchschnitt, d. h. mehr als das Doppelte des gesunden Menschen.

Die 3 Fälle im depressiven Zustand waren durchschnittlich 37 Jahre alt, Durchschnitt der Tagesmenge des Harns 1200 g, das Maximum der ausgeschiedenen Phosphorsäure betrug 9,96 g, das Minimum 3,45 g. Durchschnitt war 7,48 g, das ist das 2,37fache der Menge des normalen Menschen.

Wir können also sehen, daß die Menge der ausgeschiedenen Phosphorsäure nicht nur im manischen Zustand die normale Menge übersteigt, sondern daß auch beim depressiven Zustand das durchschnittlich $2^1/_2$fache der normalen Menge ausgeschieden wird, und daß auch in gebesserten Zuständen die ausgeschiedene Phosphormenge verdoppelt ist.

Tabelle III.
Die Ausscheidung von P_2O_5 im Harne bei manisch-depressivem Irresein.

Datum 1918	Name	Geschlecht	Alter	Harnmenge in 24 Std.	Farbe	Reaktion	Spez. Gewicht	Ganze Menge P_2O_5 für 24 Std.	Bemerkungen
12. II.	F. A.	♀	21	950	trübe, stark gelb	schwach sauer	1020	1,31625	manische Zustände
12. II.	A. M.	♀	19	850	trübe, hellgelb	sauer	1020	2,86875	dgl.
17. II.	U. T.	♀	24	920	trübe, stark gelb	schwach sauer	1020	4,71500	"
18. II.	J. Y.	♀	22	750	dgl.	dgl.	1010	4,68750	bessere
20. II.	A. K.	♀	20	1350	klare, hellgelb	"	1020	9,68750	manische
20. II.	J. K.	♀	63	900	etw. trübe, hellgelb	"	1010	24,32500	"
2. III.	J. G.	♂	42	1100	klar, hellgelb	"	1007	2,75000	bessere
2. III.	M. T.	♀	53	1850	dgl.	"	1007	6,70625	manische
2. III.	M. J.	♂	39	2500	"	neutral	1005	5,00000	bessere
2. III.	H. A.	♂	45	1450	"	sauer	1009	5,61875	manische
2. III.	H. M.	♂	42	2600	"	schwach sauer	1012	5,20000	bessere
10. III.	Y. T.	♂	42	1450	"	dgl.	1018	9,96875	melancholische
10. III.	S. T.	♂	45	860	"	"	1020	3,65500	manische
11. III.	S. N.	♀	38	1200	"	"	1012	3,45000	depressive
12. III.	O. T.	♂	54	1250	"	"	1015	0,62500	bessere
13. III.	M. A.	♂	14	2200	klar, wenig bläulich	"	1004	1,65000	"
18. III.	S. K.	♂	47	1500	klar, hellgelb	"	1010	5,02500	"
20. III.	S. O.	♂	31	1022	etw. trübe, hellgelb	"	1022	9,02500	depressive

4. Entleerung der Phosphorsäure bei Epilepsie.

Bezüglich der Phosphorsäureentleerung bei epileptischen Kranken beobachteten viele Gelehrte keine wesentliche Zu- oder Abnahme in der Gesamtheit, wenn kein Anfall stattfand. Zunahme der Phosphorsäuremenge wurde gewöhnlich nach einem Anfall festgestellt, die gewöhnlich wieder abnahm. *Löwe*, der sich vor allem mit dieser Frage beschäftigte und der bei der Ausscheidung die organisch gebundene Phosphorsäure von der unorganischen trennt, gelangte zu folgenden Ergebnissen:

1. Es bestand eine deutliche Vermehrung der organischen Phosphorsäure bei der täglichen Ausscheidung mehrere Tage lang nach einem Anfall. Das zeigte sich besonders an der Änderung des Verhältnisses

von organischer Phosphorsäure zur Gesamtmenge. Da jedoch mitunter unabhängig von einem Anfall eine Vermehrung bei der Entleerung organisch gebundener Phosphorsäure vorkam, so ist die Ursache und Bedeutung dieser Tatsache noch offengelassen.

Die Ergebnisse, welche ich durch Untersuchung von 5 Epileptischen erhielt, bei denen ich die ganze Phosphorsäuremenge im Harn bestimmte, zeigt folgende Tabelle.

Tabelle IV. Über die Ausscheidungen von P_2O_5 im Harne bei Epilepsie.

Datum 1918	Name	Geschlecht	Alter	Ganze Menge des Harnes f. 24 Std.	Farbe	Reaktion	Spez. Gewicht	Ganze Menge P_2O_5 für 24 Std.	Bemerkungen
18. II.	T. S.	♂	31	950	klar, hellgelb	sauer	1024	7,12500	Durchschnitt für 1 Tag vor Anfall
18. II.	A. J.	♂	28	950	trüb, hellgelb	„	1022	12,11250 18,88125	Durchschnitt für 1 Tag 30 Min. nach Anfall
19. II.	K. C.	♂	25	1020	dgl.	schwach sauer	1020	5,73750 6,63825	Durchschnitt für 1 Tag 8 Std. nach Anfall
22. II.	Y. A.	♀	30	1100	„	sauer	1026	13,61250	Durchschnitt für 1 Tag 2 Std. nach Anfall
18. III.	Y. R.	♀	17	1250	klar, hellgelb	schwach alkalisch	1023	4,68750 5,00000	Durchschnitt für 1 Tag 5 Std. nach Anfall

Das Alter der Patienten schwankt zwischen 17 und 31 Jahren, die Menge des ausgeschiedenen Harns zwischen 950 und 1250 ccm, im Durchschnitt 1050 ccm. Die Menge der ausgeschiedenen Phosphorsäure betrug täglich 8,65525 im Durchschnitt, d. i. ungefähr das 2,74fache der Menge gesunder Personen. Interessantes ergab sich aus der Beziehung der ausgeschiedenen Menge zu der Zeit, die nach dem Anfall abgelaufen war.

In einem Falle (2), in dem ich 30 Minuten nach dem Anfall den Gehalt von 20 ccm Harn feststellte, entsprach bei einer Entleerung von 950 ccm Harn eine Phosphorsäuremenge von 18,8812 g, während die wirklich ausgeschiedene Menge nur 12,1125 g betrug.

Im 5. Falle betrug nach der Umrechnung, die ich aus der Untersuchung 30 Minuten nach dem Anfall anstellte, die ausgeschiedene Tagesmenge 5,0 g, während sie in Wirklichkeit nur 4,6875 g war.

Im 3. Falle wurde statt der entsprechenden Menge von 6,63825 g in Wirklichkeit nur 5,7375 g festgestellt.

Bei den übrigen Fällen entsprach die Gesamtphosphorsäure den errechneten Ergebnissen. Sie betrug 7,125 g bei einem Falle, der 1 Tag

nach dem Anfalle untersucht wurde, und 13,6125 g bei dem Falle, der 2 Tage später untersucht wurde.

Nach diesen Ergebnissen nahm die Entleerung der Phosphorsäure unmittelbar nach dem Anfall zu, sank dann allmählich, zeigte aber dann noch einen den Durchschnitt überragenden Tageswert, wenn die Untersuchungen 8 Stunden nach dem Anfall begannen. Dies stimmt mit *Löwes* Ansicht, daß 6 Stunden nach dem Anfall keine Phosphorsäure mehr ausgeschieden wird, nicht überein. Fand nach 2 Tagen jedoch keine Entleerung von Phosphorsäure mehr statt, so nahm sie kurz darauf allmählich wieder zu. Dies entspricht der *Löwe*schen Beobachtung, nach der wieder eine Zunahme stattfand, nachdem 1 Tag nach dem Anfall eine Abnahme sich gezeigt hatte. Die Tagesmenge des Harns betrug 24 Stunden vor dem Anfall bedeutend weniger als 2 Tage nach dem Anfall. Diese Erscheinung erklärt das Ergebnis, zu dem *Löwe* kam, der eine allmähliche Abnahme der Ausscheidung von Phosphorsäure im Anfallstadium annahm. Ja, er gelangte sogar zu der Annahme, daß die Phosphorsäureausscheidung schon 24 Stunden vor dem Anfall herabgesetzt sei. 3 von meinen 5 Fällen wurden 24 Stunden nach dem Anfall untersucht, in den beiden übrigen Fällen wurden die Versuche erst etwas später nach dem Anfall ausgeführt. Ich bedaure, über die gewöhnlichen Zustände bei Epileptikern keine Untersuchungen gemacht zu haben.

5. *Phosphorsäureentleerung bei Dementia praecox.*

Löwe, der die Entleerung von Phosphorsäure, die er als organisch gebunden und anorganisch getrennt feststellte, bei der Dementia praecox gegenüber den Gesunden erhöht fand, bemerkte keine deutliche Zunahme nach einem Anfalle. Von anderen Autoren ist in dieser Frage kaum ein Bericht erschienen. Meine Absicht, die Phosphorsäureentleerung im Harn bei 20 Fällen von Dementia praecox (Katatonie, Hebephrenie und Dementia paranoides) zu untersuchen, scheint mir daher von Interesse zu sein.

Ich untersuchte 11 Fälle von Katatonie. 7 davon waren im erregten Zustand, die übrigen 4 im ruhigen. Die Entleerung der gesamten Phosphorsäure mit dem Harn betrug bei den ersten 6,00893 g im Durchschnitt. Im Höchstfalle wurden 12,25 g ausgeschieden, im Mindestfalle 3,825 g. Von den Fällen im ruhigen Zustand betrug die durchschnittliche Ausscheidung 4,2922 g, 3,4125 g war das wenigste, 5,5688 g das meiste, was ausgeschieden wurde. Der Gesamtdurchschnitt von beiden betrug 5,15056 g Phosphorsäure pro die. Von den 9 hebephrenen Fällen wurde als Mindestquantum 1,95 g ausgeschieden, als Höchstquantum 3,8 g, durchschnittlich 2,703 g. Die beiden Fälle von Dementia paranoides entleerten 2,86875 und 3,3 g, d. h. 3,08437 g durchschnittlich.

Der Gesamtdurchschnitt bei Dementia praecox betrug 4,0785 g, das ist ungefähr das 1,3fache der Ausscheidung von gesunden Personen. Die Katatonie im erregten Zustand zeigte, verglichen mit dem gesunden Menschen, ungefähr die doppelte Phosphorausscheidung. Bei der Katatonie im ruhigen Zustand betrug sie etwa das 1,363fache. Während dagegen bei der Hebephrenie und der Dementia paranoides sich das Verhältnis der Ausscheidung zu der der gesunden Menschen stellte wie 1 : 1,17 bzw. 1 : 1,02. Diese Werte erreichten also nicht die des normalen Menschen. Dagegen konnte ich mit meinen Erfahrungen an den katatonisch erregten Fällen *Löwes* Ansicht nicht beipflichten, daß die Entleerung des Phosphors herabgesetzt war. Jedenfalls gilt das nicht für die Gesamtmenge des ausgeschiedenen Phosphors, denn getrennt nach organischem und unorganischem Phosphor habe ich nicht untersucht.

Was ich behaupten will, ist, daß bei katatonisch Erregten in hochgradiger Demenz ungefähr das *Doppelte* der normalen Phosphormenge ausgeschieden wird, während sie bei der *Hebephrenie* und *Dementia* paranoides die *normalen* Werte *nicht* erreicht oder wenigstens nicht überschreitet.

6. Die Phosphorsäureentleerung bei Dementia paralytica.

Nach *Löwes* Berichten ist bei der Dementia paralytica die Entleerung des Phosphors durch den Harn vermehrt, doch waren die ausgeschiedenen Mengen oft ungleich groß. Deutlich fand sich die Zunahme besonders bei Fällen mit plötzlich eintretender Lähmung.

Die Ergebnisse, welche ich aus der Untersuchung von 16 Fällen von Dementia paralytica erhielt, folgen in der nächsten Tabelle.

Mit Ausnahme von 3 Fällen mit angeborener Syphilis, die 4, 15 und 17 Jahre alt waren, schwankte das Alter der Patienten zwischen 36 und 58 Jahren. Das Durchschnittsalter betrug 44. Die Menge des ausgeschiedenen Harns betrug durchschnittlich 1047 ccm. Die ausgeschiedenen Mengen an Phosphor schwankten zwischen 1,70625 und 11,2125 g. Durchschnitt war 5,06314 g, das war ungefähr 1,6 mal mehr als die ausgeschiedene Menge gesunder Personen. Besondere Beachtung verdienen 3 Fälle, die nach einem ersten oder zweiten Lähmungsanfall zufällig starben, während ich ihren Harn zum Teil schon gesammelt hatte, um diese Fälle den übrigen 16 anzureihen.

Von dem ersten der 3 Patienten, der 14 Stunden nach Beginn meines Versuchs an seinem zweiten Anfalle starb, wurden mit Katheterisierung 580 ccm Harn entnommen: Die darin enthaltene Menge Phosphor betrug 13,195 g. Wenn ich dazu die entsprechende Menge Phosphor für 24 Stunden feststelle, so komme ich auf 37,7 g. Der zweite Patient starb nach 19 Stunden an einem Anfall, und der gesammelte Harn

Tabelle V. Über die Ausscheidung von P_2O_5 im Harn bei Dementia praecox.

Datum 1918	Name	Geschlecht	Alter	Ausgeschiedener Harn in 24 Std.	Farbe	Spez. Gewicht	Reaktion	Ganze Menge von P_2O_5 für 24 Std.	Bemerkungen
19. II.	J. R.	♀	26	800	etw. trüb, hellgelb	1020	schwach sauer	5,50000	Katatonie, Erregung
19. II.	T. D.	♀	28	1200	klar, hellgelb	1016	schwach alkalisch	6,90000	dgl.
13. III.	A. D.	♀	42	1000	dgl.	1013	schwach sauer	2,75000	Hebephrenie, ruhige
13. III.	O. H.	♀	38	1100	„	1015	dgl.	3,98750	Katatonie, Erregung
13. III.	K. O.	♀	40	950	trüb, braun	1020	sauer	3,80000	Hebephrenie, ruhige
13. III.	K. M.	♀	43	1300	trüb, hellgelb	1014	schwach sauer	4,65000	Katatonie, Erregung
13. III.	T. W.	♂	40	1450	klar, hellgelb	1014	dgl.	2,93325	Hebephrenie, ruhige
13. III.	J. J.	♂	31	1200	trüb, stark gelb	1017	„	3,30000	dgl.
20. III.	M. O.	♂	37	850	dgl.	1015	sauer	2,86875	Dementia paranoides
20. III.	H. O.	♂	28	450	trüb, braun	1031	stark sauer	3,93750	dgl.
8. V.	T. C.	♂	60	750	klar, hellgelb	1014	schwach sauer	2,34375	Hebephrenie, ruhige
8. V.	A. O.	♂	41	1200	dgl.	1013	neutral	2,85000	dgl.
9. V.	M. K.	♂	16	1800	„	1013	schwach sauer	3,82500	Katatonie, Erregung
9. V.	A. N.	♂	41	1600	„	1009	dgl.	4,20000	Katatonie, ruhige
11. V.	J. D.	♂	34	1250	„	1017	„	5,00000	Katatonie, Erregung
11. V.	F. T.	♂	39	1050	„	1011	„	3,41250	Katatonie, ruhige
11. V.	A. J.	♂	35	850	trüb, hellgelb	1021	„	2,97500	Hebephrenie, ruhige
18. V.	U. M.	♂	26	1650	klar, hellgelb	1015	„	5,56880	Katatonie, ruhige
18. V.	Y. K.	♂	40	1000	dgl.	1011	„	2,62500	Hebephrenie, ruhige Katatonie
18. V.	J. Z.	♂	45	1200	„	1017	„	1,95000	dgl.
18. V.	J. G.	♂	42	2100	„	1009	„	2,10000	„
18. V.	E. A.	♂	41	2000	„	1020	„	12,25000	Katatonie, Erregung

7 Fälle in erregten Zuständen: 6,00893 im Durchschnitt. 4 Fälle in ruhigen Zuständen: 4,2922 im Durchschnitt. Gesamtdurchschnitt = 5,15056. Hebephrenie 9 Fälle: 2,705 im Durchschnitt. Dementia paranoides, 2 Fälle, Durchschnitt = 3,08437. Durchschnitt von den ganzen Summen: 4,0785 (das ist ungefähr das 1,3fache der Menge gesunder Personen).

Tabelle VI. Die Ausscheidung von P_2O_5 im Harn bei Dementia paralytica.

Datum 1918	Name	Geschlecht	Alter	Ausgeschiedener Harn in 24 Std.	Farbe	Reaktion	Spez. Gewicht	Ausgeschiedene Menge von P_2O_5 für 24 Std.
18. II.	O. G.	♂	42	1300	etwas trüb, hellgelb	sauer	1012	6,50000
18. II.	N. A.	♂	50	735	dgl.	schwach sauer	1015	5,053125
18. II.	S. J.	♂	45	850	etwas trüb, braun	dgl.	1020	6,80000
18. II.	U. A.	♀	3	650	trüb, hellgelb, starker Geruch	schwach alkalisch	1007	4,67250
20. II.	S. A.	♂	57	1300	klar, hellgelb	schwach sauer	1020	11,21250
22. II.	T. J.	♂	15	1150	dgl.	dgl.	1025	6,76625
16. III.	H. A.	♂	42	1250	"	"	1012	5,31250
16. III.	S. A.	♂	37	1050	etwas trüb, gelb	"	1010	1,70625
18. III.	A. E.	♂	47	1000	klar, hellgelb	"	1021	5,00000
20. III.	M. J.	♂	38	1500	dgl.	"	1010	4,68750
20. III.	S. J.	♂	39	1000	"	sauer	1021	5,75000
20. III.	F. A.	♂	36	1000	"	schwach alkalisch	1012	3,00000
8. V.	H. A.	♂	41	1200	"	schwach sauer	1016	4,80000
11. V.	S. J.	♂	17	850	trüb, gelb	dgl.	1022	9,77500
18. V.	K. A.	♂	58	1300	klar, hellgelb	"	1020	10,56250
18. V.	M. A.	♀	44	620	etwas trüb, hellgelb	sauer	1014	4,41750

Summa 16 Fälle. Im Durchschnitt: 5,06348

Es war ungefähr 1,6 mal mehr als bei gesunden Personen.

Die 3 Todesfälle innerhalb der 24 Stunden.

18. V.	S. A.	♂	41	14 Std. 12 a. m. —2 a. m. 580	trüb, braun	stark sauer	1038	13,19500
11. VI.	H. A.	♂	52	19 Std. 12 a. m. 7 a. m. 750	etwas trüb, braun	sauer	1041	13,96875
8. IX.		♂	57	20 Std. 12 a. m. 8 a. m. 1050	etwas trüb, gelb	sauer	1045	22,57500

(Es war ungefähr 5,26 mal mehr als bei gesunden Personen.)

(16,57958 im Durchschnitt.)

(Katheter) enthielt bei einer Menge von 750 ccm 13,96875 g Phosphorsäure. Die entsprechende Menge für 24 Stunden beträgt 17,6448 g. Der dritte Patient starb nach 20 Stunden an einem Anfall. Die 1050 ccm Harn enthielten 22,575 g Phosphorsäure, denen für 24 Stunden 27,06888 g entsprechen.

Während die ausgeschiedene Phosphormenge bei der gewöhnlichen Dementia paralytica ohne besonderen Zwischenfall (Lähmung) 1,6 mal größer war als beim normalen Menschen, so erreichte sie in den Fällen, wo der Tod durch die Lähmung eintrat, das 6,9- und sogar 12fache der normalen Menge.

Zusammenfassung.

1. Die durchschnittliche Menge von Phosphorsäureanhydrid (P_2O_5), die von zehn 22—45 Jahre alten gesunden Personen mit dem Harn ausgeschieden wurde, betrug innerhalb 24 Stunden 3,1484 g. Im Höchstfalle wurden 5,6 g, im Mindestfalle 1,5 g P_2O_5 entleert.

2. Die Menge der ausgeschiedenen Phosphorsäure bei Neurasthenie betrug durchschnittlich 7,5149 g. Untersucht wurden 11 Fälle von 22—43 Jahren. Die Höchst- und Mindestausscheidung betrug 13,38 bzw. 2,7 g. Die durchschnittliche Ausscheidung ist 2,4 mal so groß wie beim gesunden Menschen.

3. Bei der Manie betrug die durchschnittlich ausgeschiedene Menge 7,35297 g, das ist das 2,3fache der gesunden Person. Im Höchstfalle waren bei Manie ausgeschieden 24,325 g, im Mindestfalle 1,31625 g.

4. Bei der Melancholie (3 Fälle) betrug die durchschnittliche Entleerung von Phosphorsäure 7,4812 g, das ist das 2,4fache der Menge gesunder Personen. Im Höchstfalle betrug die Ausscheidung 9,96875, im Mindestfalle 3,45 g.

5. Beim manisch-depressiven Irresein im gebesserten Zustand betrug der durchschnittliche Gehalt des Harns an Phosphorsäure in 7 Fällen 3,55928 g, das ist nur wenig mehr als beim gesunden Menschen. Höchst- und Mindestmenge betrug 5,2 bzw. 0,625 g.

6. In 3 von 5 Fällen mit Epilepsie wurde der Harn 30 Minuten, 3 Stunden und 8 Stunden nach dem Anfall auf Phosphorsäure untersucht; in einem Falle fand die Untersuchung 2 Tage nach dem Anfall statt und im letzten Falle 6 Tage nach dem ersten Anfalle bzw. 1 Tag vor dem zweiten Anfalle.

Diese Untersuchungen an den Epileptikern sind also nicht im gewöhnlichen Zustand vorgenommen, sondern zu einer Zeit, die kurz vor bzw. nach einem Anfall war. Die durchschnittliche Zahl für die Ausscheidung der Phosphorsäure betrug in diesen 5 Fällen 8,65525 g, das ist ungefähr das 2,7fache der normalen Menge. Bezüglich des Verlaufes der Ausscheidung nach den Anfällen gelangte ich zu dem Resultat, daß sich die ausgeschiedene Phosphorsäuremenge nach dem Anfalle

deutlich steigerte und im Verlaufe der nächsten Stunden abnahm. Wenn ich 8 Stunden nach dem Anfall 20 ccm Harn auf die enthaltene Phosphormenge untersuchte, so ergab sich, wenn ich diese Menge der wirklich innerhalb 24 Stunden ausgeschiedenen Harnmenge entsprechend multiplizierte, daß ich eine höhere Zahl für die ausgeschiedene Phosphorsäure erhielt, als sie in Wirklichkeit war. Ob in dem Falle, wo ich 6 Tage nach dem ersten Anfalle bzw. 1 Tag vor dem zweiten Anfalle untersuchte, der zweite Anfall schon eine Wirkung auf die Ausscheidung gehabt hat, kann ich nicht beantworten. Jedenfalls ist hier die ausgeschiedene Phosphormenge nicht viel hinter dem Durchschnitt zurück.

7. Bei der Dementia praecox war in den noch nicht weit fortgeschrittenen Fällen wie den 9 mit Hebephrenie und den beiden Fällen von Dementia paranoides die ausgeschiedene Phosphormenge durchschnittlich geringer als die Norm. In den Fällen mit Katatonie, und sogar bei denen, die sich im ruhigen Zustand befanden, übertraf die ausgeschiedene Phosphormenge die Norm um das 1,363fache. Die Fälle im erregten Zustand schieden im Mindestfalle sogar 3,825 g und im Höchstfalle 12,25 g, durchschnittlich 6,008922 g aus.

8. Bei der Dementia paralytica fand ich in 16 Fällen eine durchschnittliche Ausscheidung von 5,06348 g Phosphorsäure, das ist das 1,6fache der Norm. Höchst- und Mindestzahl betrugen 11,2125 und 1,70625 g.

9. Besonders auffallende Ergebnisse erhielt ich in den 3 Fällen, welche nach dem Anfall ad exitum kamen. Die Entleerung betrug im ersten Falle, der noch 14 Stunden lebte, 13,195 g, im zweiten Falle nach 19 Stunden 13,96875 g und im dritten Falle nach 20 Stunden 22,575 g. Wenn ich diese Zahlen zu der innerhalb 24 Stunden ausgeschiedenen errechneten Harnmenge in Proportion setze, so erhalte ich die ungeheuren Ausscheidungswerte von 37,7 g, 17,6448 g und 27,06888 g.

Schlußbemerkungen.

Die Frage nach der Ursache der vermehrten Phosphorsäureausscheidung ist noch flüssig, und die Autoren äußern noch die verschiedensten Meinungen. Doch eins kann nicht bestritten werden, daß zwei Faktoren für die Entleerung maßgebend sind: 1. die Einflüsse, welche durch die Nahrungsaufnahme bedingt sind und 2. innere Ursachen, die in der Konstitution begründet sind. Doch ist die Zahl der Faktoren, welche als Gesamtkomplex die „innere Ursache“ darstellen noch so mannigfaltig, daß wir Bestimmtes zu eliminieren heute noch nicht in der Lage sind. Man könnte denken, daß die Tatsache der vermehrten Phosphorsäureentleerung beim epileptischen sowohl wie beim paralytischen Anfall in Zusammenhang gebracht werden könnte mit der Leukocytose,

die diesen Anfällen gemeinsam ist; denn hier ist die Möglichkeit zum vermehrten Zerfall weißer Blutkörperchen gegeben, mit dem vielleicht die Phosphorsäureausscheidung parallel geht. Auch bei der Leukämie beobachten wir besonders in akuten Fällen eine Steigerung der Phosphorsäureentleerung (*Eppstein*). Anderseits ist aber wieder von vielen Gelehrten eine vermehrte Phosphorsäureausscheidung bei Krankheiten festgestellt worden, die nicht mit einer Leukocytose einhergehen, wie z. B. die Neurasthenie, Lungenschwindsucht usw., wenn die Patienten sich in einem leicht reizbaren Zustand befanden. Dies war so auffällig, daß die Ausscheidung sogar am Tage größer war als bei Nacht im Schlafe und daß sie sich auch bei der Einnahme von Erregungsmitteln steigerte.

Um die Frage der Ausscheidung weiterzuführen, ist es natürlich notwendig, nicht nur den ausgeschiedenen Phosphor in seiner Gesamtheit festzustellen, sondern auch getrennt, z. B. ob in organischer oder anorganischer Verbindung, morphologische Beobachtungen anzustellen usw. Hier sollte nur eine Vorarbeit geleistet werden; diese weiteren Fragen werden in einer späteren Arbeit von mir behandelt werden.

Bisher sind über die Phosphormenge im Harn sehr wenige Berichte veröffentlicht worden, aber über die Verhältnisse bei der Dementia praecox, die Dementia paralytica und beim manisch-depressiven Irresein gibt es kaum Berichte. Nach *Bens Johns* wird bei Geisteskranken mit Ausnahme von Delirium tremens im allgemeinen viel Phosphorsäure ausgeschieden. Über das Delirium tremens habe ich keine Beobachtungen machen können. Die Ergebnisse, welche ich bei den anderen Geisteskrankheiten erhielt, zeigten, daß die Entleerung der Phosphorsäure mit dem Harn im allgemeinen die normale Menge überschritt. Ausgenommen war das manisch-depressive Irresein, soweit schon gebesserte Zustände eingetreten waren. Hier waren die Verhältnisse ungefähr wie beim Gesunden. Bei der Dementia praecox war die Ausscheidung der Phosphorsäure 1,36 mal, bei der Dementia paralytica 1,6 mal größer als beim Gesunden. Neurasthenie und manisch-depressives Irresein zeigten im Zustand erhöhter Reizbarkeit die doppelten Mengen Phosphorsäure eines Gesunden im Harn bei der Ausscheidung. Auch stimmen meine Ergebnisse darin mit den Berichten der meisten Autoren überein, daß bei der Epilepsie und Dementia paralytica nach dem Anfall die ausgeschiedenen Phosphorsäuremengen am größten waren.

Schluß.

1. Geisteskrankheiten, welche ohne Hyperleukocytose und ohne erkennbare organische Veränderung sind, zeigten im Harn bei der Ausscheidung von Phosphorsäure ungefähr die doppelten Werte von gesunden Personen.

2. Bei obigen Kranken in gebesserten Zuständen, auch bei der Dementia praecox, die noch nicht weit fortgeschritten war, waren die ausgeschiedenen Phosphorsäuremengen ungefähr ähnlich wie bei gesunden Personen.

3. Bei der Dementia paralytica und Dementia praecox, bei denen die dementen, besonders aber katatonisch erregten Zustände hervortraten, fand sich eine Vermehrung der ausgeschiedenen Phosphorsäure, die durchschnittlich das 1,5fache der normalen Menge betrug.

4. Bei epileptischen Anfällen und bei paralytischen Anfällen, die Hyperleukocytose zeigten, steigerte sich die Phosphorsäuremenge im Harn deutlich. Sie erlangte sogar das 15fache der normalen Menge.

a) Waren die geistigen Störungen nur vorübergehend, so konnte keine oder nur geringe Vermehrung der Phosphorsäure im Harn festgestellt werden.

b) War aber die Reizbarkeit des Kranken erhöht, so fand sich, ohne daß der Krankheit eine organische Veränderung zugrunde lag, eine verhältnismäßig große Menge Phosphorsäure im Harn.

c) Die größten Mengen Phosphorsäure wurden während oder nach einem Krampfanfall ausgeschieden.

Zum Schluß möchte ich Herrn Prof. Dr. *Mita* für seine freundlichen Anleitungen zu diesen Studien danken und desgleichen Herrn Prof. Dr. *Asada* für seine unermüdliche Hilfe. Zu Dank verpflichtete mich auch Herr Dr. *K. Saito*, der mir seine Kranken zur Verfügung stellte und mir in vieler Hinsicht meine Arbeit erleichterte.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Blumenthal*, Handb. d. speziellen Pathologie des Harns. S. 8, 88, 209, 298 und 360. — [2]) *Friedmann*, Münch. med. Wochenschr. **55**, Nr. 15. — [3]) *Klemperer, Georg*, Über Phosphaturie. Therapie d. Gegenw. Jan. 1908, Nr. 1. — [4]) *Koch, W.*, Phosphor as brain food, Journ. of the Americ. med. assoc. **52**, 1381—1383. — [5]) *Löwe, S.*, Über den Phosphorstoffwechsel bei Psychosen und Neurosen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Orig. **4**, 250—259 und Orig. **5**, 445—456. — [6]) *Neuberg*, Der Harn S. 143—144. — [7]) *Spaeth, Eduard*, Untersuchung des Harns. — [8]) *Kenzo Shudo, Ikagaku-Jisshu*, Handb. d. med. Chemie 3. Aufl., S. 378—380. — [9]) *Umber*, Atropinbehandlung der Phosphaturie. Therapie d. Gegenw. **53**, 97. 1912.

Untersuchungen über die Entleerung von Phosphorsäure durch den Harn bei Kaninchen, die mit Antihirnimmunserum behandelt wurden.

Von

Shozo Tsuchiya.

(Aus dem gerichtlich-medizinischen Institut der Kaiserlichen Universität Tokio Japan, sero-chemische Abteilung [Vorstand: Prof. Dr. *S. Mita*].)

(Eingegangen am 4. Januar 1924.)

Meine Untersuchungen über die Entleerung von Phosphorsäure mit dem Harne bei Geisteskrankheiten zeigten, daß die Ausscheidung vermehrt war, wenn ein Krampfanfall stattgefunden hatte, oder in solchen Fällen, die mit besonderer geistiger Erregbarkeit verbunden waren.

Bei vorübergehenden geistigen Störungen war nur eine geringe Vermehrung in der Ausscheidung zu bemerken. Epileptische und paralytische Anfälle, die mit einer Hyperleukocytose einhergingen, erreichten sogar das 15fache der normalen Phosphorentleerung.

Die Fälle, bei denen die vermehrte Ausscheidung von Phosphorsäure auf einer Zunahme der weißen Blutkörperchen beruht, wie z. B. beim Krampfanfalle, ließ ich jetzt außer acht. Dagegen interessierte mich die Frage, inwieweit Zerstörungen oder Reizungen der Gehirnsubstanz auf die Ausscheidung von Phosphor von Einfluß wären.

Die Versuche *Zerzers* und *Kondos*, die Hunde mit Gehirnsubstanz gefüttert oder es ihnen injiziert hatten, zeigten eine vermehrte Ausscheidung von Phosphorsäure im Harne. *Halliburton* berichtet über die Abnahme des Phosphorgehaltes des Nervus ischiadicus, den er bei einer Katze untersucht hatte und dessen Phosphorgehalt nach 29 Tagen bis auf Null gesunken war. Doch Versuche darüber, wie sich die Phosphorsäureausscheidung bei Kaninchen gestaltet, deren Gehirnsubstanz man zerstört hatte, lagen noch nicht vor. Diese Untersuchungen machte ich mir zur Aufgabe und führte sie im Februar bis September 1917 unter der Leitung des Herrn Prof. *S. Mita* am Institut für gerichtliche Medizin in Tokio aus.

Methode der Untersuchung.

Es ist eine bekannte Tatsache, daß parenteral eingeführtes, körperfremdes Eiweiß je nach Dosis Reiz- bzw. Vergiftungserscheinungen hervorruft. Ich stellte

solch ein Toxin her, indem ich die Gehirnmasse eines gesunden Kaninchens zerrieb und daraus mit physiologischer Kochsalzlösung eine 10 proz. Emulsion von milchigweißer Farbe zubereitete.

Davon injizierte ich einem 400 g schweren Meerschweinchen jeden 4. Tag 3 mal 5 ccm und nahm eine Woche nach der letzten Einspritzung Blut aus der Halsarterie unter Beobachtung aseptischer Kautelen. Das Blut kam 30 Minuten in einen Brutofen. Darauf zentrifugierte ich das Blutserum und benutzte dieses, von allen festen Substanzen befreite, sterile Immunserum als Gehirngift für die zu untersuchenden Kaninchen.

Zur Gegenprobe stellte ich ein aus der Kaninchenmilz gewonnenes Gift her. Dazu exstirpierte ich einem gesunden, unbehandelten Kaninchen die Milz, zerkleinerte sie und stellte mit physiologischer Kochsalzlösung wieder ein entsprechendes Präparat her, von dem ich jeden 4. Tag beim erstenmal 1 ccm, dann 2 und beim drittenmal 3 ccm in die Bauchhöhle eines gesunden Meerschweinchens injizierte. 7 Tage nach der 3. Einspritzung wurde dem Meerschweinchen das Blut entnommen, zentrifugiert und im Eiskeller in sterilem Gefäß aufbewahrt. Nach diesen Vorbereitungen spritzte ich das Antihirnimmunserum und zur Kontrolle das Milzgift männlichen gesunden, 2000 g schweren Kaninchen in Mengen von 2 ccm in die Ohrvene.

Die Einspritzung erfolgte jeden 4. Tag und fand 5—10 mal statt, 24 Stunden nach jeder Einspritzung wurde die Menge der mit dem Harn ausgeschiedenen Phosphorsäure gemessen. Die Ergebnisse dieser Messungen waren jedoch sehr verschieden, und zwar aus folgenden Gründen:

a) Die hergestellte Gehirnemulsion verdarb häufig sehr schnell, und die eingespritzte Menge beschränkte sich oft auf 5 oder 6 ccm. Im höchsten Falle injizierte ich 10 ccm.

b) Von den für diese Untersuchungen ausgewählten Kaninchen, die nach Körpergewicht und Gesundheit auserlesen waren, starben sehr viele nach der 1. oder 2. Einspritzung.

c) Zur Feststellung des Phosphorsäuregehaltes benutzte ich dasselbe Filtrierverfahren mit salpetersaurem Uran, wie ich es bei den Geisteskranken angewendet hatte. Jedes Kaninchen kam in einen Stahlkäfig, der mit einem Trichter versehen war, durch den der Harn in eine Flasche ablief. Der Kot wurde durch ein feinmaschiges Netz zurückgehalten. Der innerhalb 24 Stunden gesammelte Harn war immer trübe alkalisch. Ich säuerte ihn also vor der Untersuchung mit Essigsäure an und machte ihn klar. Die Kaninchen zeigten nach der Einspritzung oft Herzbeschleunigung, Atembeschwerden, hüpften unruhig hin und her, rieben sich mit den Vorderpfoten die Nase, machten kauartige Bewegungen usw. Wenn auch nach einigen Stunden diese Erscheinungen vorübergegangen waren, so zeigte sich doch am folgenden Tage nur geringe Freßlust. Die Tiere wurden matt und schwach und nahmen ab. Bisweilen verminderte sich die Harnmenge während des Tages nach der Einspritzung außerordentlich, ja die Harnflasche blieb bei einigen während der 24 Stunden und darüber hinaus ganz leer.

Die Ergebnisse.

I. Die mit dem Harn entleerten Mengen von Phosphorsäure bei Kaninchen nach Behandlung mit Antihirnimmunserum.

1. Kaninchen.

Vor der Injektion hat das Kaninchen eine durchschnittliche Entleerung von 0,4391 g P_2O_5 am Tage. 3 Tage lang nach der Einspritzung war die durchschnittlich entleerte Menge an Phosphorsäure 0,812 g, d. i. 1,8 mal soviel. 3 Tage nach der 11. Einspritzung starb das Kaninchen. An den beiden letzten

Lebenstagen entleerte es 2,3 g Phosphorsäure täglich, das ist das 5,2fache der Normalmenge. 24 Stunden vor dem Tode betrug die entleerte Menge sogar 3,6725 g, d. h. 8,3 mal soviel. Nach der 10. Einspritzung beobachtete ich ungefähr das 3,5fache der normalen Entleerung. Obwohl es im Laufe der 11 Einspritzungen Fehlschläge gab, so schien sich doch die Entleerung allmählich zu steigern. Die durchschnittliche Entleerung innerhalb der 3 Tage nach der Einspritzung betrug für den ganzen Versuch 1,155 g täglich, das ist das 2,6fache der normalen Menge.

2. Kaninchen.

Die durchschnittliche tägliche Entleerung vor der 1. Injektion betrug 0,269 g. Die geringste Menge, die nach der Injektion entleert wurde, betrug 0,500839 g, d. i. ungefähr das Doppelte der normalen Menge, und Maximalentleerung war 1,022 g, d. i. ungefähr das 3,7fache. Die durchschnittliche täglich ausgeschiedene Phosphorsäuremenge nach der 1. bis 10. Injektion betrug 0,811 g. Das ist ungefähr das Dreifache der Menge vor den Injektionen. Im allgemeinen nahm die Menge der ausgeschiedenen Phosphorsäure mit der Zahl der Injektionen zu. Die unregelmäßigen Schwankungen, die dazwischen liegen, sind wohl auf die Unregelmäßigkeit der Einspritzungen zurückzuführen.

3. Kaninchen.

Durchschnittliche Phosphorsäureentleerung vor der Injektion 0,392 g. Geringst ausgeschiedene Menge nach Injektion 0,415 g pro die = 1,058 mal soviel wie vorher. Tageshöchstmenge 1,36 g = das 3,4fache der normalen Menge. Täglicher Durchschnitt während der Injektionszeit (10 Spritzen) 0,774 g. Das ist das Doppelte der Menge unter gewöhnlichen Verhältnissen.

4. Kaninchen.

Durchschnittliche Phosphorsäureentleerung vor der Injektion 0,447 g. Geringste ausgeschiedene Menge nach Injektion 0,555 g pro die = 1,2 mal soviel wie vorher. Tageshöchstmenge 1,160 g = das 2,5fache der normalen Menge. Täglicher Durchschnitt während der Injektionszeit (10 Spritzen) 0,993 g, d. h. das Doppelte der gewöhnlichen Menge.

Die ausgeschiedene Phosphorsäuremenge nahm während der ersten 5 Spritzen regelmäßig zu und zeigte erst später Schwankungen. Im ganzen blieb aber die Tendenz zum Steigen der entleerten Phosphorsäure.

5. Kaninchen.

Durchschnittliche Phosphorsäureentleerung vor der Injektion 0,562 g. Geringste ausgeschiedene Menge nach Injektion 0,71 g pro die = 1,2 mal soviel wie vorher. Tageshöchstmenge 1,422 g = das 2,5fache der normalen Menge. Täglicher Durchschnitt während der Injektionszeit (5 Spritzen) 1,041 g, d. i. ungefähr das 1,8fache der gewöhnlichen Menge.

Auch hier zeigte sich ein regelmäßiges Ansteigen der Kurve, wenn die Injektionen pünktlich vorgenommen wurden.

6. Kaninchen.

Durchschnittliche Phosphorsäureentleerung vor der Injektion 0,560 g. Geringste ausgeschiedene Menge nach Injektion 0,744 g pro die = ungefähr 1,5 mal soviel wie vorher. Tageshöchstmenge 1,379 g = das 2,7fache der normalen Menge. Täglicher Durchschnitt während der Injektionszeit (6 Spritzen) 1,036 g, d. h. das 2,1fache der gewöhnlichen Menge.

Die ausgeschiedene Phosphorsäuremenge nimmt jedesmal zu und übertrifft auch nach der 6. Injektion, die erst 10 Tage nach der 5. vorgenommen wird, die bisherigen Werte.

7. Kaninchen.

Durchschnittliche Phosphorsäureentleerung vor der Injektion 0,337 g. Tagesdurchschnitt während der 3 Tage nach der 1. Injektion 0,703 g = das Doppelte

der Menge vor der Injektion. Tagesdurchschnitt während der 2 Tage nach der 2. Injektion 1,864 g = das 5,5fache der gewöhnlichen Menge. Tod 6 Tage nach der 1. Injektion. Ausgeschiedene Phosphorsäuremenge 24 Stunden vor dem Tode ist 2,94 g, d. h. das 8,7fache der normalen Menge.

II. Die mit dem Harn entleerten Mengen von Phosphorsäure bei Kaninchen nach Behandlung mit normalem Meerschweinchenserum.

(Kontrastversuch.)

8. Kaninchen.

Entsprechend dem vorigen Versuche spritzte ich jeden 4. Tag normales Serum vom Meerschweinchen in die Ohrvene eines gesunden Kaninchens. Durchschnittliche Phosphorsäureausscheidung vor den Injektionen 0,552 g pro die. Geringste ausgeschiedene Menge während der Injektionszeit 0,404 g, das ist ungefähr dreiviertel der Menge vor den Injektionen. Tageshöchstmenge für die ausgeschiedene Phosphorsäure 1,037 g, das ist das Doppelte der gewöhnlichen Menge. Die Tabelle zeigt nur, daß trotz zweimaliger Steigerungen in der Ausscheidung während der Zeit der ersten 4 Injektionen die durchschnittliche Entleerung zurückbleibt gegenüber der Ausscheidung vor den Injektionen. Der Gesamtdurchschnitt für die Ausscheidung der täglichen Phosphorsäure während der ganzen Injektionszeit (5 Spritzen) übertrifft mit dem Verhältnis 1,063 : 1 allerdings die gewöhnliche Ausscheidung.

(Kontrastversuch.)

9. Kaninchen.

Dieses Kaninchen wurde zum Kontrast mit gesundem Blutserum behandelt. Es schied vor den Injektionen täglich 0,442 g Phosphorsäure im Durchschnitt aus. Mindestausscheidung nach den Injektionen war 0,248 g. Höchstausscheidung 0,682 g, d. h. die Hälfte bzw. das $1^1/_2$fache des gewöhnlichen Quantums. Die Einspritzungen wurden regelmäßig jeden 4. Tag vorgenommen. Während der ersten 4 Spritzen zeigte sich jedes folgende Mal eine geringe Steigerung der ausgeschiedenen Menge, bei den letzten 3 Spritzen aber sank die Phosphorsäuremenge auf ungefähr die Hälfte der normalen Menge, so daß ich eine durchschnittliche Ausscheidung von nur 0,4825 g täglich erhielt, das ist das 1,09fache der Menge, die gewöhnlich ausgeschieden wird.

III. Die mit dem Harn entleerten Mengen von Phosphorsäure bei Kaninchen nach Behandlung mit Milzgift.

(Kontrastversuch.)

10. Kaninchen.

5 Tage lang vor der Einspritzung durchschnittliche Phosphorsäureentleerung 0,353 g. Geringste ausgeschiedene Menge nach Injektion mit Milzgewebsgiftstoff in die Ohrvene 0,413 g pro die = 1,7 mal soviel wie vorher. Tageshöchstmenge 0,89166 g = das 2,5fache der normalen Menge. Die durchschnittliche tägliche Ausscheidung während der Injektionszeit (5 Spritzen) beträgt das 1,3fache der gewöhnlichen Menge.

Bei diesem Versuche machte ich meine Einspritzungen jeden 4. Tag, ausgenommen einmal, wo ich zwischen der 2. und 3. Injektion 6 Tage Zwischenraum ließ.

Die Schwankungen bei der Phosphorsäureentleerung waren sehr unregelmäßig. Nach der 1. und 5. Injektion hatte ich das Zweieinhalbfache der normalen Menge, nach der 2. Injektion das Doppelte und nach der 3. und 4. Injektion ungefähr ebensoviel wie zu gewöhnlichen Zeiten.

(Kontrastversuch.)

11. Kaninchen.

5 Tage vor der Injektion durchschnittliche Phosphorsäureentleerung 0,338 g pro die. Tageshöchstmenge nach den Injektionen war 0,504 g = 1,5 mal soviel

wie vorher. Durchschnittliche Entleerung während der Injektionszeit 0,398 g = 1,1 mal soviel wie zu normalen Zeiten. Die Steigerungen des ausgeschiedenen Quantums an Phosphorsäure waren auch hier sehr unregelmäßig, trotzdem ich, wie bei Kaninchen Nr. 10 meine Einspritzungen regelmäßig vorgenommen hatte. Die höchste Entleerung für den Tag betrug 0,57 g, eine Zahl, die ich vor der ersten Einspritzung häufig überschritten gefunden hatte. Die Steigerungen nach den Injektionen fand ich auch immer ganz unbedeutend.

(Kontrastversuch.)

12. Kaninchen.

Durchschnittliche Phosphorsäureentleerung während 7 Tagen vor den Einspritzungen 0,874 g. Höchstmenge 1,125 g. Durchschnitt für die 3 Tage nach der 1. Injektion war 1,023 g = 1,1 mal soviel wie vorher. Durchschnitt für 3 Tage nach der 2. Injektion 1,538 g = 1,7 mal soviel wie in normalen Zeiten. Die 2. Injektion fand 6 Tage nach der ersten statt. Am 4. Tage nach der 2. Injektion starb das Kaninchen. 24 Stunden vor dem Tode stieg die Phosphorsäureausscheidung auf 2,307 g an, das ist das 2,5fache der normalen Menge.

Zusammenfassung.

1. Die durchschnittliche Phosphorsäureentleerung bei gesunden Kaninchen, die unter gewöhnlichen Verhältnissen leben, beträgt 0,478 g. Maximum bei 12 Kaninchen, 5—7 Tage lang untersucht, 1,125 g, Minimum 0,2 g.

2. Die Schwankungen der mit dem Harne entleerten Phosphorsäuremengen nach Injektion verschiedener Sera waren unregelmäßig. Manchmal war die Schwankung einen Tag nach der Injektion am größten, mitunter aber erst am 2. oder 3. Tage. Mitunter nahm die Ausscheidung einen Tag nach der größten Schwankung deutlich ab, in anderen Fällen gab es aber kaum Schwankungen. Daher las ich die Reaktion auf die Einspritzung an dem Durchschnittswert der auf diese folgenden 3 Tage ab. Diese Reaktion war nach der ersten Einspritzung deutlich, nach der 2. war sie schon verhältnismäßig schwach. Aber, wie folgende kurze Darstellung zeigt, bestanden beträchtliche Unterschiede in den Reaktionen bei den einzelnen Tieren. Bei Betrachtung des Ganzen aber konnte ich erkennen, daß die durchschnittliche Reaktion auf die erste Einspritzung größer war als auf die zweite.

3. Wenn ich diese Reaktionen nach dem injizierten Serum, wie Gehirn-, Milz- und normales Serum, vergleiche, so kann ich trotz des spärlichen Vergleichsmateriales erkennen, daß die Reaktionen auf das mit Hirnmasse vorbehandelte Serum (Antihirnimmunserum) stärker waren als die beiden anderen.

Von den Kaninchen, die zur Kontrolle mit Milzgift behandelt wurden, zeigte nur das dritte (Nr. 12) nach den Injektionen Ausscheidungen von über 1 g. Allerdings hatte dieses Kaninchen schon vor der Behandlung einmal über 1 g P_2O_5 ausgeschieden. Bei den Kontrollversuchen mit Injektionen von normalem Serum wurde nur einmal nach der 1. Injektion über 1 g ausgeschieden (Kaninchen Nr. 8). Von den

mit Antihirnimmunserum behandelten Kaninchen dagegen konnte bei jedem nach den Einspritzungen Mengen von über 1 g festgestellt werden.

Dagegen beobachtete ich bei den mit Antihirnimmunserum behandelten 7 Kaninchen, die im ganzen 54 Spritzen bekamen, nur an 2 Tieren 4 mal Werte unter 0,5 g. Von den anderen, mit Milzgift behandelten, hatten 2 Kaninchen bei 12 Spritzen 6 mal niedrigere Werte als 0,5 g. Dasselbe war der Fall bei den beiden mit normalem Meerschweinchenserum (ohne Organzusatz) behandelten Kaninchen, die bei 12 Injektionen 6 mal unter 0,5 g Phosphorsäure ausschieden.

4. Bei der Feststellung der größten und kleinsten ausgeschiedenen Phosphorsäuremengen nach jeder Injektion gelangte ich zu folgenden Ergebnissen: Die größte ausgeschiedene Menge bei den mit Antihirnimmunserum behandelten Kaninchen war doppelt so groß wie bei den beiden andersbehandelten Arten, und die kleinsten Werte der mit Antihirnimmunserum behandelten Kaninchen betrugen das $1^1/_2$fache bis Doppelte der kleinsten Werte der anderen Arten.

5. Wenn ich die ganzen Ergebnisse zusammenfasse und auf eine Durchschnittszahl bringe, so ergibt sich folgendes:

a) Die durchschnittlich täglich entleerte Phosphorsäuremenge eines mit Antihirnimmunserum behandelten Kaninchens beträgt 0,913 g, das ist ungefähr das Doppelte der vor den Einspritzungen entleerten Mengen.

b) Die durchschnittlich täglich entleerte Phosphorsäuremenge eines mit Meerschweinchenserum behandelten Kaninchens beträgt 0,566 g, das ist 1,14 mal soviel wie vor der Behandlung.

c) Der Durchschnitt nach Behandlung mit Milzgift ist 0,632, das ist das 1,2fache der normalen Menge.

Wenn ich die nach Injektion ausgeschiedenen durchschnittlichen Phosphorsäuremengen nach dem Injektionsstoff gegenüberstelle, so ergibt sich, daß die Ausscheidung nach Behandlung mit Antihirnimmunserum 1,4 mal größer war als nach Behandlung mit Milzgift und 1,6 mal größer als nach Behandlung mit nicht besonders präpariertem Serum.

6. Die entleerte Phosphorsäuremenge 24 Stunden vor dem Tode in der Agonie betrug in dem 1. Falle 3,673 g, das bedeutet gegenüber dem 12. Falle, der nach Behandlung mit Milzgift nach Ausscheidung von 2,307 g starb, eine bedeutende Vermehrung. Trotzdem ist Fall Nr. 12 als eine besondere Ausnahme zu betrachten, der schon vor der Behandlung sich durch eine besonders hohe Phosphorsäureausscheidung auszeichnete.

Schluß.

1. Die von gesunden, 2000 g schweren Kaninchen mit dem Harn ausgeschiedenen Phosphorsäuremengen betrugen durchschnittlich 0,478 g pro die.

2. Nach Behandlung des Kaninchens mit Antihirnimmunserum wurde verhältnismäßig mehr Phosphorsäure mit dem Harn entleert als nach der Behandlung mit Meerschweinchenserum. Bei den ersteren vermehrte sich die ausgeschiedene Menge mit jeder Einspritzung, während die mit Milzgift oder normalem Serum behandelten Kaninchen zu einem späteren Rückgang in der Phosphorsäureausscheidung neigten. Diese Erscheinung ist so zu deuten, daß das Antihirnimmunserum durch Schädigung der Gehirnzellen die vermehrte Phosphorsäureentleerung verursacht. Dies stimmt mit der Tatsache überein, daß die Phosphorsäureentleerung mit dem Harne bei Geisteskrankheiten mit Gehirnveränderungen vermehrt ist.

3. Die Phosphorsäureentleerungen mit dem Harn bei Kaninchen nach Behandlung mit Milzgift und normalem Serum war verhältnismäßig groß, solange noch keine Gewöhnung an die Einspritzungen da war. Später ließ die Ausscheidung nach. Dieses entspricht den Tatsachen, daß bei Reizzuständen die Phosphorsäureentleerung vermehrt ist.

4. Im Todeskampf war eine deutliche Vermehrung der Phosphorsäureausscheidung bemerkbar. Das entspricht der Tatsache, daß bei Kranken nach schwerem Lähmungsanfall bei Paralyse vor dem Tode vermehrte Phosphorsäureausscheidung beobachtet wurde.

Zuletzt möchte ich Herrn Prof. Dr. *Mita*, Leiter der sero-chemischen Abteilung im Institut für gerichtliche Medizin in Tokio für seine Anregungen und Bemühungen meinen herzlichsten Dank aussprechen. Desgleichen ist es mir eine Freude, Herrn Prof. Dr. *Asada* für seine unermüdliche Hilfe danken zu dürfen.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Shozo Tsuchiya*, Über die Phosphorsäureentleerung im Harne bei Psychosen. Shinkeigaku Zasshi (Zeitschr. f. Neurol. Tokio) 18 u. 7, Nr. 8. 1919. — [2]) *Neuberg*, Der Harn. 1911, I. Teil, S. 283. — [3]) *Halliburton*, Biochemistry of muscle and nerve, 1904.

Über Cholesterin in der Cerebrospinalflüssigkeit.

Von

Shozo Tsuchiya.

(Aus dem Gerichtlich-medizinischen Institut der Kaiserlichen Universität Tokio, Japan [Vorstand u. Leiter: Prof. Dr. *S. Mita*].)

(Eingegangen am 4. Januar 1924.)

1. Die vielen Untersuchungen der Cerebrospinalflüssigkeit auf Cholesterin haben bisher noch nicht zu einem einheitlichen Ergebnis geführt. Außerdem besteht auch darüber, wie das Cholesterin in den Liquor gelangt, keine allgemein anerkannte Theorie. Ich will es hier auch unterlassen, die ganzen Theorien darüber anzuführen. Sie sind in dem allgemeinen Teil des von *Pighini* 1919 verfaßten Werkes ausführlich beschrieben. *Pighini* selbst ist der Meinung, daß das Cholesterin im Liquor des Gesunden nicht existiert; wohl aber stellte er es in Fällen von Dementia paralytica, Epilepsie und Dementia praecox fest. Andere Fälle zu untersuchen, hat er nicht unternommen. Auch *Mott* fand 1910 genau wie *Pighini* bei Gesunden kein Cholesterin im Liquor, bei Degenerationen des Nervensystems fand er es je nach dem Grade des Krankheitszustandes in proportionalen Mengen. *Chauffard*, *Laroche* und *Grigant* fanden 1911 in der Cerebrospinalflüssigkeit Gesunder 0,007—0,014‰ Cholesterin, bei Kranken kamen sie trotz der mehr oder minder schwankenden Krankheitszustände zu keinem besonders interessierenden Resultate.

1914 berichtete *Katakura*, nach der von *Windaus* angegebenen Methode weder reines Cholesterin noch Cholesterinester im Liquor bei Geisteskranken gefunden zu haben. Im großen und ganzen war also noch keine Übereinstimmung bei den Gelehrten in bezug auf die Frage des Cholesteringehalts im Liquor erzielt.

Meine Untersuchungen, die ich unter der Leitung des Herrn Prof. Dr. *Mita* von April bis August 1922 anstellte, möchte ich als Ergänzung zu den bisher in dieser Frage erhaltenen Ergebnissen mitteilen.

1. Die Untersuchungen wurden an 7 Fällen von Dementia paralytica, 7 Fällen von Dementia praecox, 7 Fällen von manisch-depressivem Irresein, 6 Fällen von Epilepsie, 6 Fällen von Idiotie angestellt. Zur Kontrolle wurden auch 2 Gesunde untersucht. Im ganzen experimentierte ich also an 35 Fällen.

Die chemischen Methoden.

Die in neuerer Zeit von *Windaus* angegebene Methode zur Bestimmung des Cholesterins habe ich nicht angewandt, weil ich bei ihr mehreren Schwierigkeiten begegnete und sich geringe Mengen danach nur schwer feststellen lassen. Deshalb verfuhr ich folgendermaßen:

Ich extrahierte mit Chloroform nach *Autenrieth* und *Funk*, stellte die *Liebermann-Burchardt*sche Farbenreaktion an und maß die Menge dann mit dem Duboscq-Leizschen Colorimeter.

1. Ich füllte 10 ccm Liquor in einen Erlenmeyerschen Kolben, fügte 20 ccm einer 25 proz. Kalilauge hinzu und erhitzte 2 Stunden im Wasserbade bis zur Verseifung. Zur Verhütung einer Verunreinigung stellte ich alles unter einen Glastrichter, und zwar so, daß der Wasserdampf abziehen konnte. (Das Blut behandelte ich mit Kaliumoxalsäure, trennte das Serum von den Körperchen, wusch die Blutkörperchen mit physiologischer Kochsalzlösung aus und trocknete. Dann stellte ich den Cholesteringehalt des Serums und der Blutkörperchen getrennt fest.)

2. Nach der Abkühlung brachte ich den Inhalt in einen 300 ccm fassenden Scheidetrichter und schüttelte mit 30 ccm Chloroform 5 Minuten kräftig durch.

3. Nach dem Umschütteln erhielt ich das Cholesterin und die Cholesterinester in der Chloroformlauge und ließ dieselbe durch Öffnen des Hahnes unten ablaufen, so daß ich sie von der Grundlauge getrennt erhielt.

4. Das Schütteln der Chloroformlauge wurde bis zu 4 Malen wiederholt, unter jedesmaliger Zufügung von 20 ccm Chloroform. So wurde allmählich die Cholesterinester vollständig aus der Lauge gezogen.

5. Dieser Chloroformauszug wurde je nach Trübung mit 8—12 g Natrium sulfuricum 3 Minuten lang geschüttelt, bis ich eine klare farblose Chloroformlösung erhielt.

6. Diese Lösung goß ich durch einen trockenen Filter in eine 100 ccm fassende Flasche.

7. 5 ccm dieser Lösung wurden nun in einen 10 ccm fassenden, mit Verschluß versehenen Meßzylinder gefüllt, 2 ccm konzentrierte Essigsäure sowie 0,1 ccm konzentrierte Schwefelsäure hinzugefügt und dann umgeschüttelt.

8. Jetzt ließ ich den Meßzylinder 15 Minuten lang in Wasser von 32—35° C im Dunkelraum stehen.

9. Die Versuchsflüssigkeit zeigte danach eine klare grüne Farbe. Sie wird jetzt mit der vorher angefertigten Standardlösung durch das Duboscqsche Colorimeter verglichen, und zwar erfolgt die Beurteilung nach Herausnahme aus der Dunkelkammer. Die Farbenunterschiede sind proportional der Menge der lichtabsorbierenden Cholesterinmoleküle.

10. Anfertigung der Versuchsstandardlösung und Bestimmung des Standardwertes.

a) *1. Lösung*: 20 g $CuSO_4$ und 5 g H_2O kommen auf 100 ccm destilliertes Wasser.

b) *2. Lösung*: 30 g reines Kochsalz auf 100 ccm destilliertes Wasser.

Die Standardlösung war nach *Bloor* hergestellt durch Mischung von 10 ccm der 1. Lösung mit 22 ccm der 2. Lösung und darauffolgende Filtration.

Die Kontrollösungen wurden hergestellt, indem ich in 5 ccm Chloroform 0,0005 g reines krystallinisches Cholesterin löste. Ich stellte so 10 verschiedene Lösungen her, um die durch Veränderung der Cholesterinmenge verursachte Farbveränderung festzuhalten.

In den 11 Fällen, bei denen Blutserumversuche gemacht wurden, ergab sich im Höchstfalle 0,023 g, im Mindestfalle 0,008 g Cholesterin in 10 ccm Blutserum, durchschnittlich also 0,012 g.

Tabelle I. Die quantitativen Methoden.

Nr.	Diagnose	Fälle	Liquor	Blutserum	Reaktion
1	Paralyse	5	10 ccm		negativ
2	Paralyse	2		10 ccm	0,017 g
					0,012 g
3	Dementia praecox	5	10 ccm		negativ
4	Dementia praecox	2		10 ccm	0,008 g
					0,012 g
5	Idiotie	4	10 ccm		negativ
6	Idiotie	2		10 ccm	0,014 g
					0,010 g
7	Epilepsie	5	10 ccm		negativ
8	Epilepsie	2		10 ccm	0,023 g
					0,012 g
9	Manisch-depressives Irresein .	4	10 ccm		negativ
10	Manisch-depressives Irresein .	2		10 ccm	0,008 g
					0,012 g
11	Gesunder Mensch	2	10 ccm		negativ
12	Gesunder Mensch	1		10 ccm	0,010 g

Da ich mich mit der qualitativen Analyse nach der obigen Methode nicht zufrieden fühlte, versuchte ich es mit folgender:

Ich extrahierte 30 ccm Liquor nach *Autenrieth* und *Funk*, verdunstete den Extrakt, so daß ich Trockensubstanz erhielt. Dann probte ich mit folgenden 4 Methoden:

1. Methode. Ich konzentrierte 100 ccm des nach *Autenrieth* und *Funk* extrahierten Liquors bis auf 5 ccm und wandte wie vorher die Liebermann-Burchardtsche Farbenreaktion an.

2. Methode. Wenn ich in Chloroform wenig Cholesterin auflöste und dieselbe Menge Schwefelsäure hinzufügte und umschüttelte, so zeigte die Mischung nach

Tabelle II. Die qualitative Analyse.

Diagnose	Fall	Liquor	Methode	Reaktion
Dementia paralytica	1	30 ccm	1	—
	1	30 „	2	—
Dementia praecox	1	30 „	1	—
	1	30 „	2	—
Idiotie	1	30 „	3	—
	1	30 „	4	—
Epilepsie	1	30 „	3	—
	1	30 „	4	—
Manisch-depressives Irresein.	1	30 „	1	—
	1	30 „	2	—

kurzer Zeit eine rote Farbe. Fügte man jetzt wenige Tropfen Wasser hinzu und schüttelte leicht um, so wurde das Gemisch farblos. Zusatz von Schwefelsäure und Umschütteln machten die Mischung wieder rot (*Zarkowski*).

3. Methode. In ein Reagensglas wird wenig Cholesterin gebracht, 1 ccm konzentrierte Essigsäure und 1 ccm Chloroform hinzugefügt, so erhält man zuerst eine rosenrote Farbe, die bald in Bläulichgrün umschlägt (*Liebermann-Burchardt*).

4. Methode. Wenn man etwas Cholesterin auf den Objektträger bringt, einen Tropfen H_2SO_4 zusetzt, mit einem Deckglas bedeckt, nur kurze Zeit stehen läßt, so erfolgt Bildung von Cholesterinkrystallen von purpurner Farbe. Bei Zusatz von Lugolscher Lösung tritt braune und gelbe Färbung auf (*Suto, Kumakawa*).

Die nach den oben angeführten quantitativen Methoden auf Feststellung von Cholesterin in der Cerebrospinalflüssigkeit fielen bei sämtlichen 23 Psychosen und 2 Kontrollversuchen an Gesunden negativ aus.

Bei der Untersuchung des Blutserums, die ich in 11 Fällen anstellte, fand ich die allgemein bekannte Tatsache, daß Cholesterin vorhanden war, und zwar fand ich im niedrigsten Falle 0,008 g in 10 ccm Blutserum, im Höchstfalle 0,023 g, durchschnittlich also 0,012 g. Diese Zahl stimmt überein mit dem, was andere Autoren bisher über den Cholesteringehalt des Blutserums mitgeteilt haben, die einen durchschnittlichen Gehalt von 1⁰/₀₀ festgestellt haben. Aus dieser Übereinstimmung glaube ich auf die Richtigkeit meiner Methode schließen zu können.

Die qualitativen Methoden.

Die qualitativen Untersuchungen der Cerebrospinalflüssigkeit auf Cholesterin fielen in sämtlichen 10 Fällen, wie sie Tab. II zeigt, negativ aus. Dies Ergebnis hatten sogar diejenigen Fälle, bei denen ein Cholesteringehalt von $3^0/_{00}$ des Blutserums vorher festgestellt worden war. Dieses Resultat steht also mit den Ansichten *Pighinis* im Widerspruch.

Zusammenfassung.

1. Die Untersuchungen von je 10 ccm Cerebrospinalflüssigkeit auf Cholesterin nach der Chloroformmethode von *Authenrieth* und *Funk* führten in sämtlichen Fällen (23 Psychosen, 2 Gesunde) zu einem negativen Ergebnis.

2. 11 nach derselben Methode an je 10 ccm oxalsauren Blutserums angestellte Untersuchungen auf Cholesterin hatten im Höchstfalle 0,013 g im Mindestfalle 0,008 g Cholesterin, durchschnittlich 0,012 g Cholesterin in 10 ccm Blutserum aufzuweisen.

3. Die qualitativen Untersuchungen von 10 Fällen von Psychose auf Cholesterin in je 30 ccm Cerebrospinalflüssigkeit führten zu einem negativen Ergebnis. Angewandt wurden hier die 4 angegebenen qualitativen Methoden nach Konzentrierung bzw. Trocknung der Cerebrospinalflüssigkeit.

Am Schluß möchte ich Herrn Prof. Dr. *Mita* für seine freundliche Förderung bei dieser Arbeit Dank sagen, desgleichen Herrn Prof. Dr. *Asada* für seine freundliche Mithilfe.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Autenrieth* und *Funk*, Münch. med. Wochenschr. **62**. 1913. — [2]) *Windaus*, Zeitschr. f. physiol. Chem. **65**. 1910. — [3]) *Pighini*, Zeitschr. f. physiol. Chem. **61**. 1909. — [4]) *Chauffart*, *Laroch* et *Grigaut*, Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. 1911. — [5]) *Grigaut*, Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. 1910. — [6]) *Liebermann-Burchardt*, Ber. d. Dtsch. Chem. Ges. 1885. — [7]) *Mott*, The cerebrospinal fluid. Lancet 1910. — [8]) *Bloor*, Journ. of biol. chem. 1916—17. — [9]) *Takata*, Tohoku journ. of exp. med. **1**. 1920. — [10]) *Kumagawa-Suto*, Biochem. Zeitschr. 1913. — [11]) *Katakura*, Kyoto med. Zeitschr. **11**. 1914. — [12]) *Katakura*, Kyoto med. Zeitschr. **13**. 1916.

Großhirnrinde und Corpus striatum.

Von
Prof. A. **Grünstein** (Woronesch, Rußland).

(Eingegangen am 6. Januar 1924.)

Die Lehre über die Leitungsbahnen des Corpus striatum ist noch sehr wenig bearbeitet, besonders die Frage von den Verbindungen der Großhirnrinde mit dem Corpus striatum. Während *C.* und *O. Vogt* das Vorhandensein solcher Bahnen ganz ableugnen, weisen andere Autoren, wie *Dejerine*[1]), *Bechterew*[2]), auf die Verbindungen des Globus pallidus mit der Rinde der Zentralwindungen hin. *Flechsig*[3]) schreibt in seiner letzten Arbeit, daß „ausgiebige Beziehungen des Globus pallidus zur Rinde der Zentralwindungen" existieren.

Deshalb möchte ich die Aufmerksamkeit auf eine meiner früheren Arbeiten lenken, welche schon im Jahre 1910 in russischer Sprache erschienen und deswegen in der deutschen Literatur unbekannt geblieben ist, auf meine Doktordissertation: „Materiale zum Studium der Leitungsbahnen des Corpus striatum." In dieser Arbeit beschrieb ich meine Experimente, welche in Zerstörungen verschiedener Teile des Corpus striatum bei Hunden und Kaninchen mit folgendem Studium der Degenerationen auf Serienschnitten nach *Marchi-Busch* gefärbt, bestanden. Ein Teil dieser Arbeit, der Erforschung der absteigenden Bahnen des Corpus striatum gewidmet, war von mir in deutscher Sprache publiziert[4]), und die Resultate dieser Beobachtungen wurden später von anderen Autoren (*Wilson*, *Vogt*) bestätigt.

Aber außerdem gibt es in der russischen Ausgabe meiner Arbeit auch noch Beweise für Beziehungen zwischen dem Corpus striatum und der Rinde, die ich in meinem kurzen deutschen Berichte gar nicht erwähnte. Ich wies dort nämlich auf folgendes hin. Um das Corpus striatum zu zerstören, durchstach ich es mit einem Nagel. Dabei wurde natürlich auch die Großhirnrinde geschädigt, sowie auch das subcorticale Mark. Darum waren immer Degenerationen auch anderer Systeme außer den, die im Corpus striatum entstehen, gefunden worden. Es degenerierten nämlich erstens diejenigen Fasern, die das Corpus callosum bilden, und zweitens ein umfangreiches Bündel, welches in die Capsula interna eintritt. Dort, wo dieses Bündel die Capsula interna passiert,

sondert sich von ihm eine beträchtliche Anzahl degenerierter Fasern ab, welche in die Lamina medullaris externa des Nucleus lenticularis eintreten, sich medial wenden und im Globus pallidus ihren Endpunkt finden.

Mit dem Zerstörungsherd im Nucleus caudatus standen diese Fasern in keinem Zusammenhang und unterschieden sich durch ihre sehr beträchtliche Dicke von den Fasern, welche im Nucleus caudatus ihren Anfang nahmen und sich nach dem Globus pallidus richteten.

Im Gegenteil habe ich das Eintreten von degenerierten Fasern aus der Capsula interna oder aus dem Centrum semiovale in den Nucleus caudatus und Putamen nie wahrnehmen können.

Auf Grund dieser Beobachtungen könnte ich folgende Schlüsse ziehen (S. 171): „Das Vorhandensein von Fasern, welche die Rinde mit dem Nucleus caudatus und Putamen verbinden, ist nicht nachgewiesen; Globus pallidus steht aber in Verbindung mit der Rinde des Frontal- und Parietallappens" (unter dem Frontallappen meinte ich das ganze Gebiet, das der Zentralfurche vorgelagert ist und unter dem Parietallappen das Gebiet des Gyrus centralis posterior und des Parietallappens).

Außerdem habe ich später kleine Anteile der Rinde zerstört: auf der Außenfläche des Frontallappens, in dem Gebiet dicht vor der Fissura cruciata sowie hinter dieser Furche, und auf der Außenfläche des Occipitallappens. In den ersten 3 Fällen fand ich degenerierte Fasern vor, welche zum Globus pallidus zogen, gleich den oben beschriebenen, im vierten Falle habe ich solche Fasern nicht gefunden. Diese Experimente bestätigen die Verbindung der Frontalrinde und der Regio centralis mit dem Globus pallidus.

Die Methode von *Marchi* gibt uns also den unbestreitbaren Beweis von der Existenz zahlreicher Verbindungen zwischen der Rinde des Zentral- und Frontalgebietes und dem Globus pallidus. Diese Tatsache ist natürlich nicht nur für die Anatomie von Interesse, sondern auch für die Nervenklinik. So wurden z. B. in letzter Zeit Fälle beschrieben von Parkinsonismus bei Tumoren des Frontallappens (*Schuster*, *Boström* usw.). Ich denke, daß die glaubwürdigste Erklärung für diese Erscheinung in diesen Fällen in der Unterbrechung der oben beschriebenen Bahnen zwischen Frontalrinde und Globus pallidus zu suchen ist. Ich schließe dabei selbstverständlich solche Fälle aus, wo der Parkinsonismus sich bloß infolge einer Kompression durch die Geschwulst des Globus pallidus entwickelt. Zum Schluß möchte ich darauf aufmerksam machen, daß ich in meiner Arbeit auch folgendes hervorgehoben habe (S. 168): „Zwischen Nucleus caudatus und Putamen einerseits und Globus pallidus andererseits besteht ein sehr großer Unterschied vom physiologischen, embryologischen und vergleichend

anatomischen Standpunkt. Deshalb ist die Vereinigung des Putamen und Globus pallidus (N. lenticularis) irreführend." „Die Funktionen dieser Bildungen sind gewiß nicht identisch. Die Rolle des Globus pallidus als motorisches Zentrum ist zweifellos."

Diese Schlüsse wurden durch die späteren Arbeiten auch bestätigt.

Literaturverzeichnis.

[1]) Anatomie des centres verveux. — [2]) Neurologisches Zentralblatt, 1903. — [3]) Referat, Zentralblatt f. d. ges. Neurologie **31**, Heft 1, 1922. — [4]) Neurologisches Zentralblatt, 1911.

Zeitschrift für die gesamte
Neurologie und Psychiatrie

Begründet von A. Alzheimer und M. Lewandowsky

Herausgegeben von

Neunzigster Band

Drittes bis fünftes Heft

Mit 106 Textabbildungen und 4 Tafeln

(Ausgegeben am 31. Mai 1924)



Berlin

Verlag von Julius Springer

1924

Die „Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie" erscheint in zwangloser Folge, derart, daß die eingehenden Arbeiten so rasch wie irgend möglich erscheinen können. Arbeiten, die nicht länger als 1/2 Druckbogen sind, werden im Erscheinen bevorzugt. Eine Teilung von Arbeiten in verschiedene Hefte soll vermieden werden. Zum Verständnis der Arbeiten wichtige Abbildungen können beigegeben werden, doch muß deren Zahl auf das unbedingt Notwendige beschränkt werden. Die Wiedergabe von Abbildungen, die von der Redaktion nicht als unerläßlich erachtet werden, kann nur auf Kosten des Verfassers erfolgen.

Die Zeitschrift erscheint in zwanglosen, einzeln berechneten Heften, die zu Bänden wechselnden Umfangs vereinigt werden.

Der für diese Zeitschrift berechnete Bandpreis hat seine Gültigkeit nur während der Dauer des Erscheinens. Nach Abschluß eines jeden Bandes tritt eine wesentliche Erhöhung ein.

Beiträge aus dem Gebiet der organischen Neurologie sind zu senden an
Herrn Prof. Dr. O. Foerster, Breslau, Tiergartenstr. 83.

Beiträge aus dem Gesamtgebiet der Psychiatrie mit Einschluß der Psychoneurosen an
Herrn Prof. Dr. R. Gaupp, Tübingen, Osianderstr. 18.

Beiträge aus dem Gesamtgebiet der pathologischen Anatomie und aus der Serologie an
Herrn Prof. Dr. W. Spielmeyer, München, Kaiser-Ludwig-Platz 2.

An Sonderdrucken werden den Herren Mitarbeitern von jeder Arbeit im Umfange von nicht mehr als 24 Druckseiten bis 100 Exemplare, von größeren Arbeiten bis zu 60 Exemplaren kostenlos geliefert. Doch bittet die Verlagsbuchhandlung, nur die zur tatsächlichen Verwendung benötigten Exemplare zu bestellen. Über die Freiexemplarzahl hinaus bestellte Exemplare werden berechnet. Die Herren Mitarbeiter werden jedoch in ihrem eigenen Interesse dringend gebeten, die Kosten vorher vom Verlage zu erfragen, um spätere unliebsame Überraschungen zu vermeiden.

Die Erledigung aller nichtredaktionellen Angelegenheiten, die die Zeitschrift betreffen, erfolgt durch die

Verlagsbuchhandlung Julius Springer in Berlin W 9, Linkstr. 23/24
Fernsprecher: Amt Kurfürst, 6050—6053. Drahtanschrift: Springerbuch-Berlin
Reichsbank-Giro-Konto u. Deutsche Bank, Berlin, Dep.-Kasse C
Postscheck-Konten: für Bezug von Zeitschriften: Berlin Nr. 20120 Julius Springer, Bezugsabteilung für Zeitschriften;
für Anzeigen, Beilagen und Bücherbezug: Berlin Nr. 118935 Julius Springer.

90. Band. **Inhaltsverzeichnis.** 3./5. Heft.

(Aus dem Senckenbergischen Pathologischen Institut der Universität Frankfurt a./M. [Direktor: Prof. Dr. *Bernhard Fischer*].)

Erkrankungen des Zentralnervensystems nach traumatischer Geburtsschädigung.

Anatomische Untersuchungen.

Von

Privatdozent Dr. **Philipp Schwartz,**

Mit 63 Abbildungen im Text und auf 4 Tafeln.

(Eingegangen am 7. Mai 1923.)

Inhaltsverzeichnis.

Einleitung.

Die vorliegende Arbeit befaßt sich mit einem Teil der Folgen des Geburtsvorganges. Da sie sich in erster Reihe *mit Veränderungen des geschädigten Zentralnervengewebes* beschäftigt und Angaben über den Entstehungsmechanismus des Insultes, ja nähere Schilderungen der so ungemein häufigen und für das Geburtstrauma eigenartigen Blutungen nur ganz spärlich enthält, möchte ich hier einiges vorausschicken.

Daß der Geburtsvorgang als traumatischer Insult für das Schicksal der Frucht nicht unbedeutend ist, dürfte heute nach den grundlegenden Arbeiten von *Cruveilhier*, *MacNutt*, *Kundrat*, *Fr. Schultze*, *Seitz*, *Beneke* und *Arvo Yllpö* etwas Selbstverständliches sein [1]). Im Vordergrund des Interesses standen immer *Kopfschädigungen*: *intrakranielle Blutungen*. Durch Blutkreislaufprobleme veranlaßt, versuchte ich die Einwirkungen der Druckdifferenzen zwischen Uterusinhalt und Atmosphäre während der Austreibungsperiode am vorliegenden Körperteil der Frucht zu verfolgen und fand dabei, daß *neben* den bekannten und sehr häufigen *pialen* und *tentoriellen Blutungen bei 65% sämtlicher Neugeborenen bis zu dem 5. Säuglingsmonat Schädigungen*: *Blutungen und Erweichungserscheinungen in der Gehirnsubstanz selbst*, schon mit freiem Auge aufzufinden sind. Die Schädigungen erscheinen in einer für den Geburtsmechanismus charakteristischen Anordnung und in einem für das erreichte extrauterine Alter des Neugeborenen kennzeichnenden Entwicklungsstadium. *Makroskopische Blutungen* in der Gehirnsubstanz sind besonders bei *Frühgeburten* häufig und werden in der weit überwiegenden Mehrzahl der Fälle durch das *Zerreißen der Äste der Vena magna Galeni, in erster Reihe der Vena terminalis* verursacht. Ich werde über die Entstehung und Erscheinungsarten dieses spezifisch geburtstraumatischen Insultes, den ich bis jetzt *in über 70 Fällen* gesehen habe, später eingehend berichten [1]). Bei *200 Kindern*, die das Geburtstrauma um Tage, Wochen, Monate und Jahre überlebt haben und schon *mit dem freien Auge* Folgen der Schädigung erkennen ließen, konnte ich

[1]) Ich werde die Befunde dieser Autoren in einer späteren Arbeit über die Arten der Blutungen im Zentralnervensystem Neugeborener eingehend besprechen. *Anm. bei der Korrektur:* Die Arbeit erscheint demnächst.

auch sämtliche Entwicklungsstadien der *herdförmigen Gewebsveränderungen verfolgen*. Über *100 Neugeborenen- und Säuglingsgehirne* standen mir beim Studium der *diffusen Erkrankungsformen zur Verfügung*. Die entwicklungsgeschichtlichen Verhältnisse habe ich außer am Menschen an 50 Kalbsgehirnen und an einer ganzen Reihe von neugeborenen Katzen und Hunden geprüft.

A. Bemerkungen über die Entwicklung und den normalen Bau des Zentralnervensystems beim Menschen.

Die Morphologie der Reaktionserscheinungen nach Schädigungen des Zentralnervensystems Neugeborener ist nicht ohne weiteres identisch mit der Morphologie der Erkrankungen beim erwachsenen Menschen. Beschaffenheit der Nervenzellen und Gliaelemente, Form, Ausdehnung und Struktur der einzelnen Ganglienzellenlager, Beschaffenheit der Bahnen sind in den einzelnen Entwicklungsstadien des Gehirns charakteristisch verschieden. Eine Darstellung der Vorgänge nach traumatischer Schädigung des Zentralnervensystems Neugeborener muß diesen Eigentümlichkeiten Rechnung tragen. Ja, eine genaue Schilderung der Reaktionserscheinungen kann nur möglich sein, wenn die Entwicklungsgeschichte der einzelnen Zentralnervensystemteile genügend erforscht sein wird. Hier müssen wir uns aber mit primitiven Allgemeinheiten begnügen.

Die Zellen des Zentralnervensystems verändern in ihrem Entwicklungsgang ihre Form. Diese Formveränderung ist bei den zu Ganglienzellen reifenden Elementen wenigstens durch die Kenntnis der Endformen (Neuroblast-Ganglienzelle) unzweifelhaft. Es kann aber auch darüber kein Zweifel bestehen, daß unreife Gliazellen voneinander zu unterscheiden sein müssen: die reife Endform beweist eine Entwicklung. Nur ist die Verfolgung dieser Entwicklung noch viel schwieriger als bei den Nervenzellen, weil bei keiner unreifen Gestalt des Gliaelementes derartig spezifisch kennzeichnende Eigenschaften bis jetzt bekannt sind, wie das beim Neuroblast der Fall ist. In ganz frühen Stadien der Entwicklung besteht die Markrohrwand aus einem wabigen Markgerüst, in dessen zentralen Teilen die Urzellen des Zentralnervensystems eingelagert liegen und dessen peripherer Saum, der *Randschleier*, von zelligen Einlagerungen frei erscheint. Die Urzellen des Zentralnervensystems verlassen ihre Bildungsstätte, *die Matrix*, das innerste und älteste Zellenlager des Markrohrs und, indem sie sich an typischen Stellen des Markgerüstes in Gruppen und Schichten niederlassen, bestimmen *sie* vor allem die innere Organisation des primitiven Zentralnervensystems. Sie erscheinen einander vollkommen ähnlich, ja die zukünftige Funktion ist oft auch in späteren Stadien ihrer Entwicklung nicht ohne weiteres zu erkennen. Trotzdem können die von ihnen gebildeten *Zellkomplexe*

durch ihre Lokalisation und Anordnung, die spätere funktionelle Bedeutung gewisser Gebiete schon in sehr frühen Stadien der Entwicklung anzeigen. Die Großhirnrinde ist als solche schon in einer Zeit zu erkennen, wo an den einzelnen Zellindividuen der Rinde die Funktion noch nicht anzugeben wäre. Ein anderes, die innere Organisation des primitiven Zentralnervensystems bestimmendes Moment liegt in der Entwicklung der Faserbahnen. *His* unterscheidet autochthone und eingewanderte bzw. eingewachsene Fasermassen. Als autochthone Massen sind nur die aufzufassen, die aus Neuroblasten des betreffenden Bezirkes unmittelbar entstanden sind, wie z. B. im Rückenmark die vorderen Wurzeln; wogegen schon die sensiblen Wurzeln und ebenso sämtliche Längsstränge eingewandertes Material sind. Das Auswachsen der Nervenfasern aus den Nervenzellen, also die Ausbildung der Leitungsbahnen geht nach *His* langsam vor sich. Die in das Mark einwachsenden Faserbündel lagern sich im allgemeinen oberflächlich, indem sie in die äußeren Maschen des Markgerüstes eindringen. Diese oberflächliche Lagerung kann aber dadurch verlorengehen, daß Zellenlager oder Fasermassen späterer Bildung die früher vorhandenen von außen her überdecken. Die ursprünglich einfache Organisation der verschiedenen Markrohrbilder wird dadurch verwickelter. Noch unreif bilden aber Zellenlager und Leitungsbahnen des Gehirnes oft leicht voneinander unterscheidbare Komplexe. Ich fand diese Differenzierung in der Gegend der inneren Kapsel schon bei einem 10 cm langen Menschenföt klar ausgeprägt, und sie wird mit dem Fortschreiten der Entwicklung in allen Teilen des Gehirnes immer deutlicher. Die Bahnen der Hirnstammgegend stehen in ihrer Anlage, in ihrer eigenen, inneren Struktur sehr früh fertig da: die Bahnkomplexkonturen, die Faserverlaufsrichtung, die Differenzierung der einzelnen Fasern voneinander, die Anordnung und Form der Gliakerne ist in diesen reifenden Gehirnteilen genau so gegeben wie im reifen Gehirn. Nur sind die Bahnenkomplexe und die einzelnen Fasern noch nicht so mächtig entwickelt wie beim Erwachsenen: die Farbenreaktion mit der *Weigert*schen Markscheidenfärbung ist nicht „reif". Die Fasermassen sind voneinander durch dichte Zellager abgegrenzt; die Elemente dieser Gruppen können entweder alle aus der Matrix ausgewandert sein oder auch von ursprünglich wenigen, ausgewanderten Zellen abstammen. Bei jungen Föten ist die Matrix am Streifenhügel am stärksten ausgebildet. Beim 10 cm langen Embryo erscheint ihre mit Hämatoxylin dunkel gefärbte Schicht an sagittalen Schnitten dem unbewaffneten Auge als ein den Hügel bedeckendes, am Gipfel des Hügels breites und dann nach vorne und nach hinten immer mehr abflachendes Saumband, das in der Vorder- bzw. Hinterhorngegend auf die obere Hemisphärenwand übergeht. Im mikroskopischen Bilde ziehen vom dichten Zellager der Matrix Zellstränge in die Tiefe der Sub-

stanz hinein. Sie bilden ein Netz, in dessen Räumen, wie in zellreichen Scheiden, gleich unterhalb der Matrix breite oder schmale Bahnenkomplexe eingeschlossen liegen. Die Zellen der Matrix und der von ihr ausgehend tief in die Substanz hineinziehenden, dichten Zellstränge und der scheinbar isolierten Zellgruppen haben runde Kerne von der Durchschnittsgröße eines roten Blutkörperchens mit einem größeren Chromatinkörperchen, das in günstig getroffenen Exemplaren an der Peripherie in einer kleinen Eindellung des Kernes zu sitzen scheint. Häufig ist auch sehr deutlich zu sehen, wie von der Kernkörpercheneindellung sphärische Rippenlinien hervorgehen und sektorenartige, manchmal plastisch hervorquellende Teile im Kernkörper abgrenzen. Die Grundsubstanz dieser Kernleiber erscheint bei Hämatoxylinfärbung dunkler gefärbt als die Grundsubstanz der Kerne in den breiten Bahnen, und zwar nicht nur darum, weil sie in Gruppen dicht nebeneinander stehen. Auch die Kernmembran ist scharf und dunkel gezeichnet, der Leib ist reichlich mit stark färbbaren, feinen Chromatinkörnchen besät. Diese Zellen sind überall gleich: sie sehen in der dichten, diffusen Matrix eines 3 Monate alten Fötes genau so aus wie in den kleinen isolierten Matrixgruppen des ausgetragenen Kindes. Ein Protoplasma ist an ihnen nicht zu erkennen. Die Kerne im Innern der Bahnkomplexe sind größer. Rund, etwas plump, mit scharf gezeichneter Grenzmembran und gleichgroßen, regelmäßig verteilten Chromatinkörnchen; manchmal auch länglich und dann liegt ihre Längsachse in der Richtung des Faserverlaufes. Die Grundsubstanz des Körperleibes erscheint hell. Wo das Kernkörperchen zu sehen ist, da liegt es ebenfalls in einer kleinen Eindellung. Diese Art von Kernen ist auch in den morphologisch früh abgesonderten Bahnen zu sehen. In der Capsula interna der 10 cm langen Frucht sehen sie genau so aus, wie bei den ausgetragenen Kindern in der myelinreifen Bahn. Bei älteren Früchten — der Nachweis ist auch an 8 Monate alten Föten gelungen — und ausgetragenen Kindern ist um den Kern herum ein charakteristisch gestaltetes Protoplasma darzustellen. Man findet aber während der Entwicklung die beiden Zellarten überall miteinander vermischt. Oft sehr vielfältig sind die Kernformen in den gewöhnlich sehr dichten Zellkolonnen zwischen den morphologisch ziemlich ausgebildeten Bahnfaserkomplexen junger Früchte. Man sieht da übrigens ein genau so wechselreiches Bild wie im Gebiete, wo die Differenzierung der Fasersysteme noch nicht bemerkbar ist. Von der kleinen, runden Matrixzelle führen zu dem großen hellleibigen Kern alle Übergänge. Große unförmige, dann längliche Kerne liegen überall hin verstreut. Je jünger die Frucht ist, um so mehr birnenförmige Kerne sind zu sehen. Der Kern endet in einem stielartigen Fortsatz, die Hauptmasse des Kernleibes ist aber ebenso wie bei den mehr abgerundeten Formen mit Chromatinkörnchen besät. Birnenförmige

Kerne sind in den Matrixzellen sogar bei ausgetragenen Neugeborenen zu sehen. In der Tiefe der Gehirnsubstanz aber, wo bei den jüngeren Früchten die große Vielfältigkeit der Kernformen so charakteristisch ist, liegen jetzt — voneinander manchmal recht entfernt — vorwiegend Kerne mit großem, hell gefärbtem Leib. Auch die Zellen in den Kolonnen zwischen den Faserkomplexen stehen nicht mehr dicht aneinandergehäuft; sie sind in der überwiegenden Mehrzahl rund: groß und hell gefärbt oder kleiner, der Matrixzelle ähnlich.

Bei allen diesen Kernformen, sowohl in den runden, wie auch in den länglichen, finden wir eine sehr ausgeprägte und immer gleiche Chromatinkörperchenstruktur. Man könnte sie in einem ruhenden, normalen Kern mit der Struktur der Pole eines Krystalls vergleichen. Bei den gleichgetroffenen Kernen ist die Verteilung der Chromatinkörperchen, ihr Lageverhältnis zueinander und zu den großen Chromatinzentren immer so charakteristisch dieselbe wie das Lageverhältnis der Krystallpole in Projektionszeichnungen gleicher Krystalle zueinander. Die scharf gezeichnete Kernmembran, sowie die deutliche Rippenzeichnung bei den Matrixkernen bestärkt noch diese Analogie. Für ruhende, normale Kerne im Zentralnervensystem ist die „krystalloide“ Chromatinstruktur ein wichtiges morphologisches Merkmal.

Man findet in den verschiedenen Entwicklungsstadien auch recht weit von der Matrix entfernte Zellnester. Es sind das Haufen von typischen, runden Matrixzellkernen mit regelmäßiger Chromatinkörperchenstruktur, oder auch Stränge, die aus derselben Zellart aufgebaut sind. Kleine Zellhaufen sind schon bei sehr jungen Föten sehr gewöhnlich; besonders in der Hirnstammsubstanz wie überhaupt überall, wo einst Ganglienzellen erscheinen werden. So finden sich den Hirnstammzellhaufen ganz ähnliche Gruppen z. B. in der Großhirnrinde. Sehr kennzeichnend und reichlich sind derartige Matrixgruppen in jenen Teilen der Frontallappen vorhanden, die dicht vor dem frontalsten Teil der Seitenventrikel liegen. Bei einem im 6. Fötalmonat geborenen Kind ist die Matrix in einem knapp vor dem Vorderhorn liegenden Schnitt breit und dicht und greift mit immer dünner werdenden Ausläufern tief in die umgebende Substanz hinein. Solche fingerartigen Ausläufer gehen auch nach vorne gegen die Pole der Stirnlappen aus der Matrix hervor: in einem Schnitt, der die Frontalsubstanz etwa $^1/_2$ cm vor dem Vorderhorn zeigt, liegen reichlich quer oder auch etwas länglich getroffene Züge (Abb. 1). Mit der fortschreitenden Differenzierung der einzelnen Gehirnbestandteile werden die subependymalen Zellager immer heller: die einzelnen Zellen rücken voneinander ab. Die tiefsten, dem Ventrikel am nächsten liegenden Matrixschichten bleiben sehr lange dicht; die oberen Teile hellen sich bei den Färbungen immer mehr und mehr auf; nur vereinzelt und besonders um die Gefäße herum halten sich die Zellen

in dichten Haufen. Sie bilden kleine, aus dicht nebeneinander stehenden Kernen zusammengesetzte Gruppen, mantelförmige Anhäufungen um das ganze Gefäßlumen herum. Diese Gruppen entstanden also dadurch, daß sie von ausgedehnten Teilen der Matrix in der Entwicklung *überholt* wurden. Aber wohl genau so wie in den früheren Stadien können auch bei den älteren Föten Gruppen aus Matrixzellen als *Proliferationsprodukte* in den tieferen Gebieten der Gehirnsubstanz erscheinen. Das Bild der noch immer ziemlich dichten Matrix mit noch dichteren Gefäßumhüllungen und anderen von Gefäßen unabhängigen dichten Gruppenbildungen ist für Föten im 8. Monat charakteristisch. Bei den ausge-

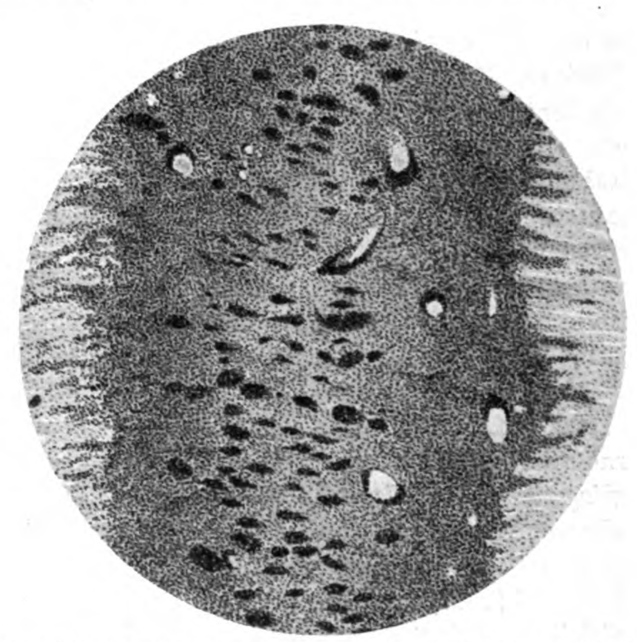


Abb. 1. Typische diffuse, herdförmige und perivasculäre Ansammlungen von Matrixzellen in der Marksubstanz des Frontallappens bei einer Frühgeburt am Ende des 8. Fötalmonats.

tragenen Kindern ist von der Matrix kein diffus zusammenhängender Teil geblieben. Das Gebiet der ehemaligen Matrix ist aber noch zu erkennen: es ist etwas zellreicher als die tieferen Gehirnteile, doch die Zellen stehen alle weit voneinander ab. Reste der Matrix sind hingegen noch überall vorhanden. Man findet sie gewöhnlich im Frontallappen am reichlichsten: in der hochgradig differenzierten Gehirnsubstanz liegen runde Nester oder längliche Stränge von chromatinreichen, typischen Matrixzellen. Sie scheinen häufig in den Scheiden von Gefäßen zu liegen. Selten umringen sie hier das ganze Gefäß, meistens sitzen ihre Gruppen kappenförmig der Gefäßwand auf. Die Kappe erscheint manchmal unverhältnismäßig hoch und man möchte häufig glauben, daß die Selbständigkeit der Lage von manchen kleinen Gruppen nur eine schein-

bare ist: der Zellhaufen ist nur der Querschnitt einer besonders langen Kappe. Über die für das fötale Gehirn so eigentümlichen Matrixformationen berichtete *Ranke* als erster. *Ceelen* glaubte sie als Zeichen einer entzündlichen Erkrankung des neugeborenen Gehirns auffassen zu können, doch *Wohlwill* wies nach, daß es sich tatsächlich um normale Erscheinungen handelt[1]).

Schilderungen über Schädigungen des Zentralnervensystems hängen mit Vorstellungen über den normalen Bau des Zentralnervensystems eng zusammen. Die erste Beschreibung von Gliaelementen, die ziemlich treffende Bilder der noch heute vielfach diskutierten Baubestandteile des Zentralnervensystems gab, stammt von *Frommann* („Untersuchungen über normale und pathologische Anatomie des Rückenmarks", Teil 1 und 2, Jena 1864 und 1877). Ungefähr zur selben Zeit fand auch *Deiters* seine Zelläquivalente in der Neuroglia: Gebilde, wo das um den Kern herumgelagerte sparsame Protoplasma in großen Massen nach allen Seiten ausstrahlende Fortsätze in die Nervensubstanz hinaussendet. *Deiters* stellte fest, daß das meiste, was man von anscheinenden Fasern im Zentralnervensystem sieht, solche Zellausläufer sind. Seine Angaben wurden im wesentlichen von *Golgi* bestätigt. Die mit langen Fortsätzen versehenen isolierbaren Zellen sind auch nach *Golgi* für die Neuroglia charakteristisch. Auf Grund der *Golgi*schen Arbeiten hat sich die Ansicht immer mehr und mehr Geltung verschafft, daß die *Deiters*schen (von *Deiters* selbst vorsichtig als „Zelläquivalente" bezeichneten) *Gebilde, die Kerne mitsamt ihren Ausläufern, echte Zellen seien und daß das ganze Neurogliagerüst nichts als das Ausläufergeflecht dieser Zellen darstelle*, daß abgesonderte Fasern überhaupt nicht vorkämen. Auch *Jastrowitz* sah derartige Gebilde, er nannte sie „Spinnenzellen". Wenn sich auch schon *Boll* (1877) in seiner mit Berücksichtigung der *Deiters*schen und *Golgi*schen Veröffentlichungen geschriebenen Arbeit sehr entschieden für die differenzierte Natur der Fasern ausspricht („die Zelle, der histologische Zentralteil" ist nichts anderes „als ein Zentrum für eine große Menge differenzierter Fasern") hat in dieser Frage den entscheidenden Schritt *Ranvier* getan. *Ranvier* glaubte es beweisen zu können, daß die *Deiters*sche Zelle (man nannte sie auch *Golgi*-Zelle) ein Kunstprodukt sei, bei welchem die von der Zelle unabhängigen, aber von ihr wie von einem Zentrum ausstrahlenden Fasern nur anscheinend vom Protoplasma ausgehen, in Wirklichkeit aber chemisch und morphologisch verschieden, an dasselbe nur angelehnt sind. Nur im embryonalen Zustand seien die Zellen wirklich sternförmig und die Fortsätze hier wirklich einfache Verlängerungen des Zelleibes; die Differenzierung der Fasern vom Zelleib erfolgt erst später. Das Neurogliagerüst besteht also nach *Ranvier nicht aus Zellen allein, sondern aus Zellen und Fasern.*

[1]) Zur selben Zeit konnte auch ich dies angeben. Siehe auch *Siegmund.*

Die *Ranvier*sche Ansicht konnte dann *Weigert* mit seiner neu erfundenen spezifischen Färbemethode 1890 und 1895 stützen und ausbauen. *Weigert* hatte die Neurogliaverhältnisse, vor allem auch die normale Topographie der Neuroglia darzustellen versucht und dadurch eine Art von Landkarte des Zentralnervensystems geschaffen, deren Kenntnis und Handhabung Führer in der pathologischen Anatomie des Zentralnervensystems sein sollte. *Weigert* glaubte mit Sicherheit festgestellt zu haben, daß *die Neuroglia* im ausgebildeten normalen Zustande *aus Zellen und außerdem aus Fasern bestehe*; die Neurogliafasern, die man bis dahin allgemein als Fortsätze der *Deiters*schen Zellen aufgefaßt hat, sind nach *Weigert nicht mit dem Protoplasma der Gliazellen chemisch identische Gebilde*. Die Differenzierung besteht von Anfang an schon in unmittelbarer Nähe des Zellkernes. Die meisten der sogenannten Fortsätze der Zellen sind nach *Weigert* überhaupt schon aus dem Grunde keine Fortsätze, weil bei ihnen je 2 anscheinende Ausläufer einen an der Zelle vorbeilaufenden gemeinschaftlichen Faden bilden; dieser wird durch den Zelleib in keiner Weise unterbrochen, wie das doch bei Ausläufern der Fall sein müßte. „Mit einem Worte: Es handelt sich hier gar nicht um Fortsätze oder Ausläufer von Zellen, sondern um Fasern, die vom Protoplasma vollkommen differenziert sind." Die Fasern besitzen eine modifizierte, nicht mehr protoplasmatische und vom Zelleib emanzipierte Substanz: sie bilden also eine „*echte Intercellularsubstanz*", wie die Bindegewebsfasern im Bindegewebe.

Bei der *Weigert*schen Neurogliafärbung ist in normalen Fällen außer den in besonderer Weise differenzierten Neurogliafasern nur noch der Kern der Zelle gefärbt. Das Protoplasma der Gliazellen ist unsichtbar. Auch *Weigert* weiß sehr gut, daß seine Methode nicht alles zeigt: er sagt ja selbst, daß die im Zentralnervensystem vielleicht vorhandenen Zwischensubstanzen, weil sie eben keine für die Methode entsprechende differenzierte Form enthalten, der Kenntnisnahme vollkommen entgehen. Mit Carminfärbung gelang es *Weigert*, die Zelleiber der Neuroglia darzustellen und es schien ihm, daß seine Auffassung von der vollkommenen Unabhängigkeit der Gliafasern durch die Ergebnisse dieser Doppelfärbung nicht beeinflußt werden könne.

Fast alle Forscher aber, die sich nach *Weigert* mit den Problemen der Neuroglia beschäftigt haben, kommen zu dem Ergebnis, daß *nur die spezifische Methode Weigerts von den Zellen unabhängige Gliafasern zeigt: in Wirklichkeit gehen sie aus Zellkörpern hervor.*

1904 hatte *H. Held* auf Grund einer neuen, selbst erfundenen Methode die Widersprüche zu klären versucht. Bei dieser Methode erscheinen die Gliafasern dunkelschwarz. Außerdem wird noch eine rotgefärbte Substanz sichtbar: — wie *Held* glaubt — das „Protoplasma der Neurogliazellen". Es schien, als wäre der Schlüssel zur Lösung der strittigen

Fragen gegeben. *Held* findet, daß die Neurogliazellen „netzartig verzweigte und jedenfalls zum Teil miteinander zusammenhängende Elemente“ sind. Durch die netzartigen Verzweigungen des Gliaprotoplasmas entsteht ein syncytiales „dreidimensionales“ Wabenwerk. Die tiefschwarz gefärbten Gliafasern liegen in den Balken des Wabenwerkes teils längs-, teils quergetroffen, überall von „Protoplasmamassen“ der Neuroglia umhüllt. *Held* unterscheidet in seinen Untersuchungen über die gegenseitigen Beziehungen der Neurogliazellen zueinander immer „die faserige“ und „die protoplasmatische Glia“ voneinander. Die morphologischen Eigenschaften der Gliafasern sind bei *Held* ungefähr dieselben wie bei *Weigert*. So stellt auch *Held* fest, daß die Gliafasern selbst sich nur überkreuzen. Aber da sie überall in den „Zelleibern“ selbst oder in „Verzweigungen der Zelleiber“ liegen und oft nachweisbar vom „Protoplasma“ einer Zelle in das einer anderen ziehen, scheint es *Held* erwiesen zu sein, „daß die Gliafasern Bestandteile der Neurogliazellen und dadurch auch Bestandteile des überall zusammenhängenden syncytialen „wabigen Gliareticulums“ seien, in deren Knotenpunkten eben die Kerne der Neurogliazellen liegen. Eine der *Held*schen Darstellung ähnliche Schilderung der Neuroglia gab *Fieandt* 1910.

Alzheimer beschäftigt sich 1910 in seinen Untersuchungen über die pathologische Neuroglia auf Grund seiner neuen Darstellungsmethoden auch mit dem normalen Bau der Neuroglia. Er findet, es muß „der Meinung entgegengetreten werden, daß alle oder die Mehrzahl der Gliakerne, die wir im Zentralnervensystem, insbesondere auch in der grauen Substanz antreffen, in Protoplasmaanhäufungen eines überall verbreiteten, gliösen Reticulums liegen und alle Gliaelemente zugunsten dieses Netzwerkes ihre Individualität völlig verloren hätten“. *Alzheimer* fand den Gliazellkern „umgeben von einem schmalen Saum von Protoplasma, von welchem aus nach allen Seiten protoplasmatische Fortsätze ausstrahlen. Sie verzweigen sich, werden dabei immer dünner und zarter gefärbt, bis sie schließlich nicht weiter verfolgbar sind. Man ist ja wohl nirgends sicher, das Ende der Aufzweigungen eines solchen Zellfortsatzes vor sich zu haben. Aber ein Übergang der Fortsätze einer Zelle, in die einer anderen oder in ein Netz ist auch hier nirgends wahrzunehmen“. „Schon die *Golgi*methode hat uns Gliazellen mit ungemein zahlreichen langen Fortsätzen dargestellt. In Schnitten aus der Markleiste, in welchen die Glia gut inkrustiert ist, sehen wir dicht beieinander liegende Gliazellen, die nach allen Seiten hin eine wahre Unzahl von außerordentlich dünnen, langen Fortsätzen ausstrahlen. In ihrer Gesamtheit bilden sie einen dichten Filz sich überkreuzender Fasern. An so zahlreichen Zellen sehen wir Fortsätze, die zu Gefäßen hinziehen, daß wahrscheinlich eine jede Zelle mit dem Blutgefäßapparat oder genauer gesagt, den perivasculären Grenzmembranen, in eine oder mehrfache

Verbindung tritt, und daß nur die Dünne des Schnittes, die Größe des von einer Zelle beherrschten Gebietes und die Unvollständigkeit der Inkrustation diese Beziehungen nicht an allen Elementen erkennen läßt." *Alzheimer* läßt es offen, „ob die Fortsätze der Gliazellen, dort, wo sie *uns unsichtbar* werden, in ein Netzwerk einer etwas veränderten Gliasubstanz eintreten" — zwar sehen die ganzen Bilder „recht wenig danach aus" —, spricht aber auf Grund seiner Befunde immer von einem „*Gliareticulum*" und von „*Gliazellindividuen*", die in diesem wabigen Werk eingeschlossen liegen. Und würde man selbst annehmen, daß Fortsätze der Gliazellen, die in *Alzheimer*schen oder in *Golgi*-Präparaten nicht bis zu ihrer Endigung, z. B. an Gefäßen zu verfolgen sind, tatsächlich mit ähnlichen Ausläufern anderer Gliazellen in Verbindung treten und dadurch eine Art Syncytium bilden, so müßte man ein derartig entstandenes syncytiales retikuläres Werk, von dem, das *Held* nachzuweisen glaubte, grundsätzlich unterscheiden. Das *Alzheimer*sche Protoplasma der Gliazelle, ein den Kern umgebender schmaler Saum, von welchem aus nach allen Seiten protoplasmatische Fortsätze ausstrahlen, *ist mit den Heldschen breiten, retikulär zusammenhängenden Plasmabalken*, in deren Knotenpunkten die Gliakerne eingestreut zu liegen scheinen, *nicht zu verwechseln*. Es kann darüber kein Zweifel bestehen, *Held* und *Alzheimer beschreiben nicht dieselbe Substanz als das Protoplasma der Gliazellen*.

Alzheimer glaubt das „eigentliche Gliazellplasma gefunden zu haben" und stellt fest, daß bei der Anwendung von Methoden, mit denen sich diese Substanz „aufs intensivste" färbt, das „Reticulum der Glia" nur in einem ganz zarten blassen Ton dargestellt erscheint. Ja, es scheint mir, daß die Vermutung *Helds* selbst, daß im Bau des syncytialen, protoplasmatischen Netzwerkes „vielleicht" auch „eine eigentümliche und modifizierte Zellsubstanz eine gewisse Rolle spielen mag" (*Held*: „Bau der Neuroglia", S. 276) auf ähnlichen, wenn auch durch die angewandte Methode viel undeutlicheren Beobachtungen beruht wie jene, auf Grund welcher *Alzheimer* sich berechtigt fühlte, über ein „eigentliches Protoplasma" der Gliazellen *und* ein „Gliareticulum" zu sprechen. *Helds* „Gliaprotoplasma" ist auch vom Zelleib des von den älteren Autoren beschriebenen Gliaelementes verschieden. *Frommann*, *Deiters*, *Jastrowitz*, *Kölliker* schildern die Gliazellen ähnlich wie *Alzheimer als ein Zellindividuum*, aus dessen den Kern umgebendem Protoplasma nach allen Richtungen hin Fortsätze ausstrahlen.

Zur selben Zeit wie *Alzheimer* hatte *Cajal* mit einer neuerfundenen (Goldsublimat-) Methode die Elemente der Neuroglia dargestellt. Seine Untersuchungen wurden 1915 von *K. Schaffer* nachgeprüft und bestätigt. Bei Anwendung der *Cajal*schen Methode erscheinen die Kerne der Gliazellen, der „Astrocyten" violett; das reichliche oder auch spärliche

Protoplasma umgibt den Kern, und seine oft sehr zahlreichen Fortsätze enden, scharf dargestellt, bis in die feinsten Ausläufer verfolgbar, vollkommen frei oder mit charakteristischen Gliafüßchen an den Gefäßen: *irgendein durch Gliazellen gebildetes „Syncytium" gibt es nicht. Cajal* unterscheidet mehrere Arten von verästelten Gliazellen; außer diesen fand er aber in der Nervensubstanz auch „adendritische" Elemente. Die Abbildungen der *Cajal*schen und *Schaffer*schen Arbeiten entsprechen vollkommen den Schilderungen von *Alzheimer*.

Es kann hier nicht meine Aufgabe sein, mich in prinzipielle Erörterungen von Untersuchungen über den Bau des Zentralnervensystems einzulassen. Ich wollte die verschiedenen und, wie ich zeigen werde, für Darstellungen von Reaktionserscheinungen nach Schädigungen des Zentralnervensystems grundlegend *verschieden wichtigen* Anschauungen hier nur einfach nebeneinander stellen. Ein Untersucher, der in den so sehr abweichenden Beschreibungen des Neurogliabaues *nur morphologische Differenzen* sehen will und annimmt, daß *Weigert, Held* und *Cajal dieselbe Neuroglia, mit verschiedenen Methoden arbeitend, naturgemäß immer anders dargestellt bekamen,* muß sich für eine Darstellungsart der Neuroglia entscheiden. Nimmt er an, daß *Weigert* mit seiner Methode die wesentlichsten Bestandteile der Neuroglia darstellte, so wird er systematische Untersuchungen mit Recht mit Hilfe der Methode von *Weigert* ausführen und Veränderungen an Bestandteilen, die von *Held* als „syncytiales Protoplasma der Gliazellen" oder von *Alzheimer* als „eigentliches Protoplasma" der Gliazellen und „Gliareticulum" bezeichnet wurden, vernachlässigen können. Glaubt er aber, daß die *Held*sche Darstellungsmethode und Neurogliamorphologie zur Verfolgung von Reaktionserscheinungen nach Schädigungen des Zentralnervensystems am besten geeignet ist, so wird er mit entsprechenden Methoden eben die Veränderungen des *Held*schen „syncytialen Protoplasmas" der Gliazellen und der Gliafasern in erster Reihe zu verfolgen haben. *Fieandt* baute mit einer selbst erfundenen, den *Held*schen ähnliche Bilder liefernden Methode in eingehenden, experimentellen Untersuchungen ein System der Reaktionserscheinungen nach Schädigungen des Zentralnervensystems aus. Er zeigte, konsequent im Bereiche der *Held*schen Lehre bleibend, die Veränderungen der Gliakerne, des „syncytialen protoplasmatischen Reticulums" der Neurogliazellen, der Gliafasern und bewies, daß zur Beschreibung und Charakterisierung von Erkrankungen des Zentralnervensystems auch die *Held*sche Vorstellung über die Morphologie des normalen Neurogliabaues zu gebrauchen wäre. Es gibt auch konsequent auf die *Cajal-Alzheimer*sche Vorstellung gebaute Untersuchungen. Zwar sind mir die spanisch mitgeteilten Ergebnisse *Acchucarros* nicht zugänglich, doch zeigten mir die grundlegenden Arbeiten *Alzheimers* und die Untersuchungen von *Schaffer* klar, daß

einem, der die Morphologie von Veränderungen nach Schädigungen des Zentralnervensystems auf die *Cajal-Alzheimer*sche Morphologie der normalen Neurogliastruktur aufbauen will, die Verfolgung der *Veränderungen von Gliazellindividuen und der Veränderungen jener Substanz, die Alzheimer „Gliareticulum" nannte*, in erster Reihe wichtig sein muß.

Schon praktisch-technische Gründe hätten genügt, mich der *Alzheimer*schen Methode zu bedienen[1]), und so wird der Leser in meinen Schilderungen von anatomischen Folgen der traumatischen Geburtsschädigung des Neugeborenengehirns überall *die Reaktionserscheinungen der Gliazellindividuen* im Mittelpunkt eingestellt finden. Natürlich habe ich neben den *Alzheimer*schen Methoden sehr reichlich auch alle anderen, allgemeinen und spezifischen Verfahren angewandt und dabei eigenartige Darstellungen von vielen, zum Teil bereits bekannten Reaktionselementen gesehen. Immer bemühte ich mich aber, durch vergleichende Untersuchungen die Beziehungen der spezifisch dargestellten Elemente zu den von mir als Ausgangseinheiten angenommenen *morphologischen Äquivalenten* zu klären.

Bei der *Alzheimer-Mallory*-Hämatoxylin- und *Alzheimer-Mann*-Färbung sind reife, normale Gliazellen beim Neugeborenen als vollkommene Zellkomplexe zu erkennen: der große, runde Kern liegt in einem Protoplasma, das je nach der Schnittrichtung den Kern von allen Seiten umgibt oder aber auf der einen Seite stärker ausbuchtet und das sich mit feinen Ausläufern in das umgebende Gewebe hinein fortsetzt (Abb. 2, Tafel I). Der Kern bleibt bei der *Mallory*-Färbung häufig blaß, nur die Kernmembran ist ganz intensiv rötlichblau; häufig aber sind auch die Chromatinkörnchen gefärbt. Bei Färbungen mit dem *Mann*schen Gemisch erscheint der Kern blau, vereinzelte Chromatinkörnchen oft rot. Das Protoplasma wird bei der *Alzheimer-Mallory*-Färbung hellweinrot, bei der *Mann*färbung tiefblau dargestellt und ist oft so schmal, daß die feinen Ausläufer gar nicht aus einem Plasmaleib, sondern unterhalb des Kernes hervorzukommen scheinen. Dem Protoplasma ähnlich gefärbt, verteilen sie sich nach allen Richtungen hin radiär; der Kern bildet ungefähr den Mittelpunkt dieser Ausstrahlung. Ein Teil der Ausläufer weicht im Bogen neben dem Kern vorbei, in der für die *Weigert*schen Faserbilder eigentümlichen Art; ihr Verlauf ist auch im Protoplasma deutlich zu verfolgen. Die Zellfortsätze strahlen in weit entfernte Gebiete hinaus. In der Nähe von Gefäßen ist an den Gliazellen oft ein mächtiger, verhältnismäßig kurzer, zu dem Gefäß führender Ausläufer zu sehen. Oft sieht man derartig dicke Fortsätze, ohne daß der Zusammenhang mit

---

[1]) Leider ist für uns die *Cajal*sche Goldsublimat-Methode zu kostspielig, um mit ihr derartig systematische Untersuchungen ausführen zu können, wie ich das mit der im großen und ganzen ähnliche Bilder gebenden *Alzheimer*methode unternommen habe.

Gefäßen nachzuweisen wäre. Auch die feinen Ausläufer findet man oft in sehr großer Entfernung von der Mutterzelle an einem Gefäß enden, ja man sieht gar nicht selten die Fortsätze derselben Gliazellen, manchmal nach verschieden langem Verlauf, an mehreren Gefäßen enden; der Ausläufer bildet entweder einen sanften Bogen oder liegt mit einem plumpen, platten Fußteil am Gefäß. Häufiger ist es natürlich, daß die Fortsätze sich im Gewebe zu verlieren scheinen. Zwischen den strahligen Gliazellen[1]) ist mit den *Alzheimer*methoden sehr deutlich eine blasse, kammrig-wabige Struktur dargestellt. Ihr diffuses, aus kleinen, etwas ungleichen Lücken zusammengefügtes Netz breitet sich überall hin aus. Im normalen Gewebe sind die Balken des Wabenwerkes wie mit einem unsicher geführten Pinsel gezeichnet, ja sehr oft auch so verwaschen. daß eine zwar etwas grobkörnige, im großen ganzen doch *einheitliche Grundmasse* vorzuliegen scheint, in welcher die *Gliazelleiber* mit ihren strahligen Ausläufern *wie eingebettet liegen.* Aber auch in solchen Präparaten findet man immer Stellen, wo die homogenisierende Masse fehlt und feine, blaßgefärbte Fäden das Netz aufbauen: man hat den Eindruck, *das Gerüst einer alles umgebenden, retikulären Grundsubstanz zu sehen.* Dieses Gerüst ist in geschädigten Gebieten oft besonders deutlich dargestellt, und hier sieht man auch sehr klar, daß *die Gliazellen in charakteristisch weiten, eckig-ovalen Waben, wie in einer Kapsel eingeschlossen liegen* (Abb. 3, Tafel I).

Die Strahlen der Gliazellen durchbrechen die Wand dieser Kapsel und verleihen der Kammerhöhle mit ihren Linien im mikroskopischen Schnitt eine wabige Struktur. An Stellen, wo die Gliazellenausläufer undeutlich und verwaschen dargestellt erscheinen, könnte man tatsächlich leicht glauben, daß die Kapselwand und das Gliazellprotoplasma mit seinen Ausläufern ein irgendwie zusammengehöriges, einheitliches, wabiges Gebilde darstellen; in gut gefärbten Gebieten aber sieht man um so deutlicher, daß die *Substanz der Gliazellen und Gliafasern von der Grundsubstanz vollkommen unabhängig ist.* Die Gliazellkapseln sind natürlich auch in normalen Präparaten zu erkennen (Abb. 10*b*, *c*, Tafel I). Trotzdem ich mich überzeugen konnte, daß die *Alzheimer*schen Färbungen die tatsächlichen Strukturverhältnisse der Neuroglia viel treuer als das *Weigert*- und *Held*sche Verfahren zeigen, möchte ich hier nicht über *die* Struktur der Neuroglia, sondern immer nur von Strukturbildern *bei den Alzheimerschen Färbemethoden* sprechen. Ich werde in meinen Schilderungen nur darum mit „strahligen Gliazellen“ arbeiten, *weil Kern, Protoplasma und Ausläuferstrahlen bei den Alzheimerschen Färbungen als zusammengehörige Bestandteile eines einheitlichen Elementes dargestellt erscheinen*; das Gebilde behält diese Einheitlichkeit auch in den mit *Alzheimer*-Methoden

---

[1]) Ich glaube die Bezeichnung „Astrocyt“ am treffendsten als „strahlige Gliazelle“ zu verdeutschen.

dargestellten Reaktionszuständen nach Schädigungen. — Und als *„retikuläre Grundsubstanz“* der Neuroglia bezeichne ich jene charakteristisch um die Gliazellen, Nervenzellen und Nervenfasern herum gelagerte, wabige Struktur, die bei *den Alzheimerfärbungen* von Gliazellenbestandteilen völlig unabhängig erscheint. Ihre Unabhängigkeit von den Neurogliazellen ist auch bei den mit *Alzheimermethoden* dargestellten Folgezuständen nach Schädigungen nachzuweisen: in Läsionsgebieten besteht oft — wenn auch nur in groben Zügen — die retikuläre Grundsubstanzstruktur, trotzdem die Gliazellen zerfallen oder von ihrer normalen Organisation losgelöst erscheinen, und in anderen Fällen wieder ist die Grundsubstanz verschwunden, typische Läsionsformen der Gliazellen desselben Gebietes sind aber noch vorhanden.

Ich habe die einfachen und sicher anwendbaren *Alzheimer*schen Methoden zur Grundlage meiner Untersuchungen gewählt, weil durch die Veränderungen der von ihnen charakteristisch different dargestellten Bestandteile des Nervengewebes, *durch die Veränderungen der strahligen Gliazellen, der Nervenfasern* und *der Grundsubstanz* die Vorgänge nach traumatischer Schädigung des Zentralnervensystems einfach und einheitlich zu beschreiben sind[1]).

B. Erweichungserscheinungen im Großhirn Neugeborener.

Die Erörterungen über Erweichungen im Zentralnervensystem Neugeborener müßte ich eigentlich mit der Frage der *Virchow*schen „Encephalitis congenita“ einleiten. Sind fetthaltige Zellen in der eigentlichen Substanz des Zentralnervensystems Neugeborener etwas Physiologisches oder bedeuten sie immer pathologische Vorgänge? Es ist das eine Frage, ohne deren klare Beantwortung Erkrankungen des Zentralnervensystems Neugeborener nicht bearbeitet werden können. Natürlich war die Beantwortung dieser Frage meine erste und wichtigste Aufgabe. Ich habe die Probleme an einem großen menschlichen und tierischen Material aufzurollen versucht. In einem späteren Kapitel der vorliegenden Arbeit werde ich im einzelnen auf die Probleme der *Virchow*schen „Encephalitis“ eingehen. An dieser Stelle sei das Ergebnis meiner Untersuchungen vorweggenommen: *Fetthaltige Zellen in der eigentlichen Substanz des Zentralnervensystems bedeuten immer pathologische Veränderungen.* Ich schicke diesen Satz voraus, weil ich in meinen folgenden Schilderungen die Freiheit benötige, die diese Feststellung bedeutet.

Ich muß aber noch ein Resultat meiner Untersuchungen vorausschicken: *Erweichungen im Zentralnervensystem Neugeborener bedeuten in der weit überwiegenden Mehrzahl der Fälle Erkrankungen, die durch traumatische Geburtsschädigungen hervorgerufen werden.*

[1]) Über den normalen Bau der Neuroglia berichte ich demnächst in anderem Zusammenhang.

Die folgenden Beschreibungen sind eigentlich nichts anderes, als die Beweise dieser Hauptergebnisse[1]).

I. Herdförmige und diffuse Auflösungsprozesse im Großhirnmark Neugeborener.

1. *Die Entwicklung der initialen Auflösungsherde.*

a) Die Auflösung.

Die Art der Zerstörung des Zentralnervensystems durch das Geburtstrauma, die auftretenden Reaktionsprodukte sind am einfachsten in den auch mit freiem Auge sichtbaren Läsionsherden des Gehirns zu untersuchen. Sie entstehen immer in charakteristischer Entfernung vom Zeitpunkt des Geburtstraumas und machen immer charakteristische Veränderungen durch. *Es ist mit Sicherheit festzustellen, daß der größte Teil der im Gebiete des Herdes vor der Schädigung autochthonen Bestandteile des Gewebes*, der *Kerne, Zellen und Leitungsbahnen, allmählich verschwindet.* Die Stadien, die zu dem völligen Verschwinden führen, kann man mit Recht als typische Bilder des Unterganges beschreiben. Es sind das Bilder, deren absolut pathologische Bedeutung ohne Zweifel dasteht. Zur Untersuchung besonders geeignet sind *Herde bei Frühgeburten.* Sie bedeuten hier in vielen Fällen den alleinigen Sitz von pathologischen Erscheinungen im Gehirn, und schon die nächste Umgebung des Gewebes kann zunächst vollkommen unverändert bleiben. Schon bei *Kindern, die ungefähr 24 Stunden nach der Schädigung noch am Leben waren, sind sehr deutliche, herdförmige Veränderungen nachzuweisen.* In der weißen Substanz liegen — sehr häufig von typischen, größeren Blutungen begleitet — um den Seitenventrikel herum graugelbe Herdchen (Abb. 4 und 5). Sie fallen in der transparenten, ödematösen Gehirn-

[1]) Nachdem die vorliegende Arbeit — auch im Manuskript — abgeschlossen war, erschien eine Arbeit von *Siegmund*: „Neue Untersuchungen über die Encephalitis interstitialis congenita Virchow" (Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 46, Nov.). *Siegmund* schreibt: „Ausgedehnte Neuuntersuchungen an menschlichem und tierischem Material zwingen zu der Auffassung, daß die weit verbreitete Ansicht, die Myelogenese gehe zwangsläufig und auch nur zeitweilig mit einer Fettspeicherung einher, zu Unrecht besteht." Auch nach *Siegmund* bedeuten *alle* Verfettungen in der eigentlichen Substanz des Zentralnervensystems pathologische Veränderungen. Er schreibt weiter: „Ich stehe somit nicht an, die Richtigkeit der *Schwartz*schen Auffassung über die Bedeutung des Geburtstraumas voll und ganz anzuerkennen." — Diese Bestätigung meiner in früheren Arbeiten niedergelegten Ergebnisse ist mir um so wertvoller, als *Siegmund* einige Monate vorher auf der Tagung der südwestdeutschen Pathologen in Mannheim, Mai 1922, noch der Meinung war, daß „das feintropfige perinucleäre Gliafett . . . nicht der Ausdruck einer Geburtsschädigung" ist, „sondern . . . Beziehungen zur Myelogenese" hat, also zu den normalen Erscheinungen in der Entwicklung des Zentralnervensystems gehört. *Anm. bei der Korrektur:* In einer späteren Veröffentlichung in der Münch. med. Wochenschr. Nr. 5, 1923, bestätigt *Siegmund* auch noch alle anderen von mir beschriebenen Befunde bei Neugeborenen.

substanz durch ihre Undurchsichtigkeit auf. Eine radiäre Anordnung wird häufig durch radiär verlaufende Gefäßlinien noch deutlicher hervorgehoben (Abb. 6). In mikroskopischen Bildern sieht man, daß diese Gefäßlinien vielfach radiäre Blutungsstreifen bedeuten. Die Herde sitzen dann in den Lücken dieser Blutungszeichnung, häufig vonein-



Abb. 4. Nekroseherde mit strahlenförmigen Blutungen in der Marksubstanz der Hinterhorngegend bei einer 1 Tag alten Frühgeburt. Die Nekroseherde erscheinen blaßgelb.



Abb. 5. Strahlenförmig angeordnete Nekroseherde in der Marksubstanz bei einem 2 Tage alten, fast ausgetragenen Kinde. Schnitt durch das Chiasma. Die Nekroseherde strahlen von der Ventrikelecke aus.

ander gut unterscheidbar oder durch trübe, graugelbe Flecken miteinander verbunden. Dieses Zusammenfließen der Herde hat seinen typischen Sitz: die unmittelbar subependymäre Substanz bleibt von gröberen Herdbildungen verschont, ebenso auch eine gewöhnlich ziemlich breite Zone der Rinden- und peripheren Marksubstanz. Bei Kindern, die mehrere Tage am Leben bleiben, werden die Herde immer *dichter* und immer *weißer* und heben sich von der umgebenden, anfangs zwar immer noch etwas ödematösen Gehirnsubstanz deutlich ab. Charakteristisch für Herde bei



Abb. 6. Radiäre Blutungen mit Erweichungsherdchen um den Seitenventrikel herum in der Marksubstanz bei einem 13 Tage alten ausgetragenen Kind.



Abb. 7. Kreideweiße, vernarbende, initiale Auflösungsherde der Marksubstanz bei einem 6 Wochen alten Kind. Die Herde sind typisch um den Seitenventrikel gelagert.

älteren Säuglingen ist die *leuchtende, kreideweiße* Farbe (Abb. 7). Auch erscheinen die Herde immer mehr und *mehr hart.* Häufig findet man in den Herden kleine *Lücken,* die anscheinend mit Flüssigkeit gefüllte Höhle ist besonders bei Lupenvergrößerung gut zu sehen (Abb. 8). Bei Kindern bis zu 3 Wochen sind derartige Höhlen sehr häufig, ja regelmäßig. Diese Höhlen können aber durch Heilungsvorgänge später vollkommen verschwinden, denn bei älteren Kindern trifft man sie nur noch selten an.

In den Läsionsherden von ein oder zwei Tage alten Kindern sind zwei extreme Kernarten zu unterscheiden: 1. große, runde Kerne mit scharf konturierter Kernmembran. Das Innere des Kernes ist mit Hämatoxylin diffus hellblau gefärbt und enthält wenige dunkelgefärbte Chromatinbröckel. Sehr wenig Übergangsformen führen zum *2. Typ.* Es sind das kleine, rundliche oder lang ausgezogene, häufig gewundene Kerne, bei denen allen die Chromatin- und Kernkörperchenstruktur vollkommen verschwunden ist. Man sieht in einigen Exemplaren einen hellen Fleck in der Mitte des Kernes, ringsum liegen dann die ganz kompakten, dunkelschwarzblaugefärbten Chromatinmassen. Bei den langen Kernen sind manchmal auch mehrere derartige helle Fleckchen zu sehen. Die lang ausgezogenen sind häufig von einer phantastischen Form: geschlängelt, gewunden, die Enden gewöhnlich sehr lang und spitz. Manchmal sieht man kleine Chromatinkügelchen wie in der Fortsetzung des ausgezogenen Kernes liegen: abgebrochene Kernteile. Sehr häufig ist die Keulenform; ein plumper, dichter, mit Chromatin überladener Kernleib endet in einem immer spitzer werdenden Ausläufer. Man kann diese Kernform von den großen, blasigen, birnenförmigen Kernen des normalen fötalen Gehirngewebes immer leicht unterscheiden. Der zerfallende Kern ist *viel kleiner* und *ohne Chromatinkörnchenstruktur;* der Ausläuferteil ist manchmal kurz, oft länger, und dadurch nähert sich die Kernform den langausgezogenen Typen. Bei Kernen mit kurzem Ausläufer ist der Leib rund und verhältnismäßig massig: er zeigt den Übergang zu den kleinen runden, sehr dunkel gefärbten Typen. Bei vielen ist der Ansatzteil des Ausläufers hell. Man sieht es häufig, wie Abbröckelungen entstehen: feinste Brücken verbinden die abgeschnürten Kernteile miteinander. Oft gewinnt man den Eindruck, als wäre eine kleine Kugel aus dem Kern hervorgesprossen. Je nach der Größe der abgeschnürten Teile entstehen manchmal Bilder, die sehr an polymorphkernige Leukocyten erinnern. Es kann aber kein Zweifel sein, daß wir zerfallende



Abb. 8. Auflösungsherd in der Marksubstanz eines 18 Tage alten, ausgetragenen Kindes.

Gliaelemente vor uns haben. Die Ausläuferabschnürung und -aufteilung ist zwar die häufigste, aber bei weitem nicht die einzige Form des Kernzerfalls. Manchmal sitzen verschieden große Kügelchen trauben- und perlenartig nebeneinander. Der Kern erscheint wie zersprengt. *Bei allen diesen pathologischen Kernformen ist das Verschwinden der krystalloiden Chromatinstruktur gemeinsam und charakteristisch.* Gewöhnlich sieht man nur eine homogene, dunkeltingierte Chromatinmasse: sie ist immer viel kleiner als selbst der kleinste normale Kern, rund oder lang ausgezogen, aber im ganzen gleichmäßig dicht. Oder es sind im Kern helle Fleckchen zu sehen, die dem im Vergleich zu den normalen Exemplaren auch im *ganzen* amorphen Kern eine *amorphe Chromatinstruktur* andeuten. So etwas wie eine Struktur ist an den zerfallenden Kernen, besonders bei der Färbung mit *Mann*schem Gemisch zu beobachten. In einer tiefblau gefärbten Kugel liegen unförmige, intensiv rote Klumpen, oder das Kügelchen ist mit einer einheitlichen roten Masse erfüllt, und nur am Rande blieb ein schmaler blauer Saum noch bestehen. In anderen Exemplaren halbiert ein blauer, schmaler Streifen, die blau umrandete „Eosinkugel" (*Spatz*); oder man findet auch nur ein leuchtend rotes, strukturloses, rundliches Gebilde. Dies sind die Kennzeichen der zugrundegehenden Kerne, Zeichen, die uns aber nur die Extreme charakterisieren und die, wenn Extreme sehr reichlich vorhanden sind, wie in den frischen Nekroseherden, den Weg der verhältnismäßig wenigen Übergangsformen klar zeigen. Diese Übergangsformen sind aber Typen ähnlich, für die eine pathologische Natur anzunehmen ich keinen Grund finde. Und das ist eine große Schwierigkeit bei der Beurteilung der Verhältnisse in den Gebieten um die Herde herum und in Gehirnen, wo herdförmige Veränderungen fehlen, aber keine unüberwindbare Schwierigkeit. Denn es sind immer reichlich Kerntypen aufzufinden, die den extrem pathologischen in den Herden vollkommen entsprechen: man findet dieselben lang ausgezogenen Keulenformen, die entweder an beiden Enden hantelförmig aufgetrieben sind oder abgebröckelte Kügelchen wie in einer Schleppe nach sich ziehen; daneben sieht man zuweilen auch traubenförmige oder perlenartig nebeneinander stehende Chromatinbröckel. Es sind dieselben Zellen, die auch in den Herden zu Gesicht kommen. Die Kernzerfallsformen findet man in Herden am ersten und zweiten Tag nach der Schädigung am reichlichsten. Aber auch der ganze Komplex der strahligen Gliazellen verändert infolge der Schädigung seine Form und bekommt dabei oft charakteristische Einschlüsse. Die Formveränderungen sind mit den Methoden zur Darstellung des Gliaprotoplasmas, mit der *Alzheimer-Mallory*- und *Alzheimer-Mann*-Färbung gut nachzuweisen. Ergänzt wird die Charakteristik durch die Färbung der wichtigsten Einschlüsse, durch die *Fettfärbung*.

Die Veränderungen des Nervengewebes in den Läsionsherden der ersten Tage erscheinen besonders in *Mann*präparaten charakteristisch dargestellt: tiefblau gefärbte, in Zügen parallel geordnete, dann kreuz- und quer darüber hinwegziehende, schmale Balken oder breite, plumpe Zylinder, Kolben und Kugeln liegen wirr aufeinandergehäuft (Abb. 9, Tafel I). In der dichten dunklen Mittelpartie sind ganze Zellen überhaupt nicht zu erkennen: nur vereinzelte gekrümmte, zerbröckelte, oft tiefrote Kerne liegen da herum. In den weniger dichten und in den Randgebieten hingegen sind 2 extreme Zellarten vorhanden. Zellen von der eleganten Form des normalen Gliaelementes: ein großer, runder Kern, das Protoplasma mit unzähligen ausstrahlenden Fortsätzen. Zweitens finden sich Zellen, deren dunkler, kleiner Kern in einem breiten, rundlichen, diffus gefärbten Protoplasma sitzt, und die in den Trümmern der zerfallenden Grundsubstanz vollkommen fortsatzlos, abgegrenzt, *isoliert* liegen und die *Endstufen eines Umwandlungsprozesses, die Umwandlung des* normalen in die Gesamtorganisation eingefügten, *strahligen Elementes in zerfallende isolierte Gliazellen* darstellen. Viele Übergangsformen zeigen die Stadien dieser Umwandlung.

Das Protoplasma einer ruhenden Gliazelle ist oft so klein, daß die Strahlenlinien der Ausläufer unter dem Kern herauszukommen scheinen. In der Umgebung der Herde sind auch derartige Zellen anzutreffen. Bei vielen aber ist der Leib auf das Mehrfache des normalen Elementes aufgetrieben. Zwischen der gefärbten Masse des Protoplasmas und dem Kern bleibt bei den günstig getroffenen Elementen ein schmaler, optisch leerer Raum. Der Abgang und die Verzweigungen der Ausläufer sind bei dieser *geschwollenen, hypertrophischen, strahligen Gliazelle* deutlicher als beim ruhenden Element. Das angeschwollene Protoplasma kann vollkommen gleichmäßig bleiben: bei der *Mallory*färbung hellweinrot, bei der *Mann*färbung blau. Sehr häufig aber, besonders bei Exemplaren, die den großen Teil der Kapsel ausfüllen, scheint in der Mitte des Protoplasmas ein kugeliger, bei der *Mallory*färbung blaßgrünlicher, bei der *Mann*färbung dichter und dunkelblauer Ballen zu sitzen, den das zarte Weinrot oder helle Blau mit schmalem Saum einrahmt. Manchmal bringt es die Schnittrichtung mit sich, daß der Kern der Zelle fehlt, und dann sitzt in der Mitte des Kapselraumes die kugelige Verdichtung, wie ein fremdes Gebilde im strahligen Leib festgehalten (Abb. 10 *a*, *b*, Tafel I).

Nun gibt es in den Herden auch Gliazellen, bei denen die feinen Ausläufer vollkommen fehlen. Vielleicht zieht ein aufgedunsener, plumper, verwaschener Zweig noch ziemlich weit in das Gewebe hinaus (Abb. 10 *c*), aber von vielen der einst zierlich eleganten Ausläufer blieb nur ein unförmiger Stumpf zu erkennen. Ja, auch diese Spuren einer Organisation verschwinden: *Das Protoplasma der von ihrem Zusammenhang*

losgelösten Gliazelle zerfließt und füllt zunächst den unmittelbar zur Verfügung stehenden Raum, die Kapselhöhle, aus. Es entstehen dabei charakteristische, immer wiederkehrende Bilder. Es kann der ganze Raum vollkommen ausgefüllt sein, oder es bleiben am Rande, ein anderes Mal im Leib des Protoplasmas verschieden große, scheinbar leere Lücken (Abb. 10*d*, *e*, Tafel I). Immer aber ist die nächste Umgebung des Kernes und die Grenze des Zellkomplexes mit gefärbter Substanz bedeckt. Oft verleihen dem Zelleib zusammenhängende Protoplasmareste eine wabige kammerige Struktur; auch dann sitzt die Hauptmasse der gefärbten Substanz um den Kern herum. Ist der Widerstand des umgebenden Gewebes gebrochen, so fließt die Masse der zugrunde gehenden Zelle noch mehr auseinander, und man trifft dann weite, helle Lücken, in denen der Kernrest oder auch nur spärliche, krümelige Protoplasmateile den vollendeten Untergang der Gliazelle zeigen. Dann stürzen die vorläufig noch widerstehenden Bestandteile des Zerfallsherdes aufeinander, und in den Trümmergebieten liegt nur noch hier und da ein zerfallener Kernrest.

Bei der Scharlach-R-Hämatoxylin-Färbung liegen in den normal gebliebenen Nachbargebieten der Herde in einer hell-blau-rötlich gefärbten Grundsubstanz große, helle, runde Kerne mit gleichmäßig angeordneter Chromatinkörperchenstruktur. Die Grundsubstanz ist faserig, doch ohne irgendeinen Bau sicher erkennen zu lassen. Zwar scheinen die Fasern an vielen Stellen Maschen zu bilden, aber an anderen Stellen füllt alles eine gleichmäßig gefärbte Masse aus. Die Zellkerne liegen dann in der diffusen, homogenen Grundmasse, als wenn sie Kerne eines großen ausgebreiteten Symplasmas wären. Doch ist manchmal auch die Kapselzeichnung, ja selbst die kammerige Einteilung des Kapselraumes angedeutet. In den Läsionsherden 1—2 Tage alter Neugeborener ist die *Gleichmäßigkeit der normalen Grundsubstanz* auch bei der Fettfärbung vollkommen *verschwunden*. Rotbraune, unförmige, dann häufig auch parallel stehende zylindrische und runde oder plumpkolbige Gebilde liegen in großem Durcheinander da (Abb. 11, Tafel I). In der Mitte gibt es überhaupt keine Kerne, die wenigen in peripheren Teilen des Herdes liegenden sind kleingeschrumpft, gekrümmt, sie zeigen alle Formen des Zerfalls. Im Randgebiet aber, häufig noch ziemlich tief im Herde drin, sind auch große Kerne vorhanden. Sie unterscheiden sich oft gar nicht von den Kernen normaler Gebilde, oder aber sie sind größer als diese. Der Kernleib ist dann heller gefärbt, oft an der einen Seite eingedellt, die Kernkonturen stark gezeichnet. Ihre große Mehrzahl läßt aber eine Unterscheidung von Kernen normaler Gebiete ohne weiteres zu, weil um den Kern herum kleine gelbrot gefärbte *Fettkörnchen* sitzen (Abb. 12, Tafel II). Ich erwähnte vorher, daß in den Läsionsherden bei den *Alzheimer*-Methoden zwei extreme Zellarten

vorhanden sind: die normalen oder vergrößerten, in die Gesamtorganisation des Gewebes eingefügten *strahligen Gliazellen* und die *isolierten Gliazellen* mit zerfließendem Protoplasma. Die strahlige Gliazelle lädierter Gebiete ist auch bei der Fettfärbung leicht zu erkennen. Nicht nur darum, weil die Ausläufer zwar kaum gefärbt, doch oft deutlich sichtbar werden, auch die *Anordnung der erscheinenden Fettkörnchen ist eine* absolut *charakteristische.* So sieht man in Zellen mit schmalem Protoplasma den großen Kern in einem *Fettkörnchenkranz* liegen (Abb. 12*a*, Tafel II). Zwischen Kern und Protoplasma bleibt eine ungefärbte Zone. Die perinucleäre Fettanhäufung kann recht beträchtlich werden. Gewöhnlich ist dann die eine Seite des Kernes besonders überladen, wie ja auch das Protoplasma sich gewöhnlich nach der einen Seite hin deutlicher vergrößert. Eine auch bei der Fettfärbung ungemein charakteristisch dargestellte Form der *vergrößerten, strahligen Gliazelle* ist jene, bei welcher *im breiten Protoplasma* eine *kugelige Verdichtung* entsteht: die Fettkörnchen liegen im peripheren Protoplasmasaum (Abb. 12*b*, *c*, *d*, Tafel II). Im *Mann*-Bild ist die dunkelblaue Kugel mit *Vakuolenperlen* der helleren Protoplasmaperipherie umgeben. Je nach der Schnittrichtung scheint der äquatoriale Fettkranz im Protoplasma entweder *auf* dem Kern oder dicht oder entfernter *neben* dem Kern zu liegen. Je älter das Gebilde geworden ist, um so deutlicher ist die Kugelgestalt und um so größer und reichlicher die bedeckenden Fettkörnchen. Häufig sieht man die Kugel mit der Fettbedeckung ganz allein in einem typischen Kapselraum: der Kern ist wegen der Schnittrichtung nicht sichtbar (Abb. 10*b*, Tafel I).

Ebenso unzweifelhaft wie bei den strahligen Gliazellen sind auch bei den *isolierten* Elementen die einander entsprechenden Typen der Fett- und Protoplasmafärbung zu erkennen. Auch hier sitzt die Hauptmasse der Fettanhäufung um den Kern herum. Ja, man findet kleine zerfallende Kerne mit der umgebenden Fettansammlung, auch ohne daß ergänzende Zellteile noch zu erkennen wären. Entsprechend den großen Vakuolen der Plasmafärbungen kann auch die Fettablagerung in der Peripherie oder im Innern des Protoplasmaleibes große Lücken offenlassen. Häufig bilden gefärbte, zusammenhängende Protoplasmateile eine wabig kammrige Struktur im Zelleib: die Fettkörnchen lagern sich in diese Wabenrippen ein und heben dadurch den sphärischen Bau des Zellkomplexes deutlich heraus. Ebenso wie gefärbte Reste des zerfließenden Plasmas oft am Rande des Zellhofes sich ansammeln, sieht man häufig auch die Fetttrümmer in der Peripherie der Zellkugel liegen: ein weiter mit Fettkörnchen unvollkommen nachgezeichneter Ring mit einem kleinen dunklen Kern als Stein. Ja, oft fehlt sogar der Kern, und in der leeren, weiten Lücke liegen dann kleine Fetttröpfchen, die zersprengten Reste eines zerflossenen, einst in sich geschlossenen Ganzen.

Der Kern der *hypertrophischen, strahligen Gliazelle* erscheint gewöhnlich größer als ein normales Element, plump, rund oder auch etwas länglich, hell und deutlich strukturiert. Man findet aber auch Kerne, die bedeutend kleiner, dunkler, zweifellos die Zeichen einer Schädigung an sich tragen, trotzdem das mächtige, typisch kugelige, mit Fettkranz umgebene Protoplasma und die eleganten strahligen Ausläufer den Eindruck eines lebenskräftigen Elementes erwecken. Die Kerne der *zerfallenden, isolierten Gliazellen* sind klein, geschrumpft, dunkel, zerbröckelt (Abb. 32, S. 311). Es gibt aber auch isolierte Elemente mit großen, hellen, regelmäßig strukturierten, scheinbar unbeschädigten Kernen.

Bei den *isolierten Gliazellen* mit großem Kern sind 2 Typen zu unterscheiden. Einmal ist die Zelle undeutlich begrenzt, das Zerfließen des Plasmas scheint das wichtigste Merkmal zu sein (Abb. 10*d*, Tafel I). Die andere Zelle ist rund, vollkommen in sich geschlossen. Ihre vollkommene Einheitlichkeit ist besonders in vorher gefärbten und nachher vorsichtig zerquetschten Präparaten gut zu beobachten: bei allen anderen Zellen hängen dann am Kern undeutliche plasmatische Fetzen, diese Zellart hingegen bleibt auch jetzt vollkommen in sich geschlossen. Das Protoplasma ist beiden *Alzheimer*methoden entweder gleichmäßig oder enthält dunkelweinrote bzw. dunkelblaue, grobe Körnchen. Diese Art von Zellen zeigt, wie vollkommen die innere Organisation des Plasmas der einst strahligen Gliazelle verschwinden kann und aus ihr doch noch immer *eine in sich geschlossene, nach unseren morphologischen Merkmalen vollständige neue Zelle entsteht: die isolierte Abbaugliazelle.*

Vergleichende Untersuchungen zeigten, daß zerfallende, isolierte Gliaelemente nicht immer Fett enthalten. Eine Art der isolierten Zellen aber ist auch bei der Fettfärbung genau so gut zu bestimmen wie bei den Protoplasmamethoden: in zerquetschten, gefärbten Präparaten sind kugelige Zellen vorhanden, deren großer Kern und vollkommen in sich geschlossener, durch ein Fettkörnchenkleid graublau gefärbter, hindurchschimmernder Leib mit Sicherheit die *isolierte Abbaugliazelle* erkennen läßt. Ich werde die mit Fett beladene Form immer als *isolierte, fetthaltige Abbaugliazelle* bezeichnen.

Bei Exemplaren mit wenig Körnchen scheint das Fett in der Peripherie der Zellkugel zu liegen. Oft ist der Fettgehalt so reichlich, daß die Protoplasmasubstanz vollkommen verdeckt wird. Durch helle Flecken im Protoplasma der isolierten Abbaugliazellen ist auch bei den *Alzheimer*-färbungen eine wabige Struktur angedeutet. Bei älteren Exemplaren verdichten sich die Wabenwände zu einer deutlichen Gitterzeichnung.

Es ist unzweifelhaft, daß die fettfreien und fetthaltigen, strahligen Gliazellen, wie die verschiedenen fettfreien und fettbeladenen isolierten Elemente, die Zellen mit großem Kern, die Zellen mit kleinem Kern

und zerflossenem Protoplasma, der alleinstehende verfallende Kern und die zersprengten Plasmabröckel, *alle Gestalten und Stadien im Schicksal derselben Zelle, Stadien im Schicksal der Gliazelle des geschädigten Zentralnervensystems bedeuten.* Das Tempo des Unterganges von der im Gewebe organisierten, strahligen Zelle bis zu den versprengten Resten der Abbaugliazelle ist für jedes Element verschieden. Man sieht in frischen Herden neben Resten von vollkommen zugrunde gegangenen Zellen die charakteristischen Typen der fetthaltigen, strahligen Gliaelemente oder in sich geschlossene, wie neugeborene Einheiten der isolierten, großkernigen, fetthaltigen Abbaugliazellen. Die Art der Schädigung, die Verhältnisse, in die das geschädigte Element gerät, entscheiden es, ob die angegriffene Zelle die Stadien des Unterganges rasch durchjagt, ob sie sich in einer Gestalt aufrechterhalten, retten und später erholen oder wenigstens den Zeitpunkt des Zerfallens hinausschieben kann.

Viele hypertrophische, strahlige, fettbeladene Gliazellen *überleben* die Schädigung und erhalten sich in derselben Form oft monatelang. Ich sah auch noch 8 Monate nach der Läsion typische, große Zellen mit der großen kugeligen, von Fetttropfen umgebenen Verdichtung im Protoplasma. Auch die *großkernigen, isolierten, fetthaltigen Gliazellen* der Anfangsstadien *erhalten sich* gewöhnlich; sie erleiden aber für das Alter der Zelle charakteristische Veränderungen.

Die zerfließenden, fetthaltigen Elemente hingegen bedeuten immer den unmittelbar bevorstehenden Zerfall.

Der *frische Läsionsherd* fällt bei der mikroskopischen Untersuchung hauptsächlich durch seine *Farbe* auf. Das erkrankte Gebiet erscheint bei der *Scharlach-Hämatoxylin*-Färbung *braunrötlich* (Abb. 10, Tafel I), bei der Färbung mit *Mann*schem Gemisch intensiv *blau* (Abb. 9, Tafel I). Die charakteristische Farbenreaktion stammt von den Achsenzylinderauftreibungen her. Sie sind besonders in den Randpartien der Herde gut zu untersuchen. Da liegen die kugeligen Gebilde oft nebeneinander in aufeinanderfolgenden weiten *Maschen der Grundsubstanz.* Zwischen den Konturen der gliösen Lücken und der Kugel bleibt immer ein ungefärbter Raum bestehen. Die Größe der kugeligen Masse ist sehr verschieden: das kleinste Gebilde scheint etwa einem großen Gliakern zu entsprechen, das größte ist fast 6 mal so ausgedehnt. Je mehr man im Randgebiet des Herdes untersucht, um so deutlicher werden die Beziehungen der kugeligen Gebilde zu den *Maschen der Grundsubstanz.* Man sieht hier auch sehr deutlich, daß in langgestreckten Maschen den kugeligen Gebilden vollkommen ähnlich gefärbte, scharf konturierte Zylinder liegen. Weite Maschen der Grundsubstanz sind in der Umgebung der Herde, und oft auch sehr entfernt von ihnen. reichlich vorhanden. Sie stehen leer oder enthalten die charakteristischen Auftreibungen. Im Innern und besonders in der Mitte der

Herde dagegen ist von irgendeinem Maschenwerk keine Spur zu sehen.

Die Farbendifferenz zwischen Läsionsherd und umgebendem Gewebe ist in mikroskopischen Präparaten auch bei 4 Tage alten Kindern noch sehr auffallend. Die Mitte des Herdes erscheint hell und locker, dann folgt eine aus dicht aufeinandergedrängten Achsenzylinderauftreibungen gebildete Zone, und das Ganze ist mit einem breiten Randgebiet umgeben, das reichlich große, fettbeladene Zellen enthält (Abb. 13, Tafel II). Im Innern des Läsionsgebietes sind fetthaltige Zellen kaum noch vorhanden. Im Randgebiet aber fehlt die große Mannigfaltigkeit der ganz frischen Läsionsherde: es sind fast ausschließlich nur großkernige, fetthaltige Elemente zu sehen. Ja, der Kern ist bei vielen Exemplaren sogar etwas größer als in normalen Verhältnissen: blaß, scharf konturiert, an der einen Seite leicht eingedellt. Das Protoplasma erscheint in sich geschlossen, rund, mit groben Fettkörnchen gefüllt. Oft schimmert das Innere des Zellkörpers blaugrau gefärbt durch: wir haben typische, *isolierte, fetthaltige Abbaugliazellen* vor uns. Auch Typen der fetthaltigen, strahligen Gliazellen sind in den Randgebieten aufzufinden; hingegen fehlen fast vollkommen Exemplare der verschiedenen, zerfallenden und zerfallenen, isolierten Elemente. Zerfallende und Reste zerfallener *Kerne* sind aber noch sehr reichlich vorhanden. Vergleicht man Herde von 4 Tage alten Kindern mit Herden von 2 Tagen, so wird es unzweifelhaft, daß die Aufhellung und Auflockerung der Mittelpartien in erster Linie durch *Schwund der Nervenfasern* bedingt wird. Bei 2 Tage alten Kindern sind die Achsenzylinderauftreibungen bei der Hämatoxylin-Scharlach-Färbung zart blaß-, graurötlich (Abb. 14, Tafel II). Schon bei 4 Tage alten Herden erscheinen sie in den Randgebieten viel dichter, schärfer konturiert, blau gefärbt. Ja, die großen, plumpen, hellen Auftreibungen verschwinden allmählich aus älteren Herden, und es bleiben nur schlanke, wie zusammengetrocknete, oft vielfach gewundene, manchmal sehr weit verfolgbare oder auch kugelige und mit Hämatoxylin immer intensiv tingierte Gebilde zurück (Abb. 15, Tafel II). Derartige Auftreibungen sah ich bei 4 Tage alten Kindern zum erstenmal. Es sind das Formen, welche auch in den Silberimprägnationspräparaten immer aufgefunden werden (Abb. 16). Die breiten, plumpen Auftreibungen hingegen fehlen in den *Bielschowsky*-Bildern. Oft ist auch eine positive *Kalkreaktion* zu erzielen, und zwar schon am 4. Tage.

Nun erscheinen Achsenzylinderauftreibungen in Randteilen der Erweichungsherde oft in weiten, runden Lücken der Grundsubstanz (Abb. 17 *b*, Tafel II); ein andermal wieder sind sämtliche Spuren der normalen Organisation verschwunden, und die plumpen Gebilde liegen oft mit großen, isolierten Abbaugliazellen gemischt in optisch leeren Gebieten, wohl also in einer ungefärbt bleibenden Flüssigkeit. Manch-

mal findet man fetthaltige, isolierte Abbaugliazellen zwischen Achsenzylinderauftreibungen wie eingepreßt; die sonst kugelige Zelle wird dadurch schmal, und man sieht schon bei 4 Tage alten Herden, wie sie das fremde Gebilde umklammert und einverleibt (Abb. 17*a*, Tafel II). Andere freiliegende Achsenzylinderauftreibungen sind mit feinen Fettkörnchen bestäubt.

Bei den Läsionsherden bis zum Alter von 4 Tagen handelt es sich also im wesentlichen um ein *Verschwinden* der vor der Schädigung im normalen Gewebe vorhandenen Elemente. Die Zellen: Kerne, Plasma und Ausläufer, die Grundsubstanz und die Achsenzylinder zerfallen und lösen sich auf. Ich glaube dieses Stadium des Prozesses am treffendsten als das *Stadium der Nekrose* zu bezeichnen. In den ersten 2 Tagen scheint in der Tat alles zugrunde zu gehen, überall nur zerfallende Kerne, zerfallende Plasmaleiber und zerfallende Achsenzylinder wirr aufeinandergehäuft: *Stadium der initialen Nekrose*. In den nächsten 2 Tagen aber entscheidet es sich, was vom Zerstörten und Kranken, wenigstens noch vorübergehend, zu retten ist. Die Mehrzahl der schwer geschädigten Zellen ist zerflossen und hinterließ kaum Spuren. Von dem zertrümmerten Achsenzylinder verschwindet besonders aus der Mitte des Herdes eine große Anzahl, und auch die Grundsubstanz zerfällt. Dieses *Stadium der Verflüssigung* ist bei größeren Läsionsherden auch makroskopisch zu erkennen: bei Neugeborenen von 3, 4 Tagen sieht man häufig auch recht große Auflösungshöhlen.

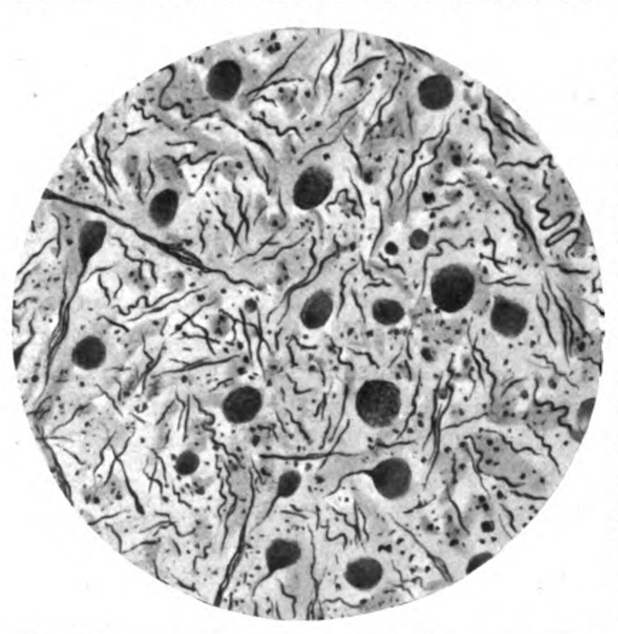


Abb. 16. Läsionsherd in der Großhirnmarksubstanz eines 6 Tage alten Kindes bei der *Bielschowsky* schen Silberimprägnation. Zahlreiche Achsenzylinderauftreibungen.

Ausgebildete, *stabile Elemente* des geschädigten Zentralnervensystems, die fetthaltigen, strahligen und *isolierten Gliazellen* und widerstehenden *Achsenzylinderauftreibungen* sind in den Herden der initialen Nekrose nur sehr spärlich vorhanden. Hingegen findet man sie am Ende der Nekroseperiode im Stadium der Verflüssigung in den Randpartien des Zerfallsgebietes schon ziemlich reichlich.

Bei einem 5 *Tage* alten Kinde ist die charakteristische Zonenaufteilung der Nekrosestadien verschwunden. Das ganze Gebiet des Läsionsherdes ist mit lose nebeneinander liegenden, großen, runden Abbaugliazellen bedeckt. Schon in der Verflüssigungsperiode des Nekrosestadiums sind diese Zellen reichlich in den Randgebieten vorhanden. Sie sind hier sehr groß, mit einem an Größe den normalen oft übertreffenden Kern und mit Fettkörnchen vollgepfropft. Häufig noch in breiten Lücken der Grundsubstanz liegend, erinnert ihre Lagerung an die normalen Organisationsverhältnisse. In den mehr nach innen liegenden Teilen aber verschwinden auch diese Spuren des normalen Baues völlig. Sind dann die schwer geschädigten Elemente (Zellen, Achsenzylinder und Grundsubstanz) zerfallen und beseitigt, *so stürzen die* einstweilen noch widerstehenden Reste und die wie neu entstandenen, *stabilen Gebilde* (isolierte Gliazellen und Achsenzylinderauftreibungen) *aufeinander*. War der Läsionsherd nicht allzu groß, so füllen die derartig aufeinandergehäuften Trümmer das Läsionsgebiet völlig aus, wir haben das Stadium *der konglomerierten Achsenzylinderauftreibungen* und *isolierten, fetthaltigen Abbaugliazellen* oder kurz, das *Konglomerationsstadium* vor uns (Abb. 18, Tafel III). Bei dem 5 Tage alten Kinde sind die einzelnen Zellen auch in der Mitte des Herdes noch isoliert zu erkennen. Der Kern, wie auch der ganze Zellkörper ist etwa so groß wie die fetthaltigen Elemente 4 Tage alter Kinder, oft auch etwas kleiner (Abb. 17 *b*, Tafel II). Die Fettkörnchen sind klein und scheinen hauptsächlich in der Peripherie der Zellkugel zu sitzen. Durch sie wird die Zellwand wie ein durchsichtiges Kleid. Man sieht im Innern nicht nur die Formen, sondern auch die Farben der umhüllten Teile: ziemlich große, graublau gefärbte Achsenzylinderkugeln, rote Blutkörperchen und Pigmentbröckel. Bei der *Mann*färbung sind übrigens Trümmer und Achsenzylinderauftreibungen reichlicher zu sehen wie bei der Scharlach-Hämatoxylin-Methode. Die tiefblauen Kugeln liegen dann sehr häufig in den Konturen von blaßblau gefärbten, isolierten Abbaugliazellen. Es sind das einverleibte Achsenzylinderauftreibungen, die sonst durch den Fettgehalt der Zelle verdeckt wurden. Das Fett verdeckt überhaupt sehr viele Trümmer, das *Mann*-Bild zeigt kleine dunkelblau und rot gefärbte Trümmer nicht nur in den Zellkörpern, sondern überall hin im Herde zerstreut.

Bei einem *6 Tage* alten Kinde aber sind große Massen der fetthaltigen Zellen ineinandergeflossen. Man erkennt nur schwer die einzelnen Zellindividuen. Auch in der Peripherie des Herdes liegen in den Zellkörpern die einzelnen, kleinen Fetttröpfchen ganz dicht aufeinandergedrängt wie vereinigt, und konnte man die Wand der fetthaltigen Zellen vorher mit einem durchsichtigen Kleid vergleichen, so scheint jetzt die *vollkommene Vollgestopftheit* der Zelleiber das Bezeichnende zu sein (Abb. 19 *a*, *b*, Tafel III). Die Zelle ist wieder etwas

kleiner als in den Herden des 5 Tage alten Kindes. Der Kern liegt in der Peripherie der Kugel breit, abgeflacht, wie eine etwas kleine Kappe auf einem großen, runden Kopf. In der Mitte des Herdes sind Zellen auf einem kleinen Gebiet einzeln überhaupt nicht mehr zu erkennen. Ihre zusammengeflossenen Fettmassen bilden plumpe, runde Kugeln. Nur die in diesen Partien oft kleinen und dunkel gefärbten Kerne lassen es vermuten, daß dicht aufeinandergedrängte Zellexemplare vor uns liegen. In den Randpartien der Herde, wo die einzelnen Zelltypen gut zu untersuchen sind, haben die fetthaltigen Zellen einen oft auffallend langen und schmalen Zellkörper. Man sieht ähnliche Elemente vereinzelt auch schon bei 4 Tage alten Kindern. Ich erwähnte ja, daß zwischen den aufeinandergehäuften Achsenzylinderauftreibungen fetthaltige Zellen wie eingepreßt vorkommen, und daß ähnlich gelagerte Zellen das fremde Gebilde zu umklammern versuchen und sich einverleiben. Tatsächlich sah ich auch lange, fettbeladene Zellen mit einem schlanken, dunkel gefärbten Achsenzylinderfragment im Leibe: *die Abbauzelle paßt ihren Körper dem einzuverleibenden Gebilde an.* Manchmal kann sich die Zelle nicht genügend ausstrecken, und dann kommt das anscheinend starre Zerfallsgebilde wie ein Spieß aus dem Zelleib heraus (Abb. 17 *a*). Oft sieht man auch mehrere fetthaltige, isolierte Gliazellen sich um einen langen Achsenzylinderbalken lagern. Bei vielen anderen langgestreckten Zellen ist eine derartige Ursache nicht festzustellen. Der Kern ist groß, hell, der Leib etwas lockerer mit Fettkörnchen gefüllt als bei den runden Abbauzellen; doch stehen viele Übergänge zwischen den beiden Typen.

In den Herden der ersten Tage nimmt die Zahl der Zellen fortwährend ab. Ein großer Teil der vor der Schädigung im Herdgebiet autochthonen Zellen verschwindet bald restlos. Andere, aus ihrer normalen Organisation herausgelöste Zellen erhalten aber mit der neuen Form auch neue Lebensfähigkeit. Es sind das jene Elemente, die nach der Auflösung und Entfernung schwer geschädigter Bestandteile beim Einstürzen der Randgebiete besonders die Mitte des entstandenen Defektes mit ihren großen, aufeinandergehäuften, fettbeladenen Körpern ausfüllen. In *der Peripherie* dieser durch Einsturz entstandenen *Konglomerationsherde* liegen beim 5 Tage alten Herd dieselben fettbeladenen, isolierten Elemente *zwischen* den zweifellos noch in die Gesamtorganisation eingefügten, *strahligen Gliazellen* gelagert. Die strahligen Gliazellen enthalten nur wenig Fett. Ihre Kerne sind ungefähr von der Beschaffenheit und Größe eines normalen Elementes; oft plump, aber immer mit deutlicher Chromatinstruktur. Es liegen überall auch sehr reichlich die verschiedensten Typen des Kernzerfalls herum. Schon bei den 6 Tage und 8 Tage alten Herden sind in den Randgebieten Reste zerfallender Kerne kaum noch vorhanden. Die in die Organisation des Gewebes eingefügt gebliebenen Gliazellen sehen jetzt wie *neu belebt* aus; der Kern ist groß, ausgefüllt,

oval, der Zellkörper plump, groß, mit dem charakteristischen, kugeligen Protoplasmagebilde in der Mitte. Ein bemerkenswerter Gegensatz. Die isolierten, fettbeladenen Zellen sind bei den 8 Tage alten Herden bedeutend *kleiner* geworden als bei den 4 Tage alten. Die kleinen, dunklen, doch nicht strukturlosen Kerne sitzen in einem Leib, der oft nur die Hälfte der in 4—5 Tage alten Herden vorhandenen Zellen beträgt. Das Fett ist in großen Klumpen angehäuft, ja viele Zellen, besonders in der Mitte der Konglomeration, zerfallen auch.

Wir stehen an der Grenze einer Periode in der Geschichte des schwer geschädigten Zentralnervensystems. Die Reste der initialen Nekrose sind entfernt, das eingestürzte Nachbargewebe füllt die entstandenen Lücken aus. Stabile Elemente: isolierte, fetthaltige Gliazellen und Achsenzylinderauftreibungen liegen in den Mittelpartien wirr aufeinandergehäuft, aber in der von widerstandslosen Elementen fast vollkommen befreiten Randzone erschienen die ersten Zeichen einer Bestrebung des lebensfähigen Nachbargewebes zur Wegschaffung des Trümmerhaufens: *Die Organisationsperiode beginnt.*

b) Die Organisation.

Im ausgebildeten Konglomerationsstadium besteht der Läsionsherd aus 2 verschiedenartig zusammengesetzten Teilen. In der Mitte die vollkommen strukturlos aufeinandergehäuften, mit Fett vollgestopften Abbauzellen, in der Peripherie das eingestürzte ehemalige Nachbargewebe, voll mit Zellen, die mit der Gesamtorganisation des normalen Gewebsbaues, trotz der Läsion und trotz des Einsturzes noch immer im Zusammenhang geblieben sind. Die Differenz dieser Zusammensetzung wird erst offenbar, wenn das Gewebe sich so weit erholte, daß die Reparation der Schädigung beginnen kann. Bei einem *11 Tage* alten Herd liegen in der Mitte zum Teil auch zerfallende, fettkörnchenhaltige Zellen in einem einzigen Klumpen aufeinandergehäuft, es folgt ein schmaler, fast vollkommen fettfreier Saum und dann das breite Randgebiet mit kleinen Häufchen von Fettzellen, auch Achsenzylinderkugeln und Balken (Abb. 20, Tafel III). *Zwischen allen diesen Gebilden liegen breite, plumpe, lange, oft phantastisch gewundene Kerne.* Der eine ist schlank und so lang ausgezogen, daß er wohl 6 normale runde Gliakerne halten könnte; der andere ist ebenso lang, in der Mitte aber wie eingeschnürt, ja, da liegen 2 lange Kerne mit ihren Enden so dicht beieinander, daß man fast zu sehen vermutet, wie diese 2 durch Aufteilung eines großen Kernes entstanden sind. Da gibt es Kerne, deren Form der plumpen Sichel einer monströsen, weißen Blutzelle entspricht. Ein anderer Kern ist birnenförmig: in den plumpen Leib könnte man leicht 4 ruhende große Gliakerne hineinstecken. Der Kernleib ist immer hell gefärbt, enthält wenige und hauptsächlich an der Kernwand liegende Chromatin-

körner. Die Zellen sitzen an jenen Stellen, wo wir beim 4—5 Tage alten Herd die runden Kerne der strahligen Gliazelle sehen; an der Stelle derselben Zellen, deren Kerne beim 8 Tage alten Herd hell, groß, plump, rund erscheinen und in deren großem Protoplasma die charakteristische Schichtenstruktur der hypertrophischen Gliazelle verschwindet. *Und sie sind ja auch dieselben wie neu belebten Zellen.* 8—11 Tage nach der Schädigung, nachdem fast alles, was durch den ersten Stoß zerstört wurde, verschwunden ist, *vergrößern sich überall*, wo es in die Gesamtorganisation der normalen Struktur noch eingefügte Gliazellen gibt, *auf einmal*, wie auf einem Schlag *die Kerne, die Zelleiber* und vermehren sich durch *direkte Aufteilung.* Wir sind *im Stadium der fieberhaften, stürmischen Proliferation*, wo die *großen*, plumpen *Granulationsgliazellen* alle irgendwie entsprechenden Richtungen, Spalten, Wege und Umwege dazu benützen, den gestörten Bau des kranken Gebietes durch eine *neue Organisation* zu ersetzen, den Herd aufzuteilen, die Nester der mit Fett und Achsenzylinderresten beladenen Abbauzellen zu sprengen, zu umgrenzen, abzukapseln, ja, man möchte sagen, unschädlich zu machen.

Die Mitte des Läsionsherdes vom 5., 6. Tage an besteht nur aus aufeinandergehäuften, mit Fett und Achsenzylinderresten beladenen Abbauzellen. Diese Zusammensetzung verursacht es, daß in den Tagen der beginnenden Reparation die Mittelpartie wie etwas Fremdes erscheint. Sie kann am Granulationsprozeß nicht teilnehmen: es gibt ja in ihr keine proliferationsfähigen Zellen. Dagegen enthält die umgebende Zone des Herdes reichlich lebenskräftige Elemente, die nun gleichsam diese *tote Insel abstoßen* (Abb. 20, Tafel III), und zwar dadurch, daß die Proliferation, das Erscheinen der Granulationsgliazellen in allen, vom Gesamtbau nicht völlig losgelösten Teilen des Herdes *auf einmal beginnt.* Zwar sieht man sehr bald, daß Granulationszellen auch in die konglomerierte Mitte hineindringen. Bei kleineren Herden ist das Konglomerationszentrum in kurzer Zeit ebenso durchwuchert und aufgeteilt wie die Randpartien, doch reicht bei den größeren Herden die Widerstandsfähigkeit der Elemente im konglomerierten Zentrum oft nicht so lange aus, bis die hineinwuchernden Granulationsgliazellen dem strukturlosen Haufen ein Gerüst bauen könnten: die fetthaltigen Abbauzellen zerfallen, ihr Inhalt wird verflüssigt und verschwindet.

Die weit überwiegende Mehrzahl der *Granulationszellen* der Läsionsherde *stammt* von den *strahligen Gliazellen* ab (Abb. 21, Tafel III). Man kann ja verfolgen, wie in den verschieden alten Läsionsherden die im Anfang vielleicht auch geschädigten, strahligen Gliazellen der Randpartien zunächst ihre Kerne, zuweilen auch ihre Leiber, vergrößern, wie dann bei den 9—11 Tage alten Kindern die Kerne überall auf einmal fast phantastische Maße annehmen (Abb. 21 *a*, *c* usw., Tafel III), wie sie sich dann direkt weiter teilen und plumpe, rundliche Kerne bilden

(Abb. 21 *d*). Durch diese Zellvermehrung entstehen zahlreiche Elemente, welche Züge bilden, die den mit Fettzellen beladenen Herd allmählich aufteilen. Das wichtigste Kennzeichen einer normalen Gliazelle sind die strahligen Ausläufer. Auch bei den Granulationsgliazellen erkennt man diese Strahlen. Oft ist ihr Verlauf weit zu verfolgen: sie enden häufig an Gefäßen (Abb. 22 *a*, *b*, Tafel III). Natürlich verläuft der Fortsatz nicht so schnurgerade wie bei normalen Elementen. Gewöhnlich sind es fettbeladene Zellen, die stören. Auch ist die Zahl der Ausläufer nicht so groß wie bei normalen Zellen. Wohl sind die Zellen beim Beginn der Granulation mit Ausläufern sehr reichlich versehen. Vergleicht man aber Herde miteinander, so findet man bei 11 Tage alten Kindern fast zweimal soviel Kerne wie in den 8 Tage alten Herden, und 14 Tage nach der Läsion ist die Zahl der Zellen wieder sehr beträchtlich gewachsen. *Die Kernteilung bedeutet aber auch die Aufteilung des Protoplasmas*, und hatte die Mutterzelle 6 Ausläufer, so haben die 2 Abkömmlinge je 3 (Abb. 21 *e*, 22, Tafel III). Man sieht sehr häufig Zellen mit 2 in entgegengesetzter Richtung laufenden Fortsätzen; oder ein Ausläuferstamm teilt sich oft in der Nähe des Kernes in feinere Ästchen (Abb. 22, Tafel III). Ohne weiteres läßt sich diese Zelle von einer Ganglienzelle unterscheiden; ihr Kern ist immer lang und plump. Bei *16—20 Tage* alten Kindern ist eine der bezeichnendsten Formen besonders reichlich aufzufinden. Ein großer, länglich-plumper Kern, ein schmaler Protoplasmasaum; die oft kurzen Ausläufer scheinen unter den Kernen abzugehen (Abb. 22 *b*, *d*, Tafel III). Wie bei den normalen Gliastrukturen, konnte ich auch hier nie sehen, daß die Ausläufer zweier Zellen miteinander in Verbindung stehen. Die Ausläufer und das schmale Protoplasma enthalten oft Fettkörnchen; das Fett stammt wohl aus den zerfallenden Abbauzellen (Abb. 23, Tafel III).

Die monströs-plumpen, langen und breiten Kerne sind für das Anfangsstadium der Proliferationsperiode charakteristisch (Abb. 21 *a*, Tafel III). Es scheint, als wenn in diesen ersten Tagen der Reparation, die trotz des Traumas in der Gesamtorganisation des Gewebes eingefügt gebliebenen, strahligen Gliazellen das kranke Gebiet aufteilen und mit neuer Organisation befestigen wollten, *ohne ihre Zelleinheit aufzugeben*. Die Kerne und Leiber breiten sich auf Gebiete aus, wo 6—7 Zellen leicht Platz finden könnten. Besonders der Länge nach erreichen Kerne phantastische Maße. Es gibt zwischen Haufen von fetthaltigen Zellen eindringende Exemplare, die auf ihrem Rücken 3—4 große fettbeladene Zellen halten könnten. Ja man sieht Kerne, die mit einer plumpen Krümmung kleine Fetthäufchen umringen. Die Zellkörper der strahligen Gliazellen in den Herdgebieten erreichen, noch bevor die eigentliche Proliferation beginnt, sehr üppige Formen. Die Vergrößerung der Kerne gehört eigentlich auch in die Vorbereitungsperiode, doch bedeutet sie zugleich

den Beginn der stürmischen Zellvermehrung. Neben den monströs ausgedehnten Kernen sieht man Reihen und Gruppen von nebeneinanderstehenden kleinen und runden Elementen. Sie sind oft durch schmale Zwischenräume voneinander getrennt, ganz aneinanderliegend, oder ihre Trennung ist sehr häufig nur durch Einschnürungen angedeutet; so beweisen sie ihre Abkunft von den phantastisch langen, gewundenen und breiten Elementen unzweifelhaft (Abb. 21 *f*, *e*, Tafel III). Ich sah in den vielen untersuchten Herden nur *sehr selten* die typischen Abbildungen der *indirekten Zellvermehrung*. Es kann darüber kein Zweifel bestehen, daß *die Organisation* der Läsionsherde *durch direkte Zellteilung vor sich geht*. Die Zahl der monströsen, strahligen Granulationsgliazellen nimmt mit dem Alter der Läsion wieder ab. Schon bei den 16—21 Tage alten Herden sind sie unvergleichlich spärlicher als bei denen von 11—14 Tagen. Es scheint, daß jede an der Reparation teilnehmende, im Proliferationsgebiet noch vor dem Trauma autochthone Gliazelle zunächst den Zelleib, dann auch den Kern vergrößert. Die monströse Form bedeutet also eine Zelle, die schon vor der Läsion im jetzigen Proliferationsgebiet gelegen hat und sich jetzt nach der Erholung und Vergrößerung zum *erstenmal* teilt (Abb. 21 *a*, *b*, *c*, Tafel III). Natürlich vermehren sich auch die aus ihr entstandenen Granulationsgliazellen noch sehr lange und sehr reichlich weiter, doch ist die Form der Mutterzellen und andererseits die Form der Tochter- und Enkelzellen so charakteristisch, daß man auch aus dem vorwiegenden Typ der im Granulationsprozeß teilnehmenden Elemente auf das Alter der Krankheit schließen kann. *Die Granulationsgliazellen teilen den Läsionsherd allmählich auf.* Es ist das eine Aufgabe, deren Beendigung auch von der Beschaffenheit des Herdes abhängt. Einmal ist der Herd klein und die Granulationsgliazellen sind schon am 20. Tage überall hin eingewuchert. Eine jede Fettzelle ist isoliert, in den schmalen Zwischenräumen liegen die Körper der sprengenden Elemente. Ein anderes Mal ist der Herd größer. In der Mitte das dichte Konglomerationszentrum, und auch die Randpartien enthalten viele, mit Fett und Trümmern beladene Zellen. Auch bei 2, ja 3 Monate alten Kindern sah ich Herde, wo in der Mitte noch kleine Gruppen von aufeinandergehäuften Zellen lagen. Doch das Endresultat ist auch hier dasselbe wie bei den kleineren Herden: vollkommene Sprengung der Fettzellengruppen, Isolierung der einzelnen Fettzellen und ihre Einreihung in eine neugeschaffene Organisation. Solange die Konglomerationshäufchen nicht alle gesprengt sind, geht die Vermehrung der Granulationselemente noch sehr lebhaft vor sich. Auch bei den älteren Kindern sind die frisch zersprengten Fetthäufchen von Reihen und Gruppen von Kernkugeln (der neu entstandenen Zellen) dicht umgeben. Und ich fand auch bei den Herden von 3 Monaten, da wo es sich um Aufteilung bis dahin unbe-

rührter Konglomerationszentren handelte, genau dieselben Zeichen der raschen Vermehrung wie bei den Kindern von 3—4 Wochen. Ja es scheint mir sogar unmöglich, anzugeben, wann in einem Läsionsgebiet die Vermehrung der Zellen überhaupt aufhört. Solange es noch vom Organisationsbestreben der reparierenden Zellen unberührt gebliebene Gebiete gibt, ja solange die Struktur und Zusammensetzung der Läsionsherde nicht allein von den reparierenden Elementen bestimmt und alle anderen Bestandteile überflüssig geworden sind, geht die Zellvermehrung, wenn auch mit abnehmender Intensität, noch immer vor sich. Denn alle Bestandteile, die ihre Entstehung den einst in die Gesamtorganisation des Nervengewebes eingefügten, dann durch die Läsion isolierten Elementen verdanken, in erster Reihe also fettbeladene, isolierte Gliazellen und Achsenzylindertrümmer, *verschwinden mit der Zeit aus den Herden vollkommen*. Granulationsgliazellen dringen in die Haufen von konglomerierten Fettzellen ein, sprengen sie und bald ist fast jede fettbeladene Zelle mit einer Schar von schlanken Granulationsgliaelementen umgeben. Der Raum zwischen den einzelnen Fettzellen verbreitert sich durch die Vermehrung der darin liegenden Granulationselemente, und die Zahl der fettbeladenen Zellen scheint in den Herden sich mit dem Alter auch schon darum zu vermindern, weil sie *relativ* zu der Zahl der Organisationszellen immer kleiner wird. Aber es gehen von ihnen auch in der Tat immer mehr und mehr zugrunde. Ein sehr großer Teil der infolge der Schädigung entstandenen, fetthaltigen Zellen zerfällt schon in der Periode der Nekrose. Aber auch die einstweilen bestehen bleibenden, isolierten Gliazellen sind krank geborene Zellen. Zwar nehmen sie Trümmer des zerfallenen Gewebes, Fett, Blut, Achsenzylinderreste in sich auf. Aber sie vermehren sich nicht aus sich selbst heraus, ihr Körper wird fast tagtäglich schwächer und zerfällt zuletzt. Der große, runde Leib und große, helle Kern der 4—5 Tage alten Herde ist schon um den 10. Tag herum fast auf die Hälfte geschrumpft. Die Fetttröpfchen, die in der Peripherie der jungen strotzenden Zellkugel zerstreut liegen, fließen schon am 8.—10. Tag zu groben Brocken zusammen, und bald scheint der ganze Zelleib vollkommen mit Fett ausgestopft zu sein. *Die Zelle lebt, solange ihre Umgebung es zuläßt.* Von den strahligen Verbindungen abgeschnitten, kann sie sich nur mit den Substanzen ernähren, die vom Säftestrom zu ihr gebracht werden. In den Haufen der Konglomerationszentren zerfallen Zellen schon sehr früh. Der Leib verliert seinen Halt, die massiven Fettklumpen zerbröckeln, und der Kern zerfällt in Stücke. Aber wenn man die junge, große, strotzende, isolierte Abbaugliazelle mit ihrem großen, runden, hellen und strukturierten Kern als Vergleichseinheit ansieht, so muß man sagen, daß auch die durch Zufall günstiger liegenden, fetthaltigen Elemente der Läsionsherde sehr bald ihre Lebenstätigkeit auf ein Minimum

einzuschränken scheinen. Aus dem großen, hellen Kern ist schon bei den 16—20 Tage alten Herden ein kleines, wie zusammengetrocknetes, vollkommen strukturloses, sich dunkel färbendes Element geworden, das in einer Eindellung des einst strotzenden, runden, jetzt verkleinerten, mit buckelig hervorstehenden Fettklumpen gefüllten Protoplasmaleibes sitzt. Man kann dieses allmähliche Sinken der Lebenskraft auch mit den Protoplasmafärbungsmethoden verfolgen; das in den jungen, isolierten Gliazellen diffus gefärbte Protoplasma nimmt mit dem Alter immer mehr ab. Kleine, den Fettkörnchen entsprechende Vakuolen sind auch bei den jungen Zellen zu sehen. Die Vakuolen, die Fetttropfen vergrößern sich, die plasmatischen Wabenwände werden immer schmäler,

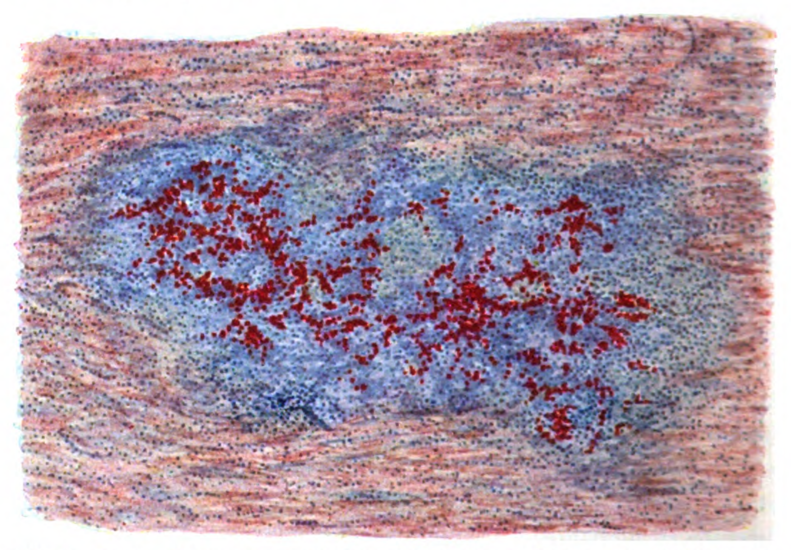


Abb. 24. Fast vollkommen vernarbter (sklerotischer) Herd bei einem 9 Monate alten Kind. — Scharlach-R.-Hämatox.-Färbung.

und schon sehr früh sah ich reichlich Zellen, in denen die Reste des Protoplasmas, die scharf gezeichneten Wabenwände, das typische Bild der *Nissl*schen Gitterzelle darboten. In späteren Stadien kann auch diese Wabenstruktur verschwinden, und dann scheint im kleinen Zelleib ein einziger Fettklumpen zu liegen. In diesen 2 letzten Erscheinungsformen bleiben die fetthaltigen, isolierten Gliazellen lange bestehen. Aber der reparierende Granulationsprozeß schont die Fettzellen nicht. Er umzingelt allmählich ein jedes Element, dann auch die Gruppen von derartig einzeln eingeschlossenen Zellen und schließlich den ganzen Läsionsherd. Breite, labyrinthartig gewundene Straßen von zellreichem Organisationsgewebe führen in alle Winkel der Fettfelder (Abb. 24); die Fettzellen stehen oft wie Häuser an beiden Seiten der Wege nebeneinander gereiht. Die Trümmer von zerfallenden Fettzellen zeigen es, wie schonungslos dieser Bau sich vollzieht. Der jüngste Herd, in welchem ich

überhaupt keine Fettzellen mehr fand, stammte aus dem Gehirn eines 9 Monate alten Kindes. Im übrigen bleiben die fetthaltigen Zellen in der Mitte des Läsionsgebietes am längsten bestehen. In den Mittelpartien geht die Proliferation noch lebhaft vor sich, und die Randteile sind bereits *konsolidiert*: der Granulationsprozeß ist beendet, die Zellen vermehren sich hier kaum. Die Form ihrer Kerne ist hier in Herden, zwischen welchen eine Altersdifferenz von 6 Monaten besteht, vollkommen gleich; aber die Entfernungen der Elemente voneinander verändern sich mit dem Alter des Prozesses. Die zunehmende Masse der zu den organisierenden Gliazellen gehörenden Fibrillen schiebt die Kerne und Leiber der Organisationszellen selbst immer mehr und mehr auseinander (Abb. 25, Tafel III).

Schon bei 3 Monate alten Herden ist das Läsionsgebiet mit einer deutlichen, vollkommen fettfreien Randzone umgeben. Sie scheint mit dem Alter des Prozesses zu wachsen, sicherlich nicht nur darum, weil der Granulationsprozeß die Organisation des Läsionsgebietes nach außen hin immer mehr ausbreitet, sondern in erster Reihe wegen des allmählichen Schwundes der zentralen Fettgewebe. Ist die Aufteilung des einst konglomerierten Zentrums beendet — in meinen Fällen um den 5. Monat herum — sind also die Granulationsgliazellen in alle Winkel des Läsionsherdes eingedrungen, so hört auch die Zellvermehrung im ganzen Gebiet auf, und der Prozeß steht mitten im *Stadium der Präsklerose*. Es handelt sich von nun an nur um die Befestigung der reparierenden Organisation. Immer mächtiger werdende Züge von Gliafasern umflechten die einzelnen Zellen des Läsionsgebietes (Abb. 25) und hält man den ungefärbten Mikrotomschnitt gegen das Licht, so erkennt man an der fast glasigen Transparenz schon mit freiem Auge *die Narbe*. Die Granulationsgliazellen der Proliferationsperiode hatten sich zu *Organisationsgliaelementen* (Abb. 26, Tafel III) entwickelt und aus dem einst kurzen und schmalen Leib ziehen jetzt oft unzählige Ausläufer in weit entfernte Gebiete hinaus (Abb. 26*a*, Tafel III). Der Kern ist oft kleiner als der einer Granulationsgliazelle, doch plump und immer größer als der Kern eines normalen Gliaelementes. Häufig trifft man Elemente, in deren großem Protoplasma 2, ja 3 Kerne liegen: es handelt sich wohl um unvollkommene Zellteilungen. Die Zellindividuen der verschieden alten Prozesse sind einander auffallend ähnlich. Einmal liegt der plumpe Kern in einem großen unförmigen Protoplasma; auf den dicken Ausläuferstämmen sitzen wie lange, spärliche Haare die feinen Endverzweigungen. Ein anderes Mal zieht vom verhältnismäßig schmalen Leib ein starker, langer Faserbalken weit in das Gewebe hinaus, ohne daß Verzweigungen abgehen. Die feinen Ausläufer strahlen vom großen, plumpen, ovalen Leib einer Organisationsgliazelle, manchmal wie Beinchen eines Tausendfüßlers aus (Abb. 26*d*, Tafel III). Oft erscheint die Organi-

sationsgliazelle einer Ganglienzelle ähnlich; ein am Gefäß endender Ausläufer kann die Zweifel beseitigen. In ausgedehnten Narbengebieten von größeren Herden zeigen die Organisationszellen, wenn auch in Proportion und Form übertrieben und verdreht, den Bau eines normalen, strahligen Gliaelementes. Ja, gar nicht selten kann die Ähnlichkeit auch vollkommen sein. Der Kern einer normalen Gliazelle steht wie eine Sonne in der Strahlenkrone der nach allen Richtungen hin ausgestreckten Ausläufer; die Organisationsgliazelle aber sendet ihre Ausläufer sehr häufig nur in *einer Richtung* aus. Oft steht der Kern wie der Kopf auf einem langen Kometenschweif. Oder er liegt in einem langen ausgestreckten Leib, der manchmal so schmal sein kann, daß die weitwegziehenden Ausläuferstrahlen den Kern nur mit einem sanften Bogen zu berühren scheinen. Die Ausläufer der Organisationsgliazellen sind gewöhnlich dunkler gefärbt als das Protoplasma. Oft ist ihr Verlauf, als wären sie eingelagerte, fremde Gebilde, auch im Protoplasma zu verfolgen. Immer färben sie sich bei der *Bielschowsky*schen Silberimprägnation (Abb. 26*g*, Tafel III). Die Strahlen der normalen Gliazellen kreuzen sich zwar, man sieht aber nie, daß sie in der Nähe der Mutterzellen irgendein Gewebe bildeten. Im Narbengewebe dagegen legen sich die Ausläufer der Organisationsgliazellen oft nebeneinander: breite und dichte, oft weit verfolgbare Züge entstehen, die haarwellenartig zwischen Fett und Organisationszellen den Herd mit kreuz und quer verlaufenden Faserzügen durchflechten (Abb. 25, Tafel III). Nicht nur die Faserbündel, sondern jede Faser erscheint mit dem fortschreitenden Alter des Prozesses immer dicker. Die Verflechtung der Züge miteinander ist in Herden, wo noch fetthaltige Elemente liegen, eben durch diese Hindernisse viel deutlicher ausgeprägt als in *rein sklerotischen Gebieten*.

In dem eingestürzten Gewebe des 5—6 Tage alten Herdes sind die primär vorhandenen Blutgefäße durch Erweiterung deutlicher geworden. Bei kleinen Herden werden die zentralen Teile der Konglomeration mit Gefäßen bald durchwuchert. Es sind das schmale Röhrchen, in denen nur eine Reihe Blutkörperchen liegen und deren Wand aus großen, lang- und breitkernigen Zellen besteht. Es scheint oft, als ob sie Inseln von konglomerierten Abbauzellen sprengen. Die großen Kerne der Endothelien in den Granulationsherden sind denen der Granulationszellen sehr ähnlich, so ähnlich, daß ich keinen Unterschied feststellen konnte. Auch der Zelleib kann dem einer Granulationszelle vollkommen ähnlich sein. Ja es gibt sicher Granulationszellen, deren Herkunft anzugeben unmöglich wäre. Und doch glaube ich, daß die weit überwiegende Mehrzahl der Granulationszellen von proliferierenden Gliaelementen abstammt. An Zellen, die sonst vollkommen uncharakteristisch erscheinen, ist sehr oft ein absolut kennzeichnendes Merkmal zu finden, nämlich die typische Endigung der Ausläufer an den Gefäßen. Die Spätstadien

des Organisationsprozesses zeigen unzweifelhaft, daß bei der Reparation des Schadens die Hauptrolle den Gliazellen zufällt.

2. Diffuse Auflösungsprozesse im Großhirnmark Neugeborener.

Besonders bei Frühgeburten dehnt sich der Auflösungsprozeß mit seinen charakteristischen Anfangsstadien häufig auf große Gebiete der Großhirnhemisphärensubstanz aus. Regelmäßig werden dabei auch sehr ausgedehnte Teile der Nervenzellenlager geschädigt, und in allen von mir untersuchten Fällen waren Blutungen oder Spuren von Blutungen gewöhnlich schon mit freiem Auge nachzuweisen.

Grundsätzlich setzt sich der diffuse Auflösungsprozeß aus denselben Vorgängen zusammen wie die Auflösung der kleineren Herde. Dieselbe initiale Nekrose, Verflüssigung, Konglomeration der Zerfallsprodukte, dieselbe reparierende Organisation. Alle Unterschiede sind durch die *Ausdehnung* der Zerstörung gegeben: der kleine Nekroseherd endet mit einer kleinen, dichten Narbe, und die diffuse Auflösung der Hirnsubstanz läßt vielfach eine narbige Höhle hinter sich. Zweifellos hängt diese Ausdehnung der Erkrankung in erster Reihe von der Intensität der auslösenden Schädigung ab. Doch gibt es auch andere Momente — ganz besonders die Eigentümlichkeiten der Gefäßverteilung, — die günstig zusammentreffend bewirken können, daß ein an sich vielleicht nur wenig bedeutender, initialer Insult, wie eine aus einem unbedeutenden Stein entstandene Lawine, auch ganze Hemisphären zerstört. So hat ein diffus ausgedehnter, traumatischer Auflösungsprozeß im Großhirn immer nicht nur für die Art der initialen Läsion, sondern auch *für den diffusen Auflösungsprozeß an sich* kennzeichnende Eigenschaften. Es gibt diffuse Auflösungsprozesse der Großhirnmarksubstanz, die — obwohl mehr oder weniger ausgedehnt — die Grenzen des Markgewebes nicht überschreiten (Abb. 27 und Abb. 44 S. 344), andere, die neben Zerstörung des Markgewebes auch ausgedehnte Teile der basalen Stammteile einschmelzen (Abb. 38 S. 339) und endlich gibt es Auflösungsprozesse des Markes, die, bis in die Rindenregion ausreichend, nur eine ganz dünne, gewöhnlich aus der Molekularzone allein gebildete Terminalschicht bestehen lassen (Abb. 46, S. 346).



Abb. 27. Ausgedehnte Erweichung in der r. Hemisphäre bei Vena terminalis - Blutung. 10 Tage alte Frühgeburt. Die Erweichung erstreckt sich nur auf die Marksubstanz; die Ventrikelwand blieb bestehen. Hinterhorngegend. (Sekt.-Nr. 850/22 des Path. Inst. Frankf. a. M.).

Die typischen, subependymären Blutungen bilden wohl die häufigste Ursache des diffusen Auflösungsprozesses (Abb. 28, 29). Ich werde ja

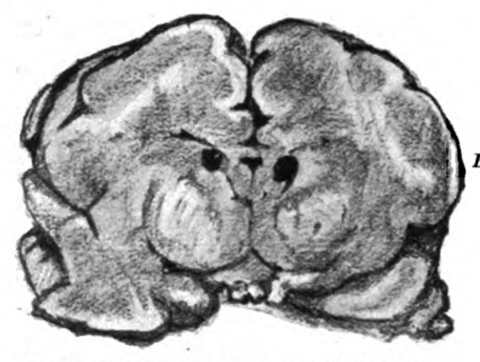


Abb. 28. Beiderseitige Vena terminalis-Blutung bei einer totgeborenen Frühgeburt. Die Vena terminalis ist unter normalen Verhältnissen mit freiem Auge kaum zu sehen.

später noch darüber eingehend zu sprechen haben, mit welchen Defekten der basalen Stammganglien diese Blutungen, in erster Reihe die allerhäufigste Vena terminalis-Läsion, kombiniert zu sein pflegen. Hier möchte ich aber allgemeine Eigenschaften der Markauflösung und ihrer Kombination mit den Defekten der basalen Ganglien und der Großhirnrinde trotzdem erörtern.



Abb. 29a. Vena terminalis-Blutung bei einer totgeborenen Frühgeburt. Die Blutung zerstört einen Teil des Nucleus caudatus und ist in den Ventrikel hineingebrochen.

Zwar sah ich die typische Vena terminalis-Läsion vereinzelt auch bei ausgetragenen Kindern, doch ist sie in der weit überwiegenden Mehrzahl der Fälle eine charakteristische Schädigung der Frühgeburten (Abb. 28, 29). Es hängt wohl mit der Bedeutung der Schädigung zusammen, daß Vena terminalis-Blutungen bei Totgeburten viel häufiger als bei älteren Kindern aufzufinden sind. Man trifft sie aber bei einige Tage alten Kindern noch immer recht häufig, und gerade bei diesen Neugeborenen ist der ganze Läsionskomplex der Vena terminalis-Blutung sehr oft schon mit freiem Auge zu erkennen. Er ist zusammengesetzt aus den *direkten* Folgen *der Blutungszertrümmerung* und aus den *indirekten Folgen* durch den *gestörten Blutkreislauf*.

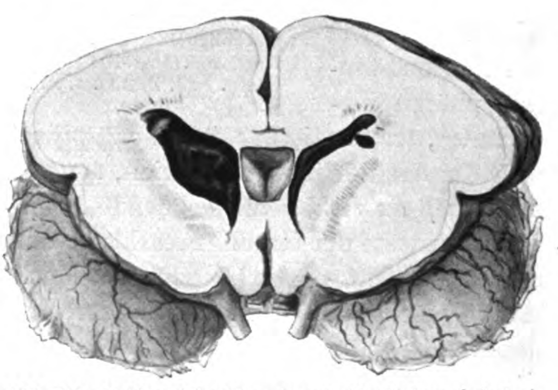


Abb. 29b. Beiderseitige Vena terminalis-Blutung bei einer totgeborenen Frühgeburt. Rechts zerstört die ausgedehnte, in den Ventrikel durchgebrochene Blutung den Kopf des Nucleus caudatus.

Immer geschädigt erscheint die Markstrahlung in den Hemisphären: die Hinterhorngegend, die parietalen und frontalen subependymären Teile des Marklagers sind ganz besonders häufige Sitze von ausgedehnten Auflösungsprozessen (Abb. 40, S. 341).

Durch diese direkte Blutungszertrümmerung erscheint immer auch die Substanz des Nucleus caudatus (Abb. 29a und b) und des Thalamus opticus geschädigt. Ja, ich sah mehrere Fälle, wo alle Teile, die von der Capsula interna ventrikelwärts liegen, ganz zerstört waren und auch die innere Kapsel selbst bis auf schmale Reste verschwand (Abb. 38, S. 339). Merkwürdig ist die Verschiedenheit in der Intensität und oft auch in der Ausdehnung der Zerstörungserscheinungen nach Vena terminalis-Blutungen. Ich sah Fälle, wo die Schädigungsgebiete der Vena terminalis bis auf die transkapsulär liegenden Stammteile vollkommen zerbröckelt und aufgelöst erschienen; ja, die subependymäre Wandsubstanz war in der Hinterhorngegend im Frontallappen bis hoch gegen die Rinde hinauf zerstört. Oder in anderen Fällen zog ein schmaler, stiftförmiger Auflösungsherd in der Marksubstanz von den frontalen bis in die occipitalen Teile hinein. In anderen, zahlreichen Fällen von einige Tage alten Kindern sind mit freiem Auge neben der oft beiderseitigen Vena terminalis-Blutung nur die charakteristisch, periventrikulär gelagerten typischen Nekrosen und kleinen Auflösungsherde zu erkennen. Allerdings fand ich derartig *weniger ausgedehnte Nekrosen und Auflösungsgebiete fast ausnahmslos bei Kindern, die die Geburt, die Schädigung nur einige Tage überlebt haben.* Gerade bei den über 5—10 Tage alten Kindern ist die typische Vena terminalis-Schädigung — wenn auch in den jüngeren Fällen noch in Ausdehnung begriffen — erst ganz deutlich mit ihren direkten und indirekten Folgen ausgeprägt. Es hängt vermutlich mit entwicklungsgeschichtlichen Verhältnissen und dadurch bedingten Eigentümlichkeiten der Gefäßverteilung zusammen, daß, wenn subependymäre Blutungen nicht direkt zerstören, *die Wand der Seitenventrikel auch bei hochgradigen Einschmelzungsprozessen scheinbar vollkommen intakt erhalten ist* (Abb. 27). Ich konnte eine ganze Reihe von Fällen beobachten, wo von der ganzen Großhirnhemisphäre — in den frontalen oder occipitalen Hemisphärenpolen besonders häufig — nur eine dünne periphere Rindenschicht und eine zentrale Ventrikelwand als Staffage übrigblieben. Schon in ganz frischen Fällen hebt sich die dünne Schicht der Ventrikelwand von den oft sehr ausgedehnten, noch dichten, gelbgrauen Nekrosegebieten ab (Abb. 27); sie behält ihre Einheitlichkeit auch einige Tage später, wo die Zerbröckelung und der Zerfall der abgestorbenen Gewebsmassen in vollem Gange ist, und scheint auch im weiteren Verlauf am 10.—25. Tage des Prozesses vollkommen intakt zu sein, während von der aufgelösten Gehirnsubstanz im Bereiche der Hemisphären manchmal nur noch spärliche, an der terminalen Rindenwand und an der Ventrikelwand haftende Trümmer übrigblieben. *Die Einschmelzung der geschädigten Nervensubstanz erfolgt bei den typischen Geburtsblutungen immer von innen heraus und schält die Marksubstanz von zentralen Teilen der Hemisphären ausgehend, einerseits nach der Rinden-,*

andererseits nach der Ventrikelwandoberfläche zu fortschreitend heraus. Ja selbst in Fällen, wo auch die Ventrikelwand zerstört wurde und die Defekthöhle mit der Ventrikelhöhle zusammenhängt, deuten oft flache bandartige Reste oder schmale Balken — im Anfangsstadium zerklüftet, später glatt — noch die Ausdehnungsfläche der Ventrikelwand an. Diese Eigenschaft der Ventrikelwand ist so auffällig, daß ich ihre innerste mit dem Ependym bedeckte, am meisten widerstandsfähige Schicht, als *Membrana propria ventriculi* bezeichne. Der Einschmelzungsprozeß des Großhirnhemisphärenmarkes bleibt an der Rindengrenze oft stehen. Als hätte man die Marksubstanz sorgfältig herausgeschält, behält die Rindenoberfläche ihre Dicke, die charakteristischen Ausbuchtungen und Gruben der Windungen und Furchen: von außen würde man auf den ersten Blick eine Schädigung der Hemisphären gar nicht erkennen (Abb. 39, S. 340). Bei den Kindern, die die Geburt mehrere Monate überlebt haben, ist an solchen Rindenteilen das charakteristische Rindengrau — vielleicht ganz wenig schmäler als in normalen Rindengebieten desselben Entwicklungsalters — begleitet von einer basalen Markschicht überall zu erkennen. Diese Zusammensetzung war in einem Fall, wo die ausgehölte Hemisphäre von außen her betrachtet auf den ersten Blick vollkommen normal entwickelt erschien, überall so regelmäßig ausgebildet, daß man von innen aus an den runden Wölbungen und Einsenkungen die Furchenstruktur der Oberfläche erkannte, wie die Wölbungen einer hohlen Bronzekugel von innen aus gesehen die Formen der Außenseite zeigen. Ja, man könnte die Defektform der kranken Hemisphäre als Gußmodell für die Form der völlig entwickelten Markgebiete in der normalen Hemisphäre gebrauchen (Abb. 44, S. 344). In einer ganzen Reihe von Gehirnen dehnte sich aber der Auflösungsprozeß des Markes auch auf die Rinde aus, und in einigen Fällen ist von der Hemisphärendecke in großer Ausdehnung nur eine dünne, im wesentlichen aus der Molekularzone und Pia gebildete Schicht geblieben. *Auch die Kombination der Auflösungsprozesse des Hemisphärenmarkes mit Schädigungen der basalen Stammteile und ganz besonders die Abgrenzung der Markauflösungsprozesse, den Stammganglien gegenüber, geben* sehr charakteristische immer und *immer wiederkehrende Bilder.* Ich möchte mich hier bei der Beschreibung dieser Verhältnisse nicht auf den Vena terminalis-Komplex allein beschränken und darum nur noch erwähnen, daß bei dieser typischen Schädigung die Auflösung des Hemisphärenmarkes am häufigsten, ja regelmäßig, durch sehr ausgedehnte Defekte des Nucleus caudatus begleitet wird. Zwar bleibt die Hauptmasse der basalen Vorderhirnkerne fast immer noch bestehen, wenn die subependymäre Blutung auch den Thalamus angriff: eine gewisse Unabhängigkeit der Stammreaktionen von diffusen Auflösungsprozessen der Marksubstanz ist also auch bei der Vena termi-

nalis-Schädigung immer festzustellen. Doch viel krasser ist diese Unabhängigkeit zu beobachten, wenn der diffuse Auflösungsprozeß des Markes im Parietallappen, in der Inselgegend und im Temporallappen beginnt, oder von anderen Markteilen ausgehend bis in diese Gebiete hinein sich ausdehnt. Ich hatte an 6 Großhirnhemisphären von 3 Gehirnen Gelegenheit diese Verhältnisse zu untersuchen: die Auflösung reicht bis an die Capsula externa. Claustrum, Capsula externa sind eingeschmolzen, so daß die runden Massen der Stammganglien mit einem schmalen, peripheren Markmantel bedeckt, massiv, scheinbar intakt, wie in einem Demonstrationspräparat frei daliegen (Abb. 46, S. 117). Die mikroskopische Untersuchung zeigte zwar in allen diesen Fällen schwere Erkrankungen auch der Stammteile, doch die vollständig erhaltene Form beweist unzweifelhaft, daß es sich um ein von der Reaktion der angrenzenden Markgebiete unabhängiges, *selbständiges Verhalten der Stammgangliensubstanz* handelt. Gerade diese Fälle waren es, bei denen die Einschmelzung der Hemisphärensubstanz auch nach der Rinde hin die schwerste Zerstörung verursachte. In 5 Hemisphären war die Auflösung so ausgedehnt, daß kaum mehr als ein dünner Rindensack — zentralwärts durch die bestehende Ventrikelwand geschlossen — und die Stammteile bestehen blieben.

Marksubstanz, Rinde des Großhirns, und die *Substanz der basalen Nervenzellenlager reagieren auf traumatische Schädigungen als selbständige, voneinander unabhängige Einheiten.* Die Ursache dieser Unabhängigkeit der Reaktionsweise ist wahrscheinlich die Unabhängigkeit der Gefäßversorgung in den einzelnen Gebieten.

Der Auflösungsprozeß geht sehr rasch vor sich. Am 1. Tag nach der Schädigung sind die typischen Gebiete mit einzeln erkennbaren, graugelben, undurchsichtigen Nekroseherden durchsetzt (Abb. 4, 5). Schon am 2. und 3. Tage nach der Geburt fließen die kleinen Herdchen zusammen und am 3., 4. Tag erscheinen kleine Zerfallshöhlen (Abb. 8, 40, S. 280 u. 341). Die Zerbröckelung der nekrotischen Substanz ist oft schon in den nächsten Tagen beendet, und bei einem 10 Tage alten Kinde fand ich den zerstörten Occipitallappen in eine Höhle umgewandelt, die von außen durch eine recht dicke Rindenschicht, von innen durch die Ventrikelwand begrenzt, nur noch spärliche, morsche Trümmer und Flüssigkeit enthielt: die Zerfallsubstanzen waren bereits entfernt. Bei einem 3 Wochen alten Kinde ist die Einschmelzung bis in die Molekularzone der Rinde fortgeschritten und löst zentralwärts die ganze Hemisphärensubstanz bis auf die Ventrikelwand und kugelig hervorgewölbten Stammteile heraus. Die innere Wand des Hemisphärensackes ist aber noch sehr reichlich mit breiigem, schmierigem, rostbraunem Detritus bedeckt[1]).

[1]) Dagegen war aber die Einschmelzung und Entfernung von ausgedehnten zerfallenden Gehirnmassen bei einem 6 Wochen alten, schwer geschädigten Kinde noch nicht beendet. Offenbar muß die Art der Schädigung immer in Betracht gezogen werden.

Bei einem 8 Monate alten Kinde erscheinen die Defektwände bereits glatt und an Stellen, wo die Einschmelzung nicht direkt bis in die Molekularschicht hinein erfolgte, glasig, grau und knorpelhart. In den Defekthöhlen sind, besonders bei älteren Fällen, oft kleine Kammern, Waben und Winkel gut zu sehen, die durch Balken und klappenartige Membranen abgegrenzt werden. Es sind dies die Reste des zerstörten Markgewebes (Abb. 30; Abb. 39, S. 340; Abb. 46, S. 346).

Mikroskopisch hat der Prozeß der Höhlenbildung sehr wenig Eigentümliches an sich. *Bei Höhlen, die sich nicht über die eigentliche Marksubstanz hinaus ausdehnen,* beginnt in der 2. Woche an der Grenze der erhalten bleibenden Substanz eine lebhafte Granulation und stößt die Zerfallsprodukte der Höhle von den gewöhnlich noch durch und durch kranken Wandgebieten ab. Es entsteht dadurch ein charakteristisches Bild, das wir in der Geschichte der Auflösungsherde bereits kennenlernten: die zwar kranken, reichlich Abbaustoffe enthaltenden, aber trotz der Schädigung bestehen bleibenden Randgebiete werden von dem Konglomerationszentrum — von den wandständigen Trümmern der Auflösungsherde — durch eine fettfreie Granulationszone abgetrennt. Bald beginnt die Produktion von Organisationsfasern. Die Ausläufer der Organisationsgliazellen flechten sich, parallel mit der Defektwand geordnet, ineinander. An engen Stellen berühren sich die gegenüberliegenden Schichten, verwachsen, und es entstehen so breite Narbengebiete. Natürlich verlaufen die Fortsätze der Gliazellen in diesen Narbengebieten auch nach allen Richtungen hin. Die parallel angeordneten Fasern scheinen nur so etwas wie ein Grundgewebe zu bilden. Von den Narbengebieten ziehen in das umgebende, gesunde Gewebe immer breiter werdende, auf die Höhlenwand senkrecht gerichtete Faserbündel. Ich fand in Wandnarben immer reichlich Kalk und Eisenpigment. Der Kalk bildete große Haufen.

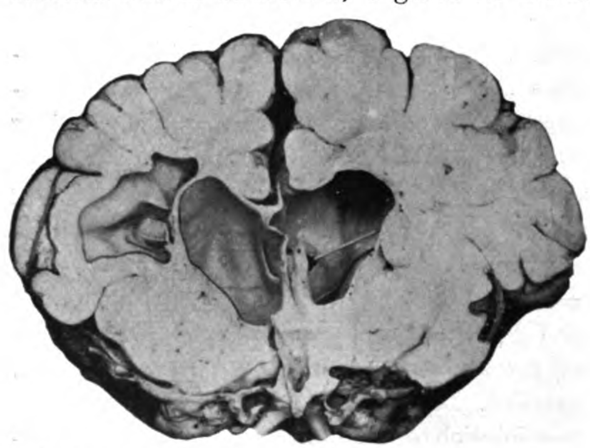


Abb. 30. Zentrale, porencephalische Defekte beider Großhirnhemisphären bei einem 8 Monate alten Kind nach beiderseitiger Vena terminalis-Blutung. Der Kopf des Nucleus caudatus fehlt beiderseits. Links ist die Wand des erweiterten Seitenventrikels bestehen geblieben; die porencephalischen Höhlen sind durch Balken und Klappen durchquert. — (Sekt.-Nr. 891/22 des Path. Inst. Frankf. a. M.).

In der Wand von Höhlen, die das innere Gebiet der eigentlichen Marksubstanz der Großhirnhemisphären überschreiten und sich bis auf

die Molekularzone oder bis auf die Oberfläche von Stammteilen ausdehnen, findet man kaum Reaktionserscheinungen.

II. Herdförmige und diffuse Auflockerungsprozesse in der Großhirnmarksubstanz Neugeborener.

Grundsubstanz, Achsenzylinder und Gliazellen waren die Elemente, deren Schicksal ich zur Charakteristik der geschädigten Marksubstanz verfolgt habe. Man muß 2 Arten von traumatischen Veränderungen im Gehirn Neugeborener unterscheiden. Im vorigen Kapitel beschrieb ich Prozesse, bei denen das vollkommene Verschwinden der Grundsubstanz in größeren Gebieten zunächst die Entstehung von Höhlen verursacht, die dann nach erfolgtem Einsturz des umgrenzenden Gewebes von einem neuen und charakteristisch angelegten Bau oft völlig ausgefüllt werden.

Es gibt aber Prozesse, wo die Struktur der Grundsubstanz, wenn auch oft nur in gröberen Zügen, erhalten bleibt und bei welchen eben darum ein Einsturz größerer Gewebsmassen, eine beträchtlichere Konglomeration von Zerfallsprodukten gar nicht erfolgen kann. Bestehen bleibende Grundpfeiler zeigen dann trotz der Läsion und Reparation unverwaschene Baulinien der ursprünglichen Nervensubstanz. Die verschiedenen Elemente des angegriffenen Zentralnervensystems, auch die von ihren Ausläuferverbindungen losgelösten Gliazellen und Achsenzylindertrümmer, finden sich noch in denselben Waben der häufig hochgradig aufgelockerten Grundstruktur, wo sie schon vor der Schädigung als in die Organisation des normalen Nervengewebes noch eingefügte Bestandteile lagen. Derartige Läsionserscheinung erstrecken sich auf verschieden große Gebiete des Gehirns. Besonders bei Frühgeburten bilden sie oft gut übersehbare *Herde*. In anderen Fällen aber — und besonders bei ausgetragenen Kindern, die lange in der Geburt standen — scheint *kein Teil der Großhirnmarksubstanz verschont geblieben zu sein.* Natürlich gehen Herdprozesse mit totaler Auflösung der Nervensubstanz und anderseits herdförmige oder diffuse Prozesse mit erhalten gebliebenen Gerüst vielfach nebeneinander einher. Es sind ja beides prinzipiell vollkommen gleiche Vorgänge. Doch sieht man oft Gehirne Neugeborener, in denen makroskopische Auflösungsherde fehlen, und erst die mikroskopische Untersuchung einen ausgedehnten Auflockerungsprozeß in der Gehirnsubstanz zeigt.

Ich besprach die herdförmigen und diffusen Auflösungsprozesse der Marksubstanz getrennt, weil sie durch ihre initiale Ausdehnung verschiedene Endresultate geben: die kleine kompakte Narbe einerseits und die Defekthöhle andererseits. Bei den *Auflockerungsprozessen* sehe ich keine Veranlassung zu einer derartigen Unterscheidung. Viel treffender scheint es mir zu sein, die Prozesse mit erhaltenem Grundbau nur *nach der Intensität* der initialen Schädigung des Gewebes selbst einzuteilen.

Beständigste Begleiter der Erkrankung des Zentralnervensystems sind Läsionstypen der Gliazellen: die vielen Formen der hypertrophischen, strahligen und isolierten Elemente. Ihr Verhalten, das Vorhandensein oder Überwiegen der einzelnen Arten ist geeignet, nicht nur die Schwere der Destruktion, sondern sehr oft auch das Alter des Auflockerungsprozesses zu charakterisieren. Trotz der vielen Schwierigkeiten lassen *sich 2 Formen der herdförmigen und diffusen Schädigung* mit *unzerstörtem Grundbau unterscheiden*: *1. Prozesse*, bei welchen die Schädigung die Ausläuferverbindungen der Gliazellen nicht zerstört und der Hauptsache nach nur eine *Fettbeladung* und *Anschwellung der Zellkörper* verursacht: *Typ der diffus verstreuten, fetthaltigen, hypertrophischen, strahligen Gliazellen*; *2. Prozesse*, bei welchen in den Waben der bestehen gebliebenen Grundsubstanz überall von ihren Ausläuferverbindungen abgerissene, isolierte Gliazellen liegen: *Typ der diffus verstreuten, fetthaltigen, isolierten Gliazellen.* Natürlich stehen sehr viele Übergänge zwischen den beiden extremen Arten. Aber schon die 2 charakteristischen Ausgänge der diffusen Läsionsprozesse beweisen die Notwendigkeit dieser Einteilung: die Erkrankung kann so enden, daß auch keine Spur an der Glia auf die überstandene Schädigung mehr hinweist, oder es entsteht eine die nervösen Apparate des Großhirns zerstörende diffuse Vernarbung und Verödung.

1. Auflockerungsprozesse mit vorwiegend hypertrophischen, fettbeladenen, strahligen Gliazellen in der Marksubstanz (Abb. 31, Tafel IV).

Die Bilder derartiger Prozesse verändern sich kaum. Die Reaktionserscheinungen erreichen oft am 1. oder 2. Tage nach der Geburt ihren Höhepunkt und bleiben im großen ganzen unverändert, so daß man bei Kindern, die 2, 3, ja auch mehr Monate am Leben geblieben sind, genau dieselben Typen von Gliazellen aufzufinden pflegt, wie sehr oft schon bei Totgeburten. Die Gliazellen verlieren ihre strahligen Fortsätze trotz der Schädigung nicht, der Kern vergrößert sich etwas, und das Protoplasma schwillt mächtig an; die Mittelpartie des derartig angeschwollenen Protoplasmakörpers erscheint kugelig und ist bei der *Alzheimer-Mallory*-Färbung grünlich, bei der *Alzheimer-Mann*-Färbung dunkelblau; vom ganzen Zellkörper wird bei der Hämatoxylinfärbung nur dieser Teil allein dargestellt, und man möchte die durch feine Fettkörnchen, wie mit einem durchsichtigen Schleier umhüllte Kugel auf den ersten Blick oft als ein vom Kern unabhängiges Gebilde ansehen. Und wenn auch schon bei der Hämatoxylin-Scharlachfärbung ein oft sehr deutlich dargestellter Hof den Kern und die Protoplasmakugel, wie in einer Kapsel eingeschlossen, zusammenfügt, so wird ihre Zusammengehörigkeit erst bei den *Alzheimer*schen Protoplasmamethoden unzweifelhaft. Das kugelige Protoplasmazentrum ist dann gewöhnlich ebensogroß wie

der seitlich liegende Zellkern und besonders bei der *Mann*färbung deutlich, mit feinem, perlenartigen Vakuolenkranz umgeben. Je nach der Schnittrichtung bleibt zwischen Zellkern und Protoplasmakugel ein manchmal recht beträchtlicher Zwischenraum bestehen, dessen Ausdehnung es gar nicht selten ermöglicht, daß im Schnitt nur die Protoplasmakugel allein erscheint (Abb. 10*b*, Tafel I), ja, es können sogar Verwechslungen mit Achsenzylinderkugeln möglich werden. Freilich zeigen die *Alzheimer*schen Methoden immer ohne weiteres, daß es sich um ein strahliges, mit langen Fortsätzen in den Gesamtbau eingefügtes Protoplasmagebilde handelt. Das Protoplasma kann oft so dicht mit Fettkörnchen belegt sein, daß die kugelige Mittelpartie bei Fettfärbung vollkommen verdeckt wird. Auch die oft mächtig angeschwollenen Anfangsteile der Ausläufer beladen sich dicht mit Fettkörnchen, und es entstehen dadurch bei der Fettfärbung phantastisch geformte, sternartige oder lang ausgezogene, fettbeladene Zellen. Besonders reichlich sind derartige Bilder im Balken aufzufinden. Immer findet man Exemplare der fettbeladenen, geschwollenen, strahligen Gliazellen, die von den fettbeladenen, isolierten Elementen schon bei der Hämatoxylin-Scharlachfärbung mit Sicherheit zu unterscheiden sind. Der große, hell gefärbte, mit regelmäßiger Chromatinstruktur versehene Kern, die so ungemein charakteristische, kranzartige Anordnung der feinen Fettkörnchen dicht um den Kern oder um das kugelige Protoplasmazentrum, sehr häufig auch um beide Gebilde herum, kann mit dem runden, mit groben Fetttropfen vollgepfropften Gebilde, auf dessen Oberfläche in einer nabelartigen Eindellung der kleine, klumpige Kern sitzt, gar nicht verwechselt werden. Und wenn auch der ebenfalls große und helle, regelmäßig strukturierte Kern einer lebensfähigen, jungen, isolierten Zelle hier und da der Diagnose Schwierigkeiten bereiten könnte, so wird diese doch fast immer ermöglicht durch den charakteristisch großen, runden Leib und die *groben* Fettschollen des isolierten Elementes. Anderseits können Schwierigkeiten auch beim Übergang der typischen, fettbeladenen strahligen Zelle zum isolierten Element erwachsen: Der Kern schrumpft nämlich manchmal, kann sogar die Chromatinstruktur verlieren; aber auch in diesen Fällen bleibt die typische Protoplasmakugel mit dem feinkörnigen Fettschleier noch bestehen. Unterscheidungsschwierigkeiten kommen auch dementsprechend nur in den ersten Tagen der Läsion ernstlich in Betracht, in der Zeit, wo die jungen, lebensfähigen, isolierten, fettbeladenen Elemente in Massen entstehen, und wo Massen der strahligen, fettbeladenen Exemplare sich zu zerfallenden, isolierten Zellen umwandeln. Zwar dauert diese Umwandlung noch lange an, sie wird aber so spärlich, daß man schon bei 10—14 Tagen alten Prozessen, natürlich noch viel häufiger bei 2—3 Monate alten Kindern, fast ausschließlich vollkommen typische Gestalten des einen oder des anderen

Extrems findet. Selbst in der Umwandlungsperiode der ersten Tage wird die Unterscheidung durch eine Gesetzmäßigkeit erleichtert: die Fettkörnchen der hypertrophischen, strahligen Zellen sind gewöhnlich äußerst fein, fast staubartig, die isolierten Elemente dagegen sind immer mit groben, klumpigen, sehr oft zu großen Tropfen zusammenfließenden Fetttropfen ausgefüllt. Natürlich geben die *Alzheimer*schen Protoplasmamethoden fast immer unzweifelhafte Unterscheidungsmerkmale.

Prozesse, bei denen die Schädigung *nur* hypertrophische, strahlige, fettbeladene Gliazellen erzeugt hätte, *sah ich nie*. Immer fanden sich auch mehr oder weniger zahlreich isolierte, fettbeladene, ja zugrunde gehende Gliazellen mit den charakteristischen Bildern des Kernzerfalls, und dann auch Trümmer zerfallender Achsenzylinder und kleinste, eine Zerstörung der Grundsubstanz beweisende Auflösungsherde[1]).

Die weiße Substanz der Ventrikelgegend erscheint an denselben Stellen, wo man auch die schwerste Form der Schädigung, nämlich die Auflösungsherde, so häufig antrifft, in Scharlach-Hämatoxylinpräparaten auffallend hell. Der Grund liegt darin, daß in diesen Präparaten die prämyeline Substanz, die im normalen Gehirn dicht blau, am Wege zur *Weigert*-Reife immer mehr rötlich erscheint, sich infolge ihrer starken Verringerung in verschieden großen Gebieten nur ganz blaß gefärbt hat. Dasselbe Bild zeigt sich in *Alzheimer-Mann*-Präparaten. Je kleiner ein derartiger Herd, um so deutlicher der Kontrast zu den umgebenden, dicht erscheinenden Gebieten. Ich erwähnte, daß die Waben des Grundgerüstes mit einer Substanz aufgefüllt sind, die unter normalen Verhältnissen Nervenfasern, Glia- und Ganglienzellen einschließt und z. B. bei Hämatoxylinfärbungen den Eindruck erweckt, als ob alle diese Bestandteile in einer vollkommen homogenen Grundsubstanz eingebettet lägen. In den genannten, aufgehellten Gebieten ist die *myeline oder prämyeline Substanz immer geschädigt*. Außerdem aber erscheint oft auch *die Grundsubstanz in verschiedenem Grade verringert*. Einmal scheint nur die homogenisierende Substanz zu fehlen: das Gerippe der Grundsubstanz tritt besonders deutlich hervor. In anderen Fällen wieder ist zweifellos auch das Gerüst selbst rarefiziert. Ich möchte aber den *typischen Aufhellungsherd von schwereren Auflockerungsprozessen unterscheiden*. Zwar sind in allen derartigen Läsionsgebieten Myelin- und Grundsubstanz beträchtlich vermindert; ein jeder Auflockerungsherd ist natürlich zugleich auch ein Aufhellungsprozeß. Doch bei den Veränderungen, deren Haupteigenschaft ich mit der Bezeichnung „*Aufhellung*" charakterisieren möchte, handelt es sich in erster Reihe *nur um Verschwinden des Myelins* und um eine *Verminderung der homogeni-*

[1]) Derartige, nur mikroskopisch sichtbare Erweichungsherdchen findet man bei ausgetragenen, totgeborenen oder einige Tage alten Kindern besonders häufig. Auch *Wohlwill* beschreibt ähnliche Veränderungen (siehe unten).

sierenden Grundsubstanz. In den Waben des Grundsubstanzgerüstes liegen auch bei diesen Aufhellungsprozessen verschieden reichlich Achsenzylindertrümmer oder isolierte fettbeladene Gliazellen herum; sehr viele Gliazellen aber haben ihre strahligen Ausläufer, die Achsenzylinder behalten ihren ungestörten Verlauf, und dadurch bleibt die ursprüngliche Form des Bauplanes überall erhalten. Die charakteristischen Formen der fettbeladenen und hypertrophischen Gliazellen, die so früh einsetzenden Proliferationserscheinungen sind gerade in den verschiedenen Arten dieser Aufhellungsgebiete besonders ausgeprägt zu finden. Man erkennt Aufhellungsgebiete schon bei Kindern, die ungefähr 24 Stunden nach der Gehirnschädigung gestorben sind, bei ausgetragenen und auch bei Frühgeburten. Zwar ist die Fettbeladung der geschwollenen, strahligen Zellen bei ausgetragenen Kindern in den ersten Tagen besonders reich, doch unterscheiden sich Aufhellungsherde älterer Kinder nie voneinander, ebenso wie auch die verschiedenen, gleichaltrigen Stadien in der Entwicklung der Auflösungsherde bei Frühgeburten und ausgetragenen Kindern vollkommen gleich zu sein pflegen. Bei Kindern über 3 Monate sind typische Aufhellungsgebiete nicht mehr zu erkennen. Bei der leichtesten Art der Schädigung, bei Prozessen mit vorwiegend strahligen, fettbeladenen Elementen, wo also die Achsenzylinder keine nennenswerte Schädigung erlitten haben, verschwinden allmählich die Fettkörnchen, die Gliaelemente erreichen ihre normalen Formen und auch Myelin erscheint in den Nervenfasern, so daß ein Bild entsteht, das vom normalen oft gar nicht zu unterscheiden ist.

Wie bei den diffusen Auflösungsprozessen, ist auch bei den diffusen Auflockerungsprozessen eine Unabhängigkeit der Großhirnrinde, der Großhirnmarksubstanz und der paläencephalischen Vorderhirnkerne nachzuweisen. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle dehnt sich die Erkrankung — ganz so, wie bei den Auflösungsprozessen — nur auf die Marksubstanz der Großhirnhemisphären aus. Diese Unabhängigkeit ist auch in den Fällen zu erkennen, wo außer der Marksubstanz auch noch die Rinde oder auch Stammteile mit erkrankten.

2. *Auflockerungsprozesse mit vorwiegend isolierten, fettbeladenen Gliazellen in der Marksubstanz.*

Wenn auch die Läsion bei dieser Schädigungsart die grobe Struktur der Grundsubstanz bestehen läßt, sind die extremsten Folgen der traumatischen Schädigung: Isolierung und Fettbeladung der Gliazellen, Zerfall der isolierten Elemente, Zerbröckelung der Achsenzylinder die weitaus auffallendsten Erscheinungen im erkrankten Gehirngewebe. Von einem typischen Verlauf, der für alle derartige Fälle charakteristisch wäre, kann nicht gesprochen werden. Je nach der Intensität der Schädigung sind in dieser Gruppe 2 *Haupttypen von Reaktionserscheinungen* zu

unterscheiden. Oft führt dieselbe Noxe, welche in ausgedehnten Gebieten des Gehirngewebes die Isolierung und Fettbeladung der Gliazellen veranlaßt, *zum Zerfall der isolierten Elemente.* Es handelt sich in diesen Fällen um einen ungemein ausgedehnten Auflösungsprozeß der gesamten Nervensubstanz, ähnlich den Auflösungsprozessen, die man in frühen Stadien der typischen Nekroseherde an kleineren Gebieten so häufig beobachten kann. Als beachtenswerten Unterschied möchte ich aber hervorheben, daß der Reaktionsverlauf bei diesen Erkrankungen mit erhaltenem Grundbau *weniger stürmisch* ist. In Zeiten, wo ein typischer Nekroseherd das Konglomerationsstadium erreichte oder nach Wegschaffung der abgestorbenen Massen eine Defekthöhle zurückließ, war in den Gebieten der diffusen Läsionsprozesse mit vorwiegend zerfallenden, isolierten Gliazellen der grobe Bau der zerfallenden Gehirnsubstanz in allen von mir gesehenen Fällen zwar sehr beschädigt, aber doch noch deutlich zu erkennen. Es kommt aber auch vor, daß in oft sehr ausgedehnten Gehirngebieten die fettbeladenen, isolierten Gliazellen sich in den Grundsubstanzwaben *erhalten* und die dazwischenliegenden, verhältnismäßig spärlichen, scheinbar intakt gebliebenen, strahligen Gliaelemente *in Wucherung geraten* und das Bild eines *diffusen Vernarbungsprozesses* darbieten. In den späteren Vernarbungsstadien sind die herdförmigen *Auflockerungsprozesse* mit proliferierenden, strahligen Elementen von Spätstadien der typischen herdförmigen *Auflösungsprozesse* morphologisch gewöhnlich nur sehr wenig verschieden. Ein genetischer Unterschied bleibt es aber, daß den Auflockerungsprozessen eine ausgedehntere Konglomeration nie vorangegangen ist.

a) Auflockerungsprozesse mit diffus zerstreuten, zerfallenden, isolierten, fettbeladenen Elementen, bei erhaltenem Grundbau (Abb. 32).

In sehr ausgedehnten Teilen der weißen Großhirnsubstanz sieht man nur noch ganz vereinzelt große, regelmäßig strukturierte Kerne der normalen, strahligen Gliazellen. Überall liegen kleine, mit Hämatoxylin dunkel gefärbte, fast homogene, wie eingetrocknete, runde oder unförmige, längliche, gewundene und auch kleinste traubenkernartig nebeneinander gebliebene Chromatinklumpen und -bröckel: *Typen und Trümmer zerfallender Kerne.* Die *Alzheimer*schen Protoplasmamethoden ergeben sehr charakteristische Befunde. Die strahligen *Zellausläufer sind verschwunden, der Zellkörper in eine große runde, sehr oft mit großen Vakuolen durchsetzte Kugel umgewandelt.* Der kleine homogene, manchmal tiefrote Kern (*Mann*-Färbung) ist an die Peripherie gedrängt. Bei der Fettfärbung erscheinen die feinen oder auch gröberen Fetttropfen immer in den mit Hämatoxylin blaß gefärbten Protoplasmateilen und -resten. Die Vakuolen dagegen sind völlig leer, fettfrei und verleihen den großen Zellen oft eine kammerige Struktur, deren Rippen durch die

dicht nebeneinander liegenden Fettkörnchen besonders deutlich hervorgehoben erscheinen. Die nächste Umgebung des Kernes ist immer mit Fett bedeckt. Natürlich sind sehr reichlich Elemente vorhanden, an denen *die Einheitlichkeit eines Zellindividuums kaum oder überhaupt nicht mehr zu erkennen ist. Die Zelle erscheint manchmal so, als wäre ihr Leib von innen aus gesprengt:* eine hohle leere Lücke, an deren Rand unförmige Fettklumpen liegen. Zuweilen ist sogar auch diese Andeutung — wohl durch Einsturz der Umgebung — verschwunden und nur noch der geschrumpfte, zerfallende, mit wenig anhaftenden Fettbrocken umgebene Kern übriggeblieben. Zwischen den einzelnen Zellexemplaren läßt eine krümelige Substanz oft noch sehr deutlich die normalen Entfernungen der Gliazellen voneinander erkennen. Doch kann das Aufeinanderhäufen von zerfallenden und zerfallenen Zellen auch jede Spur des normalen Baues verwaschen haben. In einigen Fällen sah ich in Gebieten dieser schwersten Art von diffusen Läsionsprozessen typische Nekroseherde: sie sind bei der Fettfärbung durch ihre trübe, rotbraune Substanz und scharfen Grenzen auch noch in dieser Umgebung deutlich zu erkennen. Das ganze ist ein eigentümlicher Prozeß! Überall nur Erscheinungen des Zerfalls und in weit ausgebreiteten Gebieten keine Spur von Organisationsbestreben. Die isolierten Gliazellen zerfallen haltlos und die wenigen, strahlig gebliebenen Elemente neigen auch eher zum Zerfall als zur Vermehrung und Reparation.

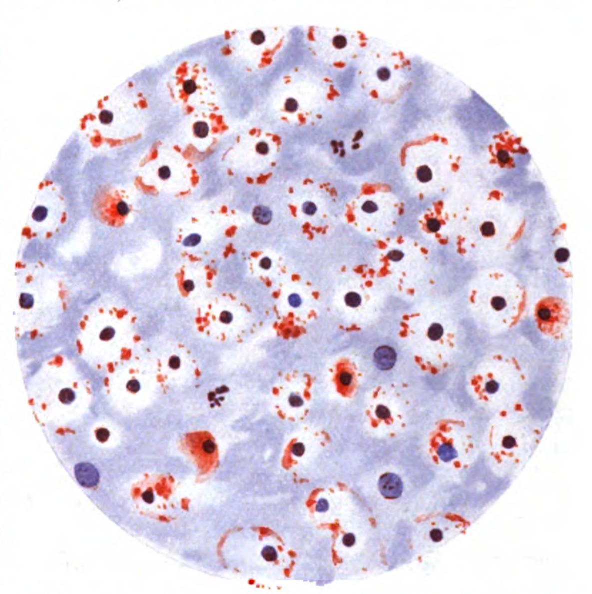


Abb. 32. Zerfließungsprozeß in der Marksubstanz eines 3 Tage alten, ausgetragenen Kindes. Scharlach-R.-Hämatox.-Färbung.

Die Bilder derartiger Prozesse sah ich bei ausgetragenen Kindern, die 2—6 Tage nach der Geburtsschädigung gestorben sind, am häufigsten und deutlichsten ausgeprägt. Sie erscheinen innerhalb dieser Zeitgrenzen immer vollkommen gleich: es handelt sich ja wohl um Zerfallsprozesse, die eben am Todestag ihren Höhepunkt erreichen. Die Erkrankung dehnte sich in meinen Fällen auf die Marksubstanz des ganzen Gehirnes aus. In der Mehrzahl der Fälle war dieses mit ausgedehnten pialen

Blutungen bedeckt. Die Gehirnsubstanz erscheint weich, gallertig, ödematös, etwas grünlich. Die makroskopische Myelinzeichnung überall verwaschen [1]).

b) Auflockerungsprozesse mit vorwiegend bestehenbleibenden, isolierten Gliazellen und proliferierenden, strahligen Elementen: Verödungsprozesse (Abb. 33, auch Abb. 34, Tafel IV).

Ich sah derartige Prozesse mehreremal auch in weit ausgebreiteten Gebieten von Gehirnen Neugeborener. Am häufigsten zu untersuchen sind sie aber in sonst intakten Gehirnteilen, wenn sie — in oft sehr

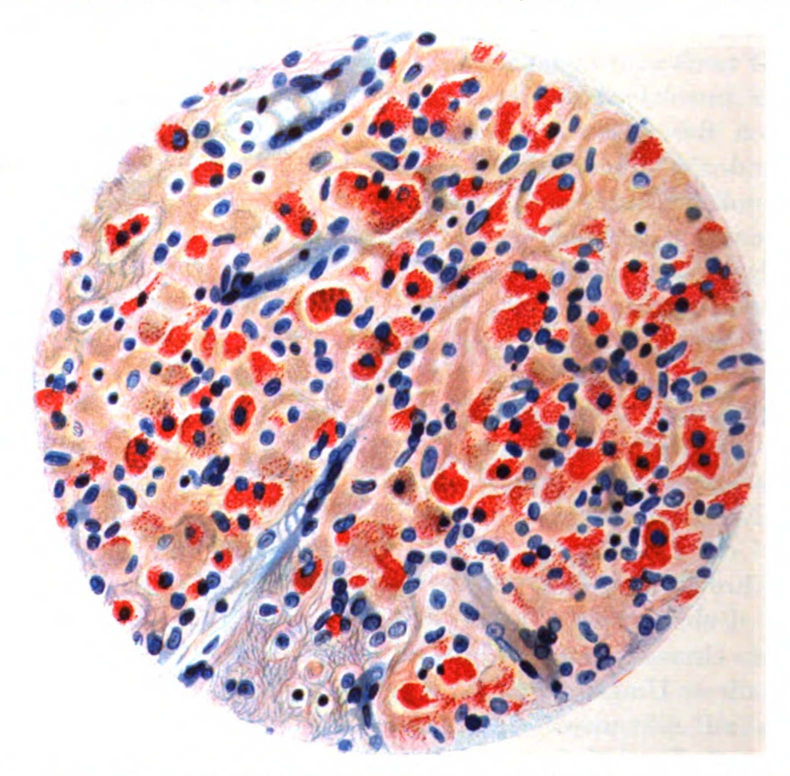


Abb. 33. *Diffuser Verödungsprozeß:* Auflockerungsprozeß mit vorwiegend bestehenbleibenden, isolierten Gliazellen und proliferierenden, strahligen Elementen. 8 Tage altes Kind. Granulationsstadium. Scharlach-R.-Hämatoxilin-Färbung.

gut übersehbaren Gebieten — allein die Folgen der Geburtsschädigung darstellen. Sie haben dann mit Prozessen in Auflösungsherden sehr viel gemeinsames. So sind sie gar nicht selten, besonders bei Kindern über 10 Tagen, auch mit freiem Auge zu erkennen. Auch ist die Gestaltsentwicklung der isolierten, fettbeladenen Gliazellen ihrer Entwicklung in Auflösungsherden vollkommen gleich: der in den ersten Tagen große, runde, mit groben Fettbrocken vollgepfropfte Leib, ebenso der große,

[1]) Auch *Siegmund* erwähnt ein ähnliches Bild.

einem normalen Element vollkommen ähnliche Kern (Abb. 33) schrumpft tagtäglich. Die anfangs voneinander getrennt erkennbaren Fettkörner fließen zu großen Tropfen zusammen, der Kern verliert die Chromatinstruktur, und bei 20—40 Tage alten Prozessen haben wir eine runde, mit großen Fetttropfen gefüllte Zellkugel vor uns, in deren Peripherie in einer nabelartigen Eindellung der kleine, homogene, dunkelgefärbte Kern sitzt. Natürlich sind, genau so wie bei den Auflösungsherden, immer Exemplare von isolierten, fettbeladenen Gliazellen vorhanden, die diesen Entwicklungsweg viel rascher durchlaufen: es gibt ja keinen Zeitpunkt in der Geschichte der Läsionsherde, wo man nicht schon den Zerfall, das Endstadium des isolierten Elementes nachweisen könnte. Doch kann das Entwicklungsstadium der Mehrzahl von isolierten, fettbeladenen Gliazellen oft schon allein auch für das Alter des Auflockerungsprozesses kennzeichnend sein. Und auch die manchmal recht reichlich vorhandenen Läsionsformen der Achsenzylinder zeigen durchaus denselben Entwicklungsgang wie in Auflösungsherden.

Es gibt überhaupt nur zwei tiefergehende Unterschiede. *Erstens* kommt es bei *Verödungs*prozessen *nie zur Auflösung* von ausgedehnten Teilen der Grundsubstanz und darum auch *nie zur Konglomeration* von beträchtlicheren Mengen der Zerstörungsprodukte. Die von ihren Ausläuferverbindungen losgelösten Gliazellen und die Auftreibungen geschädigter und zerbröckelter Achsenzylinder *bleiben an der Stelle ihrer normalen Organisation in den oft mächtig erweiterten Maschen der Grundsubstanz* liegen. *Zweitens beginnt die reparierende Proliferation bei Prozessen mit erhaltenem Grundbau viel eher als in den Auflösungsherden.* Ich erwähnte in der Geschichte der Auflösungsherde und ihrer nächsten Umgebung, daß nach den Stadien der initialen Nekrose und der Verflüssigung das schwergeschädigte Gewebe so etwas wie eine Erholungszeit braucht, und daß die Vermehrung der trotz des Traumas in der Gesamtorganisation des Gehirngewebes verbliebenen Gliazellen erst am 6.—8. Tag nach der Schädigung beginnt.

Nun erscheinen — abgesehen von den extremen Fällen der Läsionsprozesse mit vorwiegend zerfallenden, isolierten Gliazellen — *bei allen traumatischen Gehirnerkrankungen mit erhaltenem Grundbau:* (bei den Prozessen mit vorwiegend strahlig gebliebenen Gliazellen, bei den Prozessen mit vorwiegend isolierten Elementen und bei den weitaus am häufigsten vorkommenden Übergangstypen) *schon am ersten Tag nach der Schädigung überall proliferierende Elemente.* Der Kern der mächtig angeschwollenen, strahligen Gliazellen wird plump-länglich, erreicht gewöhnlich bei weitem nicht die monströsen Maße wie in der Entwicklung der Auflösungsherde. Er krümmt sich leicht, eine Einschnürung deutet auf die bevorstehende Teilung hin, und oft schon am 2. Tag nach der Schädigung sieht man sehr reichlich große, hypertrophische, strahlige

Gliazellen mit 2 plump-runden Kernen. Manchmal liegen die Kerne dicht nebeneinander am Rande des mit feinen Fettkörnchen bestäubten, kugeligen Protoplasmagebildes; an anderen Stellen sind sie voneinander weit abgerückt und liegen auf den gegenseitigen Polen einer großen, unförmigen Protoplasmakugel. Die strahligen Verbindungen sind bei den *Alzheimer*schen Methoden immer sehr deutlich darstellbar: ist die Teilung des Protoplasmas vollbracht, so erscheint auch die neugeborene Zelleinheit strahlig und mit alten Ausläuferverbindungen in den Gesamtorganismus eingefügt. Man sieht auch hin und wieder Exemplare von schlanken Granulationsgliazellen, dann auch, besonders bei Kindern über 10 Tagen, kleinste Gruppen von Kernen: dicht nebeneinanderliegende Proliferationszellen.

Die weitere Entwicklung dieser Prozesse mit erhaltenem Grundbau unterscheidet sich nur sehr wenig vom späteren Schicksal der Auflösungsherde. Hier wie dort dieselben unförmigen, großen Organisationsgliazellen mit ihren plumpen, die fettbeladenen, isolierten Elemente umklammernden Ausläufern und mit ihren immer mächtiger werdenden Zügen von Gliafasern. Prozesse mit ursprünglich erhaltenem Grundbau konnte ich als solche bei älteren Kindern nur erkennen, wenn sie sich auf *ausgedehnte Gebiete* des Gehirns erstreckten. Wie kleine Auflösungsherde bilden auch die kleinen Verödungsherde bei Kindern über 2—3 Wochen kreideweiße Fleckchen infolge der dichten Fettkörnchenzellen. Die oft auf das ganze Gehirn ausgedehnten *diffusen Prozesse* mit erhaltenem Grundbau bieten aber in ihren frühen wie späten Stadien ganz *speziell kennzeichnende Bilder*.

Ich werde noch darauf zu sprechen kommen, wie die Veränderungen das *ganze Gehirn* bei diesen diffusen Prozessen charakteristisch gestalten. An dieser Stelle möchte ich mich nur mit den *diffusen Veränderungen der Marksubstanz* der Großhirnhemisphären beschäftigen.

Bei einem 11 Tage alten Kinde (S. 743/22) (ausgedehnte Reste pialer Blutungen, ein großer Blutungsherd in der linken Hemisphäre; ich werde diesen Fall später noch genauer beschreiben) — ist die ganze weiße Substanz beider Hemisphären durch und durch erkrankt (Abb. 52, S. 359). An vielen Stellen verschwand die Gehirnsubstanz fast vollkommen: nur dünne Bälkchen durchqueren die entstandenen kleinen Höhlen. An anderen ausgedehnten Stellen ist zwar das Gewebe ebenfalls, schon mit freiem Auge erkennbar, schwer geschädigt, doch dünne, parallel stehende Lamellen und ein zwischen ihnen ausgebreitetes, spinnwebartig fein zusammengefügtes Gewebe zeigen unzweifelhaft ursprüngliche, trotz der Schädigung erhalten gebliebene Grundbestandteile der Gehirnstruktur. Und wieder andere ausgedehnte Gebiete fallen makroskopisch nur durch ihre fahle, graugelbe Farbe und Myelinlosigkeit auf: sonst erscheint die Gehirnsubstanz hier ziemlich konsistent. Gerade in diesem

Falle konnte ich am deutlichsten feststellen, daß die Bezeichnungen „erhaltener Grundbau“ und „Auflockerungsprozeß“ sehr verschiedenen morphologischen Inhalt haben können. Hier Gebilde mit „erhaltenem Grundbau“: das Gewebe gleicht einem Haufen dichter, zarter Netze einer Spinne. Nebenan Stellen, wo die Schädigung nur zu vermuten ist. Und mikroskopisch in beiden Gebieten prinzipiell vollkommen ähnliche Veränderungen: Grundsubstanzwaben — in den spinngewebsartigen Teilen natürlich viel größer, zerfetzter — und isolierte, fettbeladene Zellen, die Achsenzylinderauftreibungen einschließen. Überall strahlige, hochgradig hypertrophische, fetthaltige Gliazellen und lebhaft wuchernde Granulationselemente. In den zahlreichen von mir gesehenen Fällen von Verödungsprozessen waren alle diese Bilder reichlich vertreten. Einmal erkannte man mit freiem Auge keine Erkrankung, das andere Mal ließ eine diffuse gelbliche Färbung, durch die jegliche Myelinzeichnung verwaschen war, auf eine besonders intensive Schädigung schließen. Und die mikroskopische Untersuchung zeigte die ganze Breite der verschiedenen Möglichkeiten. Oft ausgedehnte granulierende Gebiete zwischen verhältnismäßig spärlichen, dem Krankheitsalter entsprechend gestalteten, isolierten, fettbeladenen Elementen. In anderen Fällen oder manchmal auch in anderen Teilen desselben Gehirns stehen in ausgedehnten Gebieten isolierte, fetthaltige Zellen dicht aneinandergedrängt; nur die Erkennbarkeit der einzelnen Zellindividuen, die regelmäßig verteilten kleinen und größeren Gefäße und die dadurch bestimmte Erinnerung an eine geordnete Struktur verdrängen den Eindruck, als ob wir vollkommen strukturlos aufeinandergehäufte Fettzellentrümmer eines zerfallenen und eingestürzten Gewebes vor uns hätten. An die ursprüngliche Struktur des noch unverletzten Ganzen erinnert sehr häufig auch die erkennbar gebliebene Einteilung in Ventrikel-, Mark- und Rindengebiete. Freilich sind alle diese Schichten bei den diffusen Verödungsprozessen gewöhnlich schwer geschädigt, doch die deutlich feststellbare Tatsache, daß die Rinde von der Ventrikelwand im großen ganzen normal entfernt liegt, läßt es immer vermuten, daß im Mittelgebiet zwischen den beiden peripheren Teilen, trotz der noch sehr schweren Schädigung, genügend reichlich Stützgewebe aus dem ursprünglichen Grundbau bestehen blieb. Und tatsächlich findet man auch in den am dichtesten mit isolierten, fetthaltigen Elementen belagerten Gebieten immer fettbeladene, hypertrophische und granulierende Elemente zwischen den isolierten Zellen. Die gleichmäßige Verstreutheit im ganzen, ausgedehnten, nur einige Tage oder Wochen alten Krankheitsgebiet beweist es, daß diese hypertrophischen und proliferierenden Elemente aus Zellen entstanden, die trotz der Schädigung an ihrer ursprünglichen Stelle in der Gesamtorganisation eingefügt geblieben waren. Eine gewisse Intaktheit der Grundstruktur beweisen

auch die mehr oder weniger reichlich nachweisbaren und oft auf langen Strecken verfolgbaren Achsenzylinder. Ich sah zwar Gebiete in den früheren Stadien der Verödungsprozesse, wo Nervenfasern überhaupt fehlten: sie sind nach dem Zerfall spurlos verschwunden. In anderen Gebieten aber lagen in den Grundsubstanzwaben verschieden dicht verstreut die charakteristischen, kugeligen und spindeligen Auftreibungen häufig verkalkt, wie man sie in Auflösungsherden des entsprechenden Alters so oft antrifft. *Das Erhaltenbleiben von unbeschädigt verlaufenden Nervenfasern ist aber ein recht wichtiges Merkmal, wenn es gilt zu bestimmen, ob es sich um Spätzustände nach Auflösungsherden oder um Vernarbungsprozessen im Bereiche einer Erkrankung mit ursprünglich erhaltenem Grundbau handelt.* Niemals konnte ich in frischeren oder älteren Auflösungsherden durchquerende, intakte Achsenzylinder sehen: ihre Schwellung im Stadium der initialen Nekrose, ihre Zerbröckelung und das fast restlose Verschwinden auch der Trümmer gehören ja zu den kennzeichnendsten Eigenschaften in der Entwicklung dieser schwersten Schädigung. Dagegen sind in den diffusen Narbengebieten nach initialen Auflockerungsprozessen, oft auch in Verödungsgebieten, wo das Mikroskop ganz dicht nebeneinander stehende fettbeladene Elemente zeigt, wenigstens vereinzelte, oft typisch mit Myelin umgebene Nervenfasern zu sehen.

Ich fand Auflockerungsprozesse oft als selbständige, umschriebene Herde des Großhirnhemisphärenmarkes. In vielen Fällen begleiteten sie ausgedehnte, zu großen Defekten führende Auflösungsprozesse. In anderen Fällen wieder dehnten sie sich auf große Teile des ganzen Gehirns aus, so daß die regelmäßig nachweisbaren, kleineren Auflösungshöhlen bei der Charakterbestimmung des Prozesses sehr wenig in Betracht kamen. Immer aber bleibt die Entwicklung und der Ablauf der Erkrankung typisch und gleichartig, trotz der verschiedenen Kombinationen. Bei frischen Prozessen sehen wir Gebiete, in welchen kleinste Höhlen mit dichteren Gewebsteilen umgeben sind, wo das freie Auge irgendeine Myelinzeichnung nachzuweisen nicht imstande ist. In den ausgeprägtesten, frischen Fällen fällt die feine spinnengewebsartige Auflockerung der Gewebsstruktur auf, in den älteren Fällen dagegen die dichte, zähe, fast lederartige Beschaffenheit und käseartige, gelbweiße Farbe der kranken Gebiete. Auch die vielen, kleineren Höhlen konnte man bei den älteren Prozessen am treffendsten mit kleinen Käselücken vergleichen, deren glatte Wände durch dünne, durchsichtige Lamellen oder feine, einzeln verfolgbare Balken miteinander verbunden sind. An anderen Stellen — wohl noch Entwickelungsstadien der anfänglich zierlich-spinngewebsartigen Struktur — sind kreuz und quer gröbere, plumpe, kurze Bälkchen aufeinandergebaut. *Die diffuse Vernarbung verursacht eine Verkleinerung und Verzerrung der kranken Gehirnteile,*

doch genau so wie bei den frischeren Fällen ist auch in den späten Stadien die Einteilung in Rinden-, Mark- und Ventrikelgebiete schon mit freiem Auge deutlich zu erkennen. Ja, man erkennt, besonders ausgeprägt in den Stammteilen, die Grundlinien der Gehirnstruktur ganz deutlich, weil, wie ich erwähnte, in den späteren Entwicklungsstadien in dem Auflockerungsgebiete gewöhnlich myelinhaltige Nervenfasern nachzuweisen sind, ferner auch deshalb, weil die *einzelnen Bahnsysteme und Kerngruppen* schon recht kleiner *Gebiete verschieden intensiv erkrankt* und so durch verschiedene Farbennuancen ausgezeichnet sind.

Die Gebiete der schweren Schädigungen mit ursprünglich erhaltenem Grundbau werden infolge von Zusammenrücken des kranken Gewebes und infolge der Granulation immer dichter. Einzelne Grundsubstanzwaben sind in meinen älteren Fällen nicht mehr zu erkennen gewesen, und die oft sehr zahlreichen, geschrumpften, isolierten, *fettbeladenen Elemente* lagen in immer *mächtiger werdenden Gliafaserzügen eingeschlossen.* Die kranke Gehirnsubstanz ist zäh und fest. Ich möchte diese überaus typischen Bilder in Anlehnung an die Nomenklatur der herdförmigen Auflösungsprozesse als das *präsklerotische* Stadium der Verödungsprozesse bezeichnen (Abb. 34, Tafel IV). Ich sah auch Gehirne, in denen ausgedehnte, zähe Gebiete *vollkommen verödet,* aus *wirr ineinandergebauten Gliastrukturen bestanden* und *Fettzellen fast ausschließlich nur noch in den Gefäßstraßen* enthielten. Diese Bilder des sklerotischen Stadiums der Verödungsprozesse (Abb. 37, S. 334) sind durchaus geeignet, eine Abgrenzung von präsklerotischen Stadien zu rechtfertigen.

Ich habe in meinem Material 3 mir besonders wichtige und später noch ausführlich zu besprechende Fälle untersuchen können, in denen der ursprüngliche Auflockerungsprozeß sich fast auf die ganze Großhirnhemisphäre, ja auf das ganze Gehirn ausdehnte. Sie repräsentierten in der reinsten Form 3 ungemein charakteristische Stadien in der Entwicklung der *diffusen Verödungsprozesse.* Bei dem erwähnten 11 Tage alten Kind (Abb. 52, S. 359) traf ich die frisch entstandene Erkrankung in der *stürmischen Proliferationsperiode.* In weiten Lücken des überall aufgelockerten Gewebes große, runde, mit meist noch einzelnen erkennbaren Fettkörnchen beladene, isolierte Gliazellen, große kugelige Achsenzylindertrümmer und dazwischen sehr reichlich die verschiedensten Gestalten der hypertrophischen, strahligen Gliazelle und Granulationsgliazellen in lebhafter Vermehrung. Myelin ist auch in normalerweise „*Weigert*“-reifen Gebieten nicht nachzuweisen, und Achsenzylinder fehlen in ganz ausgedehnten Teilen vollkommen. Bei einem 13 Monate alten Kinde (Sekt.-Nr. 198/21; Abb. 53, S. 361, und Abb. 54, S. 362) ist der Prozeß bereits konsolidiert. Überall dicht nebeneinander stehende, kleine, buckelige, einen kleinen dunkel gefärbten Kern enthaltende, isolierte, fettbeladene Elemente (Abb. 34, Tafel IV). Sie sind von Ausläufern oder

von Leibern großer strahliger Zellen umschlungen (Abb. 26, Tafel IV). Diese Zellen enthalten manchmal wohl aus zerfallenden, isolierten Elementen freigewordene Fetttropfen. Fettkügelchen liegen auch frei im Gewebe herum. Man findet aber nirgends die so charakteristischen Gestalten der hypertrophischen Gliazellen des Proliferationsstadiums. Die Fetttröpfchen liegen gewöhnlich dem Kern an; ein kugeliges, geschichtetes, mit Fettkranz umgebenes Protoplasma sah ich nie. Die Gliazellen erinnern an die Form normaler Elemente, ja, sehr viele sind von ihnen gar nicht zu unterscheiden. Wieder andere Elemente aber entsprechen mit ihren oft monströs großen Leibern und plumpen, unregelmäßig nach allen Richtungen oder kometenschweifartig nur nach einer Seite hin verlaufenden Fortsätzen vollkommen den Organisationsgliazellen von späten Stadien in der Entwicklung der Auflösungsherde. Der ganze Zelleib färbt sich gleichmäßig, eine innere Struktur ist, wie bei den konzentrisch geschichteten, hypertrophischen Gliazellen nicht zu erkennen. Das Protoplasma und auch der Kern erscheint gewöhnlich viel kleiner als die Bestandteile des typischen, hypertrophischen Elementes. Mehrkernige Zellen sind sehr häufig, aber ohne irgendwelche Zeichen der rascheren Vermehrung. Viele Zellen sind mit plumpen Ausläufern an Gefäße verankert. Andere Ausläufer bilden auch mit aus fremden Zellen stammenden Fortsätzen wellige Gliafaserzüge. Im allgemeinen haben die Zellen nicht sehr viel Ausläufer, und die Fasern erscheinen bei der *Alzheimer-Mann*-Färbung als Fortsätze des Protoplasmas. In den Gefäßscheiden liegen reichlich fettbeladene Elemente. Auch die Pia ist mit einer dicken Schicht fetthaltiger Zellen bedeckt. Das kranke Gewebe erscheint zäh-elastisch. *Im dritten* hier zu erwähnenden Fall[1]) (Abb. 55, S. 363), bei einem 2 Jahre alten Kind, sind zwar noch große Gebiete vorhanden, in denen die oft recht dicht aneinandergelagerten, isolierten, fettbeladenen Gliazellen der diffusen Präsklerose des Gehirns sehr ähnliche Bilder bieten. Doch auch in diesen Teilen sind die fetthaltigen, isolierten Elemente viel spärlicher geworden als im vorher besprochenen Fall. Fetttropfen liegen überall verstreut, oft frei, oft in den strahligen Zellen. Die Gefäßscheiden enthalten sehr viele, fettbeladene Elemente. Aber ausgedehnte, fast vollkommen fettfreie, nur aus faserreichen, mit ihren Ausläufern ineinandergeflochtenen Gliazellen bestehende Gebiete zeigen auch reine Bilder der diffusen *Gehirnsklerose.* Ich konnte Stadien der Entwicklung der Verödungsprozesse auch noch in dem diffus erkrankten Gehirn eines 3 Monate alten Kindes verfolgen. Ich habe aber auch sehr viele Fälle der verschiedensten Entwicklungsstadien untersuchen können, bei denen mehr oder weniger ausgedehnte Auflockerungsprozesse große Hemisphärendefekte begleiten. Und gerade diese Fälle sind geeignet, die Lücken meiner

[1]) Nr. 570; Sammlung des Neurologischen Instituts Frankfurt a. M.

Beobachtungen über die Entwicklung der Verödungsprozesse in den Stadien bis zum 2. Lebensjahr, aber auch besonders in höherem Lebensalter, auszufüllen. *Die isolierten, fetthaltigen Zellen verschwinden allmählich vollkommen.* So sind in verödeten Teilen eines 4 Jahre alten, seit der Geburt kranken Kindes (Sekt.-Nr. 385/12) fetthaltige, isolierte Elemente in den eigentlichen, gliösen Gebieten nur noch ganz vereinzelt vorhanden (Abb. 37, S. 334). Hier und da enthalten auch vereinzelte, strahlige Elemente Fettkörnchen. Dagegen sind ganze Gruppen von runden, unförmigen, mit Hämatoxylin kennzeichnend tiefdunkel gefärbten Körperchen zu sehen: *Herde von verkalkten, isolierten Elementen.* Die Gefäßscheiden enthalten reichlich fettbeladene Zellen; aber nicht mehr so reichlich wie bei den jüngeren Fällen. Die weitaus größten Teile beider Hemisphären fehlten in diesem Fall. In den verhältnismäßig wenigen, kleinen Restgebieten sind Nervenfasern überhaupt nicht nachzuweisen. Nur die charakteristische Form der Windungen und die den Herd überdeckende, obwohl schwer geschädigte Rindenschicht beweisen, daß das zähe, wirr ineinandergeflochtene Fasern tragende Gewebe noch Bestandteile der einst unbeschädigten Grundsubstanz enthält. Bei einem seit dem ersten Lebensjahr kranken, 32 Jahre alten Mann (Sekt.-Nr. 618/21) fehlt der größte Teil der linken Hemisphäre (Abb. 58, 59, S. 367). Schwer geschädigte Rindenteile in der Nähe des Defektes werden durch porzellanweiße Markgebiete gehalten. Diese Markteile sind bei weitem nicht so homogen wie gesunde Gebiete, sie sind auch nicht brüchig und erscheinen nach Formolfixierung weicher als normale Gehirnteile und weicher als kranke Gebiete des präsklerotischen Stadiums. Der Fortschritt des Prozesses ist eben durch die sehr erhöhte Elastizität des kranken Gewebes charakterisiert. Mikroskopisch erscheinen diese Gebiete im Vergleich zu gesunden Gehirnteilen hell und ziemlich locker. Doch sind diese hellen Teile ohne weiteres von den typischen Aufhellungsgebieten der ersten Wochen nach der Schädigung zu unterscheiden. Dort handelte es sich um Aufhellungen als direkte Folgen des Substanzverlustes: die Aufhellung kann durch Neuentstehen von Myelin und Grundsubstanzbestandteilen repariert werden. Hier aber handelt es sich um völlig oder fast völlig nervenfaserfreie Gebiete, in denen die ursprünglichen Strukturen längst von einem ungemein faserreichen Narbengewebe ersetzt sind. Die Gliazellen sind in diesen und auch in anderen, entsprechend alten Fällen bei weitem nicht so groß wie in den präsklerotischen Stadien. Im kleinen Protoplasma liegen aber sehr häufig 2 oder 3 Kerne nebeneinander. Die ungemein zahlreichen Fasern sind häufig im Zelleib selbst als selbständige Gebilde zu erkennen. Sie scheinen oft mit einer bogenförmigen Krümmung den Zelleib eben nur zu berühren oder höchstens nur peripher zu durchqueren. Oft strahlen sie nach allen Richtungen aus, manchmal einzeln, häufig aber auch in

Bündeln zusammengefügt. Besonders charakteristische Bilder bieten solche Strahlenbündel, wenn sie zu Gefäßen führen. Dicht auf der Gefäßoberfläche laufen die einzelnen Fasern des Bündels nach allen Richtungen auseinander und umhüllen dadurch das Gefäß mit einem Fasergewirr. Viele faserige Gliazellen liegen den Gefäßwänden auch ganz eng an und senden ihre Strahlenbündel von hier nach allen Richtungen aus. Das Narbengewebe erscheint an gefärbten Präparaten schon bei der Betrachtung mit freiem Auge nicht gleichmäßig dicht. Die helleren Partien bestehen oft aus leeren, runden Lücken, an die Lückenstruktur eines Schwammes erinnernd. Die Wand derartiger Lücken besteht aus dicht aneinanderliegenden, gewöhnlich recht derben Fasern, die oft von Zellen stammen, deren Kern wie ein Stein im Ring in der Lückenwand selbst sitzt. Größere Lücken sind manchmal von Zügen umgeben, die aus bandförmig aufeinanderliegenden Fasern zusammengesetzt sind. Hier und da wird das Gewebe von einer langen Nervenfaser mit kleinen varikösen Auftreibungen des Myelins durchzogen. Auch vereinzelte fetthaltige isolierte Elemente sind vorhanden, und auch in den faserigen Zellen liegen manchmal kleine Fetttröpfchen. In den Gefäßscheiden sind nur ganz spärlich fettbeladene Zellen nachzuweisen. Ich möchte diesen Zustand der Marksubstanz als „*Endstadium der diffusen Verödung*“ bezeichnen.

Bei der *Altersbestimmung* der diffusen, traumatischen Läsionsprozesse mit erhaltenem Grundbau kommen dieselben typischen Erscheinungen in Betracht wie im Entwicklungsgang der Auflösungsherde: lebhafte Proliferationsvorgänge in den frühen Stadien bis zu 3, 4 Wochen und immer intensiver werdende Befestigung der Organisation durch Faserbildung in den späteren Perioden. Sehr charakteristische Bilder werden in den verschiedenen Entwicklungsstadien auch durch die Beschaffenheit der fetthaltigen Elemente gegeben: in den Anfangsstadien die mächtigen, hypertrophischen, strahligen Gliazellen und die schwellend runden, fettbeladenen, isolierten Elemente mit den großen, hellen, regelmäßig strukturierten Kernen; in den späten Stadien vorwiegend geschrumpfte, fetthaltige Elemente mit dunkel gefärbten, amorphen Kernen und nur vereinzelte Fettkörnchen in den übrigen Gliazellen.

Auch der *Abtransport* der infolge der Geburtsschädigung freigewordenen Abbauprodukte führt zum Entstehen von typischen Bildern. Den Gefäßstraßen fällt dabei eine besonders wichtige Rolle zu. Ihre Bedeutung zeichnet sich bei ausgetragenen Kindern schon in sehr frühen Stadien der Gehirnschädigung durch eine intensive Fettbeladung der strahligen Gliazellen in der nächsten Umgebung der Gefäße aus. Es scheint, als wenn die Abbaufettkörnchen sich beim Verlassen des eigentlichen Nervenparenchyms in den Grenzgebieten angesammelt und dadurch die Leiber der marginalen Gliazellen besonders vollgestopft hätten.

Die intensive Fettbeladung der marginalen, strahligen Gliazellen ist für die ersten Tage charakteristisch. Das älteste Kind, bei welchem ich sie noch sehr auffällig gefunden habe, war 4 Wochen alt. Ihr Verschwinden wird wohl auch damit zusammenhängen, daß die Fettbeladung der verschiedenen Gliaelemente bei *ausgetragenen* Kindern in den ersten Tagen, in der Periode des *stürmischen* Abbaues, gewöhnlich viel reichlicher ist als bei den Kindern von 1 oder 2 Monaten. Aber auch in der eigentlichen Gefäßscheide erscheinen schon bei Totgeburten vereinzelte mit Fettkörnchen dicht vollgestopfte Zellen. Man sieht derartige Elemente auch in Gehirnen, wo an Abbauprodukte nach traumatischer Schädigung nicht zu denken ist. So sah ich sie auch in fötalen Kalbsgehirnen verschiedenen Alters. Doch kann darüber kein Zweifel bestehen, daß ihr reichlicheres Auftreten im Gehirn Neugeborener in einer sehr charakteristischen Weise mit Läsionsprozessen im Zusammenhang steht. Bei Totgeburten oder einige Tage alten Kindern sind sie nur spärlich vorhanden. Nur hier und da sieht man ein gewöhnlich etwas größeres Gefäß, in dessen Scheide vereinzelte, fettbeladene Zellen herumliegen. Je älter aber das Kind geworden ist, um so mehr Gefäßstraßen enthalten fettbeladene Zellen, und um so dichter stehen die Zellen im adventitiellen Raum aufeinandergedrängt. Schon bei 2 Monate alten Kindern gibt es Gebiete, wo die Konturen der meisten Gefäße mit den dicht nebeneinanderstehenden, fettbeladenen Zellen manchmal in sehr langen Strecken des Verlaufes nachgezeichnet sind. Ja, man sieht gar nicht selten 2 oder 3 parallel geordnete Fettzellenreihen in der Gefäßscheide, so daß das mit mächtig dicken Konturen gezeichnete Capillarlumen oft verschwindend schmal erscheint.

Die Form der adventitiellen, fettbeladenen Zellen ist in den verschieden alten Gehirnen immer vollkommen gleich: ein oft sehr langer, der schmalen Gefäßscheide angepaßter oder ein anderes Mal auch mehr abgerundeter, mit groben Fetttropfen vollgepfropfter Zellkörper und ein kleiner, kompakter, dunkel gefärbter, gewöhnlich runder Kern. Oft sind adventitielle, fetthaltige Zellen von isolierten, fettbeladenen Gliaelementen der Läsionsherde nicht zu unterscheiden. Die schmale Anpassungsform ist uncharakteristisch. Aber besonders bei den älteren Kindern kann eine Beobachtung zur Differenzierung herangezogen werden: der Fettgehalt der isolierten Abbaugliazellen fließt in den älteren Herden immer zu einheitlichen, großen Fettklumpen zusammen. Die Körner der adventitiellen Fettzellen hingegen bleiben voneinander getrennt.

Ich habe niemals Bilder gesehen, die unzweifelhaft gezeigt hätten, daß fettbeladene Elemente der Gefäßstraßen ausgewanderte gliogene Zellen sind. Ich habe vielmehr den Eindruck gewonnen, daß in den adventitiellen mesodermalen Elementen Abbausubstanzen aufgespeichert werden, die durch den Saftstrom herausgeschwemmt, aus der geschä-

digten Nervensubstanz, aus zerfallenden oder aus sich völlig erholenden Abbaugliaelementen stammen.

Mit fetthaltigen Zellen beladene Gefäßstraßen sind oft die am längsten bestehen bleibenden Merkmale abgelaufener Läsionsprozesse. In schweren Destruktionsprozessen, wo an der Stelle der zugrunde gegangenen Substanz nur ein dichtes Gliagewebe bestehen blieb, sah ich noch bei einem fast 4 Jahre alten Kinde dichte Zellkolonnen um die Gefäßöffnungen herum liegen, im übrigen Gewebe fanden sich aber nur noch hier und da vereinzelte fettbeladene Elemente. Aber auch bei unvergleichlich harmloseren Prozessen in der Marksubstanz, wo einige Monate nach der Geburt die tadellose Achsenzylinderzeichnung, die entwickelte Myelinsubstanz und die vollkommen normal erscheinenden Gliazellen mit keinem Zeichen mehr an eine überstandene Erkrankung erinnern, deuten oft nur noch dichte Fettzellenkolonnen in den Gefäßstraßen auf abgeklungene Läsionsprozesse der Gehirnsubstanz hin. Bei den Fällen über 4 Jahre enthielten auch die Gefäßscheiden der kranken Gebiete nur ganz vereinzelte fetthaltige Zellen.

C. Veränderungen der Ganglienzellenlager im Zentralnervensystem nach traumatischer Schädigung des Neugeborenen.

Blutungen und dadurch entstandene direkte Zerstörungen in den Ganglienzellenlagern kommen bei Neugeborenen sehr häufig vor. Charakteristisch sind die manchmal *keilförmig tief* in die Zentralnervensubstanz hineingreifenden, *peripheren Auflösungsherde*, die unter den mehr oder weniger ausgedehnten Resten pialer Blutungen an der Groß- oder Kleinhirnoberfläche entstehen (Abb. 49, 50, S. 351; Abb. 60, S. 371). Ich traf derartige typische Schädigungen bei Kindern zwischen 4 und 30 Tagen sehr häufig, öfter am *Kleinhirn* und auch am Großhirn nicht viel seltener. In den frischen Stadien erscheint das geronnene extravasierte Blut mit zarter Haut auf der Gehirnoberfläche befestigt, später je nach der Intensität und dem Alter der Schädigung als reichliche oder eben bemerkbare Pigmentauflagerung. Sehr charakteristisch und viel häufiger als in den Rindengebieten sind zentrale, *direkte Zerstörungen der basalen Ganglienzellenlager infolge von subependymären Venenblutungen* (Abb. 28, 29). Ich erwähnte bereits, daß die Läsion am häufigsten im Bereiche der Vena terminalis sitzt und dadurch den Nucleus caudatus und Thalamus opticus schon *direkt durch Blutungsmassen* schädigt. Schon bei Totgeburten trifft man sehr charakteristische Defekte. Von der Ausdehnung der Blutung abhängig erscheinen Schwanzkern und Sehhügel *auseinandergedrängt*. Dünne Blutungsstränge buchten gewöhnlich die *Ventrikelwand nach der Ventrikelhöhle zu vor*. Ja man sieht in den frontalen Gebieten des Striatums sehr häufig Blutungen, die das Gebiet des *Schwanzkernes fast bis zur inneren Kapsel einnehmen und die*

Ventrikelwand trotzdem bestehen lassen. Sehr häufig sind aber gerade auch in den frontalen Teilen Blutungen, die in *den Ventrikel durchgebrochen, die Höhle dicht austamponieren* und mit ihren mächtigen *Massen den Kopf des Nucleus caudatus vollkommen zerstören* (Abb. 29). Der Sehhügel erleidet dabei gewöhnlich nur oberflächliche Defekte. Entsprechend dem Sitz der Blutung sind die linksseitigen Kerngebiete am häufigsten betroffen. In einigen Fällen von Kindern, die frühgeboren, seit der Geburt krank, eine unzweifelhaft bei der Geburt erfolgte Gehirnschädigung mehrere Monate überlebten, beweisen auch typisch ausgedehnte Pigmentreste eine initiale Vena terminalis-Läsion. Ich glaube aber, daß oft *die typische Ausdehnung der Stammdefekte allein* genügen würde, um auf die Art der initialen Schädigung hinzuweisen. Den Befunden an Totgeburten und einige Tage alten Kindern vollkommen entsprechend, traf ich bei älteren Kindern ein *völliges Verschwinden oder eine hochgradige Abflachung des Schwanzkernes weitaus am häufigsten.* Besonders in den vorderen fronto-parietalen Gebieten bekommt man dadurch sehr charakteristische Bilder. Der Linsenkern wölbt sich — mit einer ganz dünnen Schicht der inneren Kapsel bedeckt — wie sorgfältig herauspräpariert, vom Schwanzkern befreit, in die Ventrikelhöhle hinein. Oder es bleibt vom Nucleus caudatus eine flache Schicht erhalten, reichlich pigmentiert, die Stammteile in der ganzen Ausdehnung eines normalen Organes bedeckend. Wenn auch in verzerrter Lage — wohl durch die Massen der initialen Blutung verdrängt —, traf ich den Linsenkern in der Mehrzahl der Fälle in seiner ganzen Ausdehnung gut geformt, seine charakteristischen Bestandteile deutlich umgrenzt erkennbar. Ich erwähnte bereits, daß in einigen Hemisphären, wo die elektive Markauflösung auch die Capsula extrema und das Claustrum herausgeschmolzen hat, die Masse des Linsenkerns mit der Capsula externa bedeckt, wie in einem anatomischen Demonstrationspräparat vorlag. Ich sah aber auch Fälle, wo die Auflösung, die äußere Kapsel mitreißend, auch das Putamen zerstörte. Der *Globus pallidus ist in allen von mir gesehenen Fällen vorhanden gewesen,* in einem Fall blieb aber von ihm nur ein medialer Teil bestehen. Ich sah Fälle, wo die Herauslösung die Ventrikelwand bestehen ließ, so daß eine vollkommen umschlossene Defekthöhle entstand. In anderen Fällen aber schmiegt sich die Ventrikelwand an die defekten Stammteile an, so daß die Schädigung sich durch die oft nur einseitige Erweiterung des Seitenventrikels verrät. Dem häufigen, doppelseitigen Vorkommen der Vena terminalis-Blutung entsprechend, trifft man die charakteristischen Defekte bei älteren Kindern häufig in beiden Hemisphären (Abb. 30). Die linke Seite ist dann gewöhnlich ausgedehnter zerstört, ebenso wie die einseitigen Defekte in fast allen von mir gesehenen älteren Fällen in der linken Hemisphäre gesessen haben.

Die Vena terminalis-Blutung ist zwar die weitaus häufigste zentrale Initialläsion bei Neugeborenen. Recht häufig sieht man aber auch sehr ausgedehnte Blutungen aus *anderen subependymären Gefäßen*. Von *subependymären Gefäßteilen unabhängige*, tief in der Stammgangliensubstanz oder im Mark sitzende, große Blutungen gehören ebenfalls nicht zu den Seltenheiten. Ich möchte aber hier nicht auf die Beschreibung von Fällen eingehen, bei denen in verschiedenen Teilen des Gehirns sitzende initiale Blutungen verschiedene und ganz besonders vom Vena terminalis-Komplex verschiedene Defektkombinationen hervorbrachten. Ich begnüge mich hier mit der Feststellung, daß in *allen Fällen wenigstens ein gewisser Grad von Unabhängigkeit in der Reaktionsintensität der Mark-, Rinden-* und *Stammteile, ja der einzelnen Stammteile selbst*, schon mit freiem Auge nachzuweisen war. So sah ich die Rinde oder den Linsenkern scheinbar unbeschädigt erhalten, trotzdem die ganz nahe anliegenden Gebiete des Zentralnervensystems, zertrümmert und aufgelöst, die schwersten Schädigungen erlitten.

Allerdings sind mikroskopische Veränderungen auch in diesen Gehirnteilen häufig festzustellen.

Ich habe gar keine Veranlassung, anzunehmen, daß die Unabhängigkeit in der Reaktionsintensität bei den 3 entwicklungsgeschichtlich zwar verschiedenen, doch substantiell im großen und ganzen identisch beschaffenen Großhirnteilen auch eine *qualitativ verschiedenartige Reaktionsfähigkeit* bedeutet. Ich konnte vielmehr feststellen, daß die oft nahezu elektive *Schädigung der Großhirn-Marksubstanz* mit den *Eigentümlichkeiten des Geburtstrauma-Komplexes und in erster Reihe auch mit den Eigentümlichkeiten der Gefäßverteilung im Gehirn zusammenhängen muß*. Denn ist durch irgendeine Verletzung die Gehirnrinde oder die Substanz der Stammganglien direkt geschädigt, so reagiert das angegriffene Gewebe *hier mit denselben Erscheinungen wie das geschädigte Markgewebe*.

Ich hätte zwar besser sagen sollen, daß wir *auch* dieselben Erscheinungen finden, die sich in der geschädigten Marksubstanz entwickeln. So kommen in der geschädigten Rinden- und Stammgangliensubstanz, je nach der Art und dem Entwicklungsalter der Schädigung, herdförmig umschrieben oder diffus ausgebreitet, dieselben isolierten, fettbeladenen, oft zerfallenden Gliazellen, dieselben, strahligen, fettbeladenen, oft hypertrophischen Elemente, dieselben Achsenzylinderauftreibungen, die Granulations- und Organisationserscheinungen vor wie in der entsprechend geschädigten weißen Substanz. Leider blieb es mir aber einstweilen unmöglich, eine grundsätzliche und lückenlose Beschreibung von Veränderungen der spezifisch charakteristischen Bestandteile in der Rinden- und Stammsubstanz, eine Schilderung der Reaktionen *der Neuroblasten und Ganglienzellen* nach traumatischer Schädigung im Zentralnervensystem

Neugeborener zu geben. Die Beurteilung und Bewertung sehr vieler Ganglienzellveränderungen ist mit den bis jetzt angewandten Methoden und Grundsätzen auch beim erwachsenen Menschen so sehr an die Erfahrung, Intuition, um nicht zu sagen, Subjektivität des Untersuchers gebunden, daß ich durch die Beschreibung dieser oder jener „typischen" Veränderung beim Aufarbeiten meiner Probleme nur äußerst selten klare und unzweifelhafte Befunde geben könnte. Wohl erhob ich — ich möchte fast sagen, zu häufig — die bei den Untersuchungen am Zentralnervensystem üblichen Ganglienzellenbefunde: Quellung, Schrumpfung, Zellschattenbildung, Auflösung und Verschwinden des Protoplasmas. In einigen Fällen konnte ich auch die pyknotische Zerbröckelung von Ganglienzellenkernen unzweifelhaft feststellen. Trotzdem glaube ich in meinen Beschreibungen eine Schilderung von Ganglienzellindividuen vermeiden zu müssen[1]). Ich werde mich in meinen Darstellungen der geschädigten Ganglienzellenlager nur allein auf die *Geschichte des Milieus beschränken.* Ich bin mir wohl bewußt, daß dadurch meine Schilderung der Folgen des Geburtstraumas in einem sehr hohen Grade mangelhaft bleibt. In sehr vielen Fällen kann ich etwaige klinische Erscheinungen, deren Erklärung man in der Erkrankung von Ganglienzellenlagern zu suchen pflegt, nur mit gröberen oder feineren Schädigungen der Marksubstanz belegen und höchstens darauf hinweisen, daß bei derartigen Veränderungen des Markes eine dem klinischen Bilde entsprechende anatomische Erkrankung auch in den Ganglienzellenlagern anzunehmen ist. Es war mir nicht möglich, die Ganglienzelltypen, die ich in den Fällen direkter Zerstörungsprozesse oder ischämischer Nekrosen der grauen Teile gesehen

[1]) *Spielmeyer* schreibt („Histopathologie des Nervens.") im Kapitel „Die einzelnen Erkrankungsformen der Ganglienzellen" über die Verflüssigung von Nervenzellen S. 73: „Mit diesen Verflüssigungsprozessen darf man andere Bilder nicht verwechseln, welche eine äußere Ähnlichkeit damit darbieten können, aber eine ganz andere Bedeutung besitzen. So z. B. an Säuglingsgehirnen ... Das Kindergehirn neigt offenbar stärker als das Gehirn Erwachsener zu raschem kadaverösen Zerfall der Elemente unter starker Flüssigkeitsaufnahme. Die Ganglienzellen können ganz ähnlich verflüssigt erscheinen wie bei der schweren Zellerkrankung, und sogar die Kerne können dunkel und verkleinert aussehen. Eine typische, amöboide Glia wird daneben wohl nicht gefunden." Zwar könnte ich zeigen, daß „amöboide" Gliaveränderungen auch beim Kinde gar nicht selten mit den Bildern der „schweren Zellerkrankung" einhergehen, doch möchte ich aus dieser Tatsache keine Schlüsse ziehen. Die Bemerkung *Spielmeyers* — des wahrlich viel erfahrenen Forschers — zeigt uns aber die Unsicherheit der Beurteilung der kranken Nervenzellen in ihrer ganzen Gefährlichkeit. *Spielmeyer* hält es für möglich, daß die *morphologisch identischen* Ganglienzellindividuen, die man beim Erwachsenen gefunden, mit Erkrankungen des Zentralnervensystems in Zusammenhang bringen könnte, beim Säugling *nicht* als pathologische Befunde zu bewerten wären. Ich hoffe auf diese Probleme in experimentellen Untersuchungen näher eingehen zu können. Bis dahin muß ich mich mit einer sozusagen einfältigen, aber unzweifelhafte Resultate gebenden Methode begnügen.

habe, bei welchen die pathologische Natur der Veränderung also unzweifelhaft war, zum Aufbau eines Systems der Ganglienzellveränderungen nach traumatischer Schädigung des Zentralnervensystems beim Neugeborenen zu verwerten, denn dieselben Zelltypen sah ich auch unter Umständen, die bei der Auswertung derartiger Befunde zu größter Vorsicht mahnten. Schlimmer noch war es, daß *ich überhaupt keine anderen Typen erkennen konnte*, die auch nur irgendeine Beziehung zum Alter und Stadium des Prozesses erkennen ließen, so wie ich das für die Gliazellen zeigen konnte. Die isolierte, die hypertrophisch-strahlige, die Granulations- oder Organisationsgliazelle fügen sich zwanglos in das System der Reaktionserscheinungen nach traumatischer Schädigung ein; für irgendwelche Ganglienzelltypen konnte ich ähnliches nicht nachweisen.

Und so beurteile ich den Zustand der Ganglienzellenlager des Zentralnervensystems beim Neugeborenen durch die Veränderungen des gliösen Apparates. *Zerfall, Isolierung, Fettbeladung, Hypertrophie, Vermehrung* und *Faserproduktion* der *Gliaelemente in den Ganglienzellenlagern sind unzweifelhaft geeignet, indirekt auch hier den Zustand des Gewebes und das Alter der Erkrankung zu charakterisieren.* Die Zahl der von mir auf Grund dieser Prinzipien als krank erkannten Fälle[1]) ist genügend groß, ihr Entwicklungsalter verschieden genug, um die Linien in der Krankheitsentwicklung und um die einzelnen Krankheitstypen der traumatisch geschädigten Ganglienzellenlager zu unterscheiden.

Wie in der Marksubstanz liegen die Gliazellen auch in Gebieten der Ganglienzellenlager in Grundsubstanzwaben. Eine ganze Reihe von Fällen zeigte mir, daß auch in der Schilderung von *Läsionsprozessen der Ganglienzellenlager* 2 Schädigungsarten voneinander zu unterscheiden sind: 1. *Auflösungsprozesse*, wo die völlige Auflösung der Grundsubstanz zur Höhlenbildung führt, deren Schicksal sich von dem der Auflösungsgebiete in der Marksubstanz überhaupt nicht unterscheidet und 2. *Auflockerungsprozesse*, in deren aufgehellten, oft hochgradig rarefizierten Gebieten außer isolierten, fettbeladenen Gliazellen verschieden reichlich überall auch in die Gesamtorganisation des Nervengewebes eingefügt gebliebene, strahlige, auch hypertrophische Gliaelemente liegen. Diese Prozesse können *kleinere, herdförmige Gebiete* oder, *diffus ausgebreitet*, große Komplexe der Ganglienzellenlager verändern, oft so schwer, daß die Zerstörung mit freiem Auge leicht zu erkennen ist. In anderen Fällen aber kann die Schädigung nur durch mikroskopische Untersuchung festgestellt werden. Aber bei der Verfolgung der Veränderungen in Ganglienzellenlagern nach traumatischer Schädigung des Zentralnervensystems konnte ich keine von den Beob-

[1]) Das klinische Bild entsprach dem überall, wo eine hinreichende Untersuchung stattgefunden hatte.

achtungen bei Läsionsprozessen der Marksubstanz abweichende Ergebnisse erhalten. — Zerfallen der Nervensubstanz, Abbauprozesse, Reparation und Organisation gehen in den Ganglienzellenlagern morphologisch genau in derselben Weise vor sich wie im Mark. Besonders in den Stammteilen haben leichte oder auch schwere Läsionsprozesse überhaupt nichts Spezifisches an sich. Nur die reichlichen Ganglienzellen weisen auf die eigentümliche Lokalisation der Erkrankung hin[1]). Durch die Anordnung der Ganglienzellen und Neuroblasten *haben in der Großhirnrinde auch leichte Prozesse ein ganz charakteristisches Gepräge. Schwere, diffuse Destruktionsprozesse in der Großhirnrinde*, bei denen im Initialstadium der Grundbau des Nervengewebes, wenn auch nur in groben Zügen bestehen blieb, *zeigen* infolge der anatomischen Eigenschaften der Rindenregion *eine typische und spezifische Gesamtstruktur*, die nur in der Großhirnrinde allein zustande kommen kann. Ich werde im folgenden das Entstehen und die Entwicklung dieser Struktur genau beschreiben, zumal als ich an einer ganzen Reihe von Individuen, die, seit der Geburt krank, schwere Ausfälle des Zentralnervensystems zeigten, lückenlos sämtliche Stadien von einem sehr frühen Initialzustand bis 32 Jahre nach der Schädigung beobachten konnte.

Bei einem 11 Tage alten Kinde, das ich bei der Schilderung der diffusen Auflockerungsprozesse der Marksubstanz schon erwähnte, ist fast die ganze Rinde beider Großhirnhemisphären überall auch mit freiem Auge erkennbar krank (Abb. 52, S. 359). An vielen Stellen hebt sich die marklose, weiße, dichte etwa 2 mm breite, eigentliche Rindenschicht, scheinbar vollkommen intakt, von den unmittelbar anschließenden hochgradig aufgelockerten, spinngewebsartigen, subcorticalen Markgebieten als ein girlandenförmig verlaufendes Band ab. An anderen Stellen ist das Band zwar viel schmäler geworden, doch die Reste erscheinen noch dicht, und wieder an anderen Stellen ist von der Rindenschicht nur ein ganz schmales Streifchen Gewebe übriggeblieben, das mit den kranken Markteilen durch feine, ganz locker kreuz und quer durcheinanderziehende Fäserchen verbunden erscheint. Die Auflockerung des Gewebes ist in den *ganz unmittelbar subcortical gelegenen Markteilen immer besonders hochgradig*. Ja es kommt vor, daß die dichte gleichmäßige Rindengirlande an vielen Stellen nur durch ein schmales, subcorticales Auflockerungsgebiet des Markes begleitet wird und die zentraler liegenden Markteile dicht, scheinbar intakt erscheinen. Und selbst an vielen anderen Stellen, wo die diffuse Auflockerung des Markes schon mit freiem Auge erkennbar, tief bis in zentrale Gebiete hineinreicht, ist die gewöhnlich *bis zur Bildung kleiner Höhlen* gesteigerte

[1]) Bemerken möchte ich hier, daß Ganglienzellen beim Neugeborenen auch in den Markteilen verschieden reichlich vorkommen.

Rarefizierung des unmittelbar subcortical gelegenen Gewebes immer ganz besonders deutlich ausgeprägt. Auch die *schmalsten Rindenreste sind noch mit Pia bedeckt*, und ausgedehnte Oberflächen der Pia enthalten mit zarter Haut befestigte, dunkle, geronnene Blutmassen.

Die mikroskopische Untersuchung bestätigte durchaus die Feststellungen des freien Auges. Man muß *bei der traumatischen, diffusen Erkrankung der Großhirnrinde 4 sich immer verschieden verhaltende Schichten unterscheiden:* 1. *die Molekularschicht*, 2. *die Zone des eigentlichen Nervenzellenlagers*, 3. *eine basale Markschicht der Rinde* und 4. *das unmittelbar subcorticale Markgebiet*. An Stellen, wo die Rinde bei der Betrachtung mit freiem Auge als ein dichtes, weißes, girlandenförmig dahinziehendes Band erscheint, ist die typische Schichtung des Nervenzellenlagers ganz deutlich zu erkennen (Abb. 35, Tafel IV). Zwar ist auch diese Zone an vielen Stellen verschieden reichlich mit fettbeladenen, isolierten und strahligen Gliaelementen durchsetzt, doch kann die Kontinuität nach allen Richtungen hin unschwer festgestellt werden. Die Molekularschicht erscheint an vielen Stellen vollkommen fettfrei. Die Schichten des eigentlichen Ganglienzellenlagers sind nach dem Mark zu mit einer basalen, schmalen, recht viele fettbeladene Zellen enthaltenden Zone abgegrenzt, und nun folgt das hochgradig aufgelockerte Gewebe des Marklagers. Diese Lückenzone reicht oft bis tief in die zentralen Gehirnregionen hinein, oft aber bildet sie auch nur eine schmale, das Rindenband begleitende Schicht. Die basale, überall eigenartig geschädigte Rindenzone der diffus erkrankten Großhirnrinde ist stets zu erkennen. Man sieht sie deutlich sowohl an den Stellen, wo die nur vereinzelt vorhandenen, fettbeladenen Elemente den charakteristischen Schichtenbau der Großhirnrinde kaum verändert haben, wie an solchen Stellen, wo breite Fettzellenstraßen nur noch Inseln von Nervenzellen verschont ließen und auch in Gebieten, wo die ganze Rinde, durch und durch erkrankt, sonst das unspezifische Bild eines schweren, diffusen Läsionsprozesses mit erhaltenem Grundbau des Gewebes bieten würde. Auch die Molekularzone verhält sich charakteristisch eigenartig. Abbauerscheinungen sind in ihr immer viel weniger ausgeprägt als in den Gebieten des eigentlichen Nervenzellenlagers und in den subcorticalen Markteilen. Ja, man sieht gar nicht selten Stellen, wo ein höhlenbildender Auflockerungsprozeß das subcorticale Markgebiet und die ganze Rinde bis auf einen sehr schmalen Rest vollkommen zerstörte und dieser schmale Randsaum, *die bestehen gebliebene Molekularzone*, scheinbar intakt ist und nur hier und da fettbeladene Elemente enthält. Fettbeladene Elemente sitzen in den periphersten Teilen der Molekularzone immer viel reichlicher als in den tieferen. In *Nisslpräparaten* herrschen in den Rindengebieten noch die Zerfallserscheinungen vor: Überall geschrumpfte Kerne und Reste zerbröckelter Einheiten. Aber kleine

Auflösungsherde im Konglomerationsstadium, hypertrophische, fettbeladene, vielfach sich lebhaft vermehrende Gliazellen zeigen sehr deutlich, daß die Erkrankung auch in der Rinde schon in das Reparationsstadium des Prozesses eingetreten ist.

Ein in jeder Hinsicht ungemein ähnliches Bild boten die Reste des hochgradig zerstörten Gehirns von einem nach 3 Wochen extrauterinen Lebens verstorbenen Neugeborenen (Sekt.-Nr. 1259/18; Abb. 45, S. 376). Die Hauptmasse des Hirnstammes blieb, wenn auch schwer geschädigt, im großen ganzen erhalten; sonst sind aber von den beiden Großhirnhemisphären nur *noch in den occipitalen Teilen massive Gebiete vorhanden*, die sich nach vorne in eine dünne, mit rostbraunem Pigment, auf der Innenseite auch mit schmierigen, breiigen Zerfallsmassen reichlich belegte Membran fortsetzen. Diese Membran erscheint nach außen durch die Pia bedeckt und ist einfach ein aus der Molekularschicht bestehender Sack. An den Übergangsstellen des Sackes, in den mehr oder weniger massiv gebliebenen occipitalen Teilen, ist dasselbe Bild einer Rindenerkrankung festzustellen wie bei dem vorher besprochenen 11 Tage alten Kind. Eine schmale Rindengirlande hebt sich von den lockeren Markteilen deutlich ab; im diffusen Auflockerungsgebiet des Markes sind die unmittelbar subcorticalen Partien durch ihre Höhlen noch besonders ausgezeichnet. Die kranken Rindenteile erscheinen schmäler als die scheinbar unbeschädigt gebliebenen und heben sich von diesen auch durch ihre dichte gelbliche Farbe ab. Mikroskopisch findet sich eine hochgradige Steigerung der Befunde des 11 Tage alten Falles. Das Gebiet des eigentlichen Rinden-Nervenzellenlagers ist so ungemein dicht mit den verschiedensten, fetthaltigen Zellen belagert, daß von der ursprünglichen Schichtenstruktur an vielen Stellen auch keine Andeutung mehr zu erkennen ist. Ja es sind in der eigentlichen Nervenzellenzone auch echte Konglomerationsherde vorhanden. An anderen Stellen ist eine Art Schichteneinteilung im eigentlichen Nervenzellenlager dadurch gegeben, daß die obersten und untersten Schichten besonders schwer erkrankt erscheinen und in den Schichten der mittleren Region verhältnismäßig nur wenig Fettzellen sitzen. Die eigentliche Nervenzellenzone scheint aber sonst der am schwersten veränderte Rindenteil zu sein. Die Molekularzone ist durch ihre geringe Veränderung als ein peripherer, schmaler, nur wenig fettbeladene Zellen enthaltender Saum überall zu erkennen, und auch die basale Schicht der Rinde, die nach der Gehirnoberfläche hin die subcorticale Lückenzone bedeckt, kann in diesem Falle oft durch ihren geringen Fettzellengehalt deutlich verfolgt werden. Die subcorticale Auflockerungszone erscheint nur recht schmal und setzt sich zentralwärts in ein ungemein dicht mit fetthaltigen Zellen belagertes, durch und durch erkranktes Markgebiet fort. An vielen Stellen der kranken Rinde liegen oft sehr ausgedehnte Haufen von Kalknieder-

schlägen. In der Pia überall, stellenweise sehr reichlich, fettbeladene Zellen.

Bei einem 8 Monate alten Säugling[1]) (überall reichliches Blutpigment, sehr ausgedehnte Defekte beider Großhirnhemisphären; hochgradige diffuse Erkrankung der massiv gebliebenen Mark- und Ganglienzellengebiete) fand sich wieder das typische Bild. Auf große Strecken ist von der Rinde fast nur die Molekularschicht bestehen geblieben. Sie setzt sich an den mehr oder weniger massiv erscheinenden Gehirnteilen in eine gelbliche, breitere Rindenschicht fort, die durch eine schmale, subcorticale Rindenzone von den tieferen makroskopisch dichten und elastisch zähen Markgebieten abgegrenzt erscheint. An der Innenfläche der dünnen Rindenschicht haften spärliche breiige, rostbraune, zerbröckelte Reste des zerstörten Gehirngewebes.

Spärliche, breiige Massen sind auch noch in den kleinen subcorticalen Höhlen des Markgebietes vorhanden. Mikroskopisch ist auch in den am schwersten geschädigten Rindengebieten, wo von der Struktur des eigentlichen Ganglienzellenlagers auch keine Andeutung mehr bestehen blieb, das typische Bild der diffusen, traumatischen Rindenerkrankung unzweifelhaft deutlich zu erkennen. Die Molekularschicht erscheint zwischen den sehr reichlich fettbeladenen Zonen der Pia und des eigentlichen Nervenzellenlagers als eine zellreiche, fast vollkommen fettfreie Straße. In der Pia liegen reichlich auch pigmenthaltige Elemente. Im Gebiet des eigentlichen Nervenzellenlagers der Rinde stehen die fetthaltigen Zellen nicht mehr so dicht und strukturlos aufeinandergehäuft wie in den vorher besprochenen Fällen jüngeren Entwicklungsalters. Auch in den sehr schwer erkrankten Gebieten werden die einzelnen fetthaltigen Elemente oder höchstens kleine Gruppen von ihnen durch schmale Streifchen eines zellreichen Gewebes voneinander abgetrennt. Die Rinde ist übrigens nicht überall gleichmäßig erkrankt. An vielen Stellen enthält die eigentliche Nervenzellenschicht verhältnismäßig nur wenige fettbeladene Elemente, ja es ist in derartigen Gebieten — besonders in den oberen Teilen der Zonen — auch so etwas wie eine Schichtung der Zellen zu erkennen. Ausgebildete Ganglienzellen aber, wie sie im entsprechenden Entwicklungsalter eines normalen Gehirnes vorhanden sein müßten, traf ich in den kranken Gebieten nirgends. Die basale Markschicht der Rinde ist als eine schmale, dichte, zellreiche, nur sehr spärlich fettbeladene Zellen enthaltende Zone überall zu erkennen. Die Lücken des subcorticalen Markgebietes sind vielfach durch dicht aufeinander gedrängte Fettzellen gefüllt. Andere Lücken erscheinen vollkommen leer oder enthalten nur kleine Gruppen fettbeladener Zellen, die an der Wand haften. Die Erkennbarkeit der Molekularschicht der fetthaltigen Zone des eigentlichen Nervenzellenlagers

[1]) Nr. 424 der Sammlung des Neurologischen Instituts, Frankfurt a. M.

und die narbige, basale Markschicht der Rinde sind an weit ausgedehnten Gebieten die einzigen Strukturreste, die noch an die ursprüngliche Einheit erinnern. An vielen Stellen ist aber nur ein zellreiches, faseriges Gewebe, die Molekularschicht, geblieben.

Bei einem 13 Monate alten Kinde (diffuse Verhärtung und hochgradige Schrumpfung des ganzen Gehirns, überall reichlich rostbraunes Pigment) (Sekt.-Nr. 198/2) wieder die typische Rindenerkrankung (Abb. 54, S. 362). An einigen Stellen erscheint die Rinde bei der Betrachtung mit freiem Auge normal erhalten: etwa 3 mm breit, grau und weich. Andere Stellen sind zwar noch immer grau und weich, aber viel schmäler und mit einer äußerst unregelmäßigen Linie gegen das Mark abgegrenzt. Die weitaus meisten Rindenteile begleiten als eine ganz schmale, dichte, eigelbe, steife Girlande die zähe, gleichmäßig graugelbe Marksubstanz der Hirnfurchen und sind von ihr, an vielen Stellen schon mit freiem Auge erkennbar, durch eine schmale Lückenzone abgetrennt (Abb. 54, S. 362). Nur selten sind diese Lücken zu größeren Höhlen erweitert. Auch dann zeigen noch unregelmäßig durchziehende Bälkchen die einstige Einheitlichkeit des jetzt defekten Gebietes. Auch mit freiem Auge sind im gelben Rindensaum selbst hier und da kleine Lücken zu erkennen. Mikroskopisch ergibt sich das uns bereits bekannte Bild (Abb. 36): eine zellreiche, fettfreie Molekularschicht, darunter die hochgradig verschmälerte, eigentliche Nervenzellenzone der Rinde, überall von fetthaltigen Zellen durchsetzt. Sie ist zentralwärts, an vielen Stellen sehr deutlich, durch die schmale, ziemlich fettfreie, zell- und faserreiche Basalschicht der Rinde begrenzt und dann

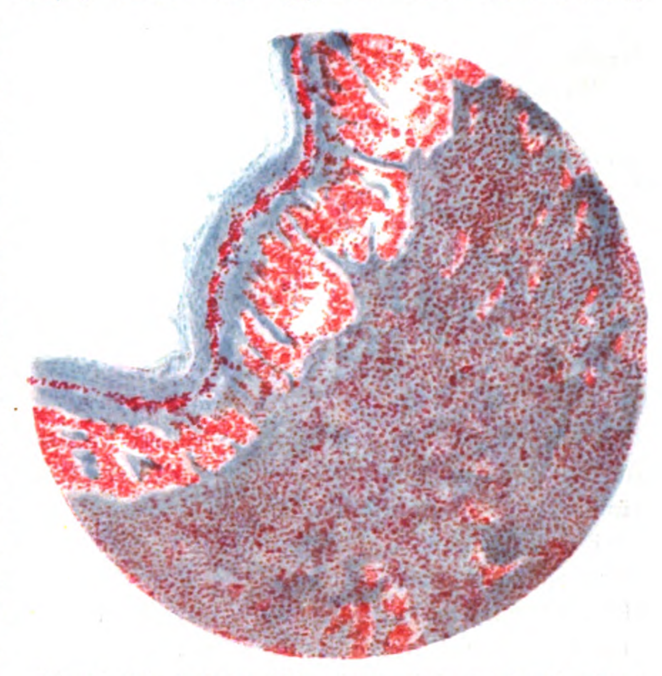


Abb. 36. Die typische, diffuse, traumatische Rindenerkrankung bei einem 13 Monate alten Kind. Die Molekularzone ist dicht vernarbt, dann folgt ein schmaler fettbeladener Saum der hochgradig geschrumpften Nervenzellenschicht, die von den breiten, fettzellengefüllten, subcorticalen Lücken durch einen Narbenstreifen abgegrenzt erscheint. Die Marksubstanz zeigt das präsklerotische Stadium der diffusen Verödung. — Scharlach-R.-Hämatoxilin-Färbung.

folgen die charakteristischen Lücken des subcorticalen Markes, oft vollgestopft mit fetthaltigen Elementen. Die 3 Rindenschichten: Molekularzone, Gebiet des eigentlichen Nervenzellenlagers, Basalschicht erscheinen fest ineinandergefügt und sind ungefähr auf ein Drittel der Ausdehnung eines entsprechenden normalen Rindengebietes zusammengeschrumpft. Nervenzellen sind in diesen hochgradig zerstörten Gebieten nicht zu erkennen. Das *Alzheimer-Mann*-Bild zeigt interessante Eigentümlichkeiten des feineren Baues. Die Gliazellen stehen mit einem keilförmigen, zentralwärts gekehrten, oft recht plumpen Leib überall senkrecht auf der Rindenoberfläche und sind darum parallel zueinander gerichtet. Ihr Kern bedeckt wie ein Hut den länglichen Zellkörper, und die Mehrzahl der sehr zahlreichen, bei dieser Färbung als dunkelblaue, dicke Stränge erscheinenden Zellausläufer wurzelt ebenfalls senkrecht auf die Rindenoberfläche gerichtet, miteinander verwickelt tief im Gewebe. Diese Zellausläufer sind oft zu wellenförmigen Bündeln verflochten und umringen vielfach die hier im Bilde als Lücken erscheinenden fettbeladenen Zellen. Am Rande der subcorticalen Höhlen legen sie sich nebeneinander und bilden eine aus ringsherum verlaufenden Bündeln bestehende Wand. Andere behalten auch in diesen Höhlen den ursprünglichen senkrechten Verlauf und teilen, zu charakteristisch dicken Bündeln vereinigt, die oft mit fetthaltigen Zellen gefüllten Hohlräume auf. Zu Bündeln verflochtene derbe Fasern der Rindenschichten und der Lückenzone sind auch in einfachen Hämatoxylinpräparaten deutlich zu erkennen. Sie erscheinen in den verschieden alten Fällen für das Entwicklungsalter typisch stark, auch die einzelnen Fasern werden immer derber und dicker. Parallel nebeneinander gereihte Gliazellen mit ihrem rübenartigen Leib sind besonders für die Molekularschicht und für die oberen Gebiete der ehemaligen Nervenzellenzone charakteristisch. In diesen Schichten sieht man nur äußerst selten Elemente, deren Kern nach unten gerichtet wäre. Außer den die Gliazellen *nach oben* und besonders reichlich *nach unten* in senkrechter Richtung auf die Rindenoberfläche verlassenden faserigen Ausläufern, sieht man auch *seitwärts* gerichtete. In der obersten Schicht der Molekularzone sind an vielen Stellen sehr deutlich *horizontal* verlaufende Fasern zu beobachten. In mehrfacher Hinsicht sehr brauchbare Strukturbilder gibt hier die *Bielschowsky*sche Silberimprägnation. Besonders die faserigen Ausläufer der Organisationsgliazellen erscheinen dabei scharf dunkelschwarz gezeichnet und erinnern in der Nähe der Zellkerne, ihnen mit sanften Bogen anliegend, vielfach an *Weigert*-Bilder. Noch schärfer, tiefschwarz stellt die *Bielschowsky*-Methode ein *aus dicken Fasern bestehendes Netz in der subcorticalen Lückenzone dar*. Die derben, miteinander vielfach verflochtenen Fasern bilden hier um die Gefäße herum einen engen Ring. Von diesem Ring strahlen sie nach allen Rich-

tungen aus und durchsetzen die mit Fettzellen vollgestopften Hohlräume. Jedes fetthaltige Element ist mit derartigen Fasern oder Faserbündeln umgeben, und es entsteht dadurch ein engmaschiges, die ganze Lücke aufteilendes Netzwerk. Die Balken setzen sich peripher- und zentralwärts nach allen Seiten hin in das die Lücken umgebende Gewebe fort und scheinen hier das Netzwerk der Hohlräume zu befestigen. Sie beschränken sich aber ausschließlich auf die subcorticale Lückenzone und auf ihre allernächste Umgebung. Einen Zusammenhang dieser Fasern mit Gliazellen konnte ich nicht feststellen. In *Alzheimer-Mann*-Präparaten, wo die zweifellos gliogenen Faserstrukturen deutlich dargestellt erscheinen, sind sie nicht zu erkennen, so daß dann die Fettzellen lose nebeneinander zu liegen kommen. Und da anderseits in *Bielschowsky*-Bildern auch in der Pia zweifellos bindegewebige Bündelstrukturen sich ganz ähnlich färben, glaube ich, daß das charakteristische Netzwerk der subcorticalen Lückenzone *mesenchymaler Natur* ist; auch die Achúcarro-Färbung bestätigte dies.

Bei einem 2 Jahre alten Kinde [1]) ist das Rindengebiet beider Großhirnhemisphären überall erkrankt (Abb. 55, S. 363). Die zentralen Markteile und die Stammganglien erscheinen zwar zäh, derb, doch in ihren Massen und Formen in großen ganzen intakt. Die mikroskopische Untersuchung zeigte aber auch hier das präsklerotische und in ausgedehnten Gebieten das sklerotische Stadium eines typischen, diffusen Auflockerungsprozesses. Sehr schwer und typisch verändert erscheint die Rinde. In ausgedehnten Gebieten ist vom Rindensaum nur ein ganz schmaler gelblicher Streifen geblieben, der, nach außen mit einer zähen weißen, sehr wenige Gefäße enthaltenden Haut bedeckt, nach innen mit den massiven, zentralen Gehirnteilen durch ein zähes, feines, fast spinngewebsartiges, dichtes Filzwerk in Verbindung steht. Es macht den Eindruck, als hätten die typischen, subcorticalen Lücken in diesem Fall eine ganz besonders große Ausdehnung erreicht. Die Rindengirlande zeichnet die charakteristischen Windungslinien eines normalen Rindenverlaufes nach und erscheint an Stellen, wo sie noch massiv gebliebene Markteile bedeckt, hellgelb und etwas breiter als über den hochgradig aufgelockerten Gebieten. Die mikroskopische Untersuchung an Gewebsstücken, wo die Marksubstanz massiv geblieben ist, ergibt durchaus einen Befund, wie man ihn nach dem Studium der in jüngerem Stadium untersuchten Fälle zu erwarten hat: eine sehr schmale, durch derbe Faserzüge verunstaltete Zone der narbig zusammengefügten Molekular-, Nervenzellen- und Basalschicht, dicke, derbe Faserzüge, die von der Basalschicht in das subcorticale Markgebiet hinunterziehen und die typische Lücken der Übergangsregion breit umranden. Die subcorticalen Hohlräume sind durch scheinbar lose nebeneinander stehende, fetthaltige

[1]) Nr. 570 der Sammlung des Neurologischen Instituts, Frankfurt a. M.

Elemente vollgepropft. Die Pia ist mächtig entwickelt, derbfaserig und enthält weniger fetthaltige Elemente als in den 2 zuletzt besprochenen Fällen.

Bei einem $3^3/_4$ Jahre alten (Sekt.-Nr. 385/12), seit der Geburt kranken, gelähmten und idiotischen Kinde[1]) sind vom Großhirn nur die defekten Stammteile und die Konturflächen beider Großhirnhemisphären bestehen geblieben. Hier und da haften an der sonst oft durchsichtig dünnen Rindenwand noch massige, zähe Markteile mit der typischen, schmalen Rindengirlande umsäumt. Die Rindengirlande ist von den Markgebieten durch die charakteristischen, subcorticalen Lücken abgetrennt. Diese typischen Bestandteile der hochgradig veränderten Rinde erscheinen am gefärbten Mikroschnitt bei der Betrachtung mit freiem Auge besonders deutlich ausgeprägt. Fetthaltige Zellen sind in der schmalen Rindengirlande nur noch ganz vereinzelt vorhanden. Dieser Rindenteil ist im ganzen recht zellarm und nur in den unmittelbar subpialen Teilen sitzen etwas reichlicher Kerne. Die subcorticalen Lücken erscheinen durch mächtige Faserbündel umrandet, fast immer leer. In vereinzelten Hohlräumen findet man noch lose nebeneinander stehende, fetthaltige Zellen (Abb. 37). Andere Lücken wieder sind mit runden Kalkkonkrementen gefüllt; es handelt sich wohl um verkalkte, einst fettbeladene Zellen. Ähnlich beschaffene Kalkgebilde sind auch in den tieferen Markteilen reichlich aufzufinden. Hier und da vereinzelte mit Blutpigment beladene Zellen. Über die Natur der initialen Rindenerkrankung kann kein Zweifel bestehen.

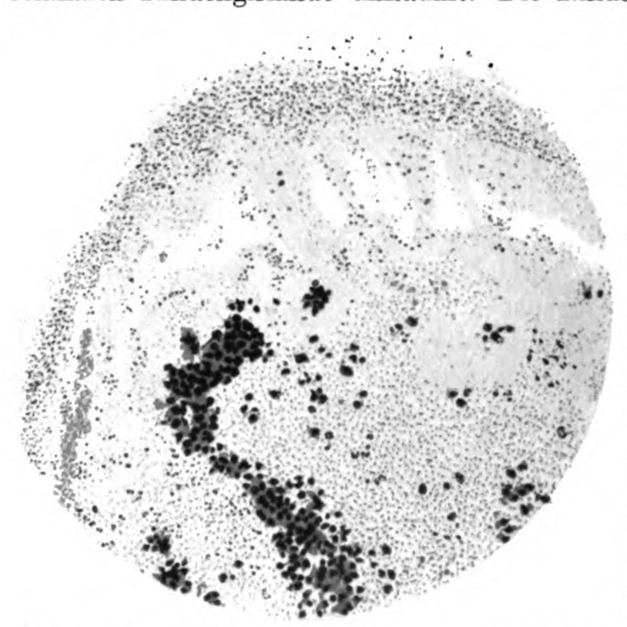


Abb. 37. Sklerotisches Stadium der diffusen, traumatischen Rindenerkrankung bei einem $3^3/_4$ Jahre alten Kind. In den offenen subcorticalen Lücken sind nur noch spärliche, fetthaltige Elemente vorhanden. In der sklerotischen, diffus verödeten Marksubstanz reichliche Kalkkonkremente.

In Anlehnung an die Bezeichnung der herdförmigen und diffusen Verödungsprozesse der Marksubstanz möchte ich auch bei den Erkran-

[1]) Diesen Fall haben *Edinger* und *Fischer* 1913 genau beschrieben. Ich konnte selbst noch Reste des Hirnmantels untersuchen.

kungen der Ganglienzellenlager von *Prozessen im Stadium der Proliferation*, im *Stadium der Präsklerose*, im *Stadium der Sklerose* und von einem *Endstadium der Verödung* sprechen. So könnte man die diffusen Rindenveränderungen der ersten 2 in diesem Abschnitt besprochenen Fälle als im *Stadium der Proliferation* befindliche bezeichnen. Die geschilderten Rindenbefunde bei den 8 Monate, 13 Monate und 2 Jahre alten Kindern sind typische Entwicklungsstadien der *diffusen Präsklerose* in der Großhirnrinde. Schon bei dem 2 Jahre alten Kinde sind Gebiete vorhanden, die vollkommen oder fast vollkommen fettfrei, durch mächtige Faserzüge verunstaltet und vernarbt, das *sklerotische Stadium* der traumatischen Rindenerkrankung zeigen. In den Gehirnresten des zuletzt besprochenen, 4 Jahre alten Kindes sind ausschließlich nur *rein sklerotische*, zähe, geschrumpfte, durch und durch vernarbte Rindenteile vorhanden.

Ich hatte ferner Gelegenheit, an 6 Gehirnen von Individuen, die über zehn Jahre nach der Schädigung am Leben blieben — Idiotie, Lähmungen, große Defekte der Hemisphären — die *Spätfolgen der typischen Rindenerkrankung* zu untersuchen. Die Befunde sind immer gleich ausgefallen, und so möchte ich hier nur einen Fall (Sekt.-Nr. 619/21), das Gehirn eines Mannes, der seit dem 1. Lebensjahr gelähmt, im Alter von 32 Jahren an einer interkurrenten Erkrankung verstorben war, genauer besprechen (Abb. 58, 59, S. 367). Den Zustand der Marksubstanz in den Läsionsgebieten schilderte ich bereits in den Erörterungen über Spätzustände nach initialen Auflockerungsprozessen und auf die typische Gesamtstruktur des defekten Gehirns werde ich später noch näher eingehen. Die Rinde, eine weiße, sehr schmale Girlande, begleitet die milchigweißen, zähen, verunstalteten und schmalen Markgebiete der Hirnwindungen überall hin. Sie ist überall durch eine charakteristische, mit freiem Auge eben noch erkennbare Lückenzone von den subcorticalen Markgebieten abgetrennt. Bei der mikroskopischen Untersuchung erscheint die Rinde vollkommen verödet und vernarbt. Breite, aus parallel und dicht nebeneinander verlaufenden Fasern zusammengefügte Bündel durchziehen wie Haarwellen nach allen Richtungen hin das Gewebe. Auf die Rindenoberfläche senkrecht gestellte Faserbündel sind überall ganz besonders deutlich zu erkennen. Die subcorticalen Höhlen erscheinen leer, mit breiten Faserbündeln austapeziert. Oft durchqueren breite, dichte Faserwellen die Lücken und verbinden dadurch die subcorticalen Markgebiete mit der Rindennarbe. In der Rindenschicht sind nur wenig Kerne nachzuweisen. Oft findet man in den oberen Teilen etwas reichlicher Zellen, dagegen erscheint dann die untere Region auffallend faserreich. Ich traf in den kranken Rindenteilen auch ganz vereinzelt ausgebildete Ganglienzellen. Nur ganz selten kommen in den Lücken des subcorti-

calen Markes noch fettbeladene Zellen vor. Im ganzen erscheint das kranke Rindengewebe ebenso wie die kranken Markteile zwar sehr zäh und überhaupt nicht brüchig, aber eher etwas weicher als die scheinbar unbeschädigten Gehirnteile. Ich möchte daher dieses Stadium der diffusen, traumatischen Rindenerkrankung einfach als „*Endstadium der diffusen Verödung*" bezeichnen.

In den verschiedenen Stadien der typischen, traumatischen Rindenerkrankung erscheint die *Rindenoberfläche* charakteristisch eigenartig. Man muß bei der Verfolgung dieser Formentwicklung die Prozesse, bei denen die initiale Schädigung die Substanz von Hirnwindungen *auflöste*, und nur eine oberflächliche, aus der Molekularzone und Pia bestehende Schicht übrig ließ, von den *diffusen Auflockerungsprozessen unterscheiden*. Bei dem besprochenen 11 Tage alten Kinde sind — wenn auch nicht sehr ausgedehnt — Teile der Rindengebiete vorhanden, wo die Erkrankung die Substanz einzelner Hirnwindungen bis auf die dünne, periphere Schicht herauslöste. Von außen betrachtet haben aber auch diese Gehirnteile die für normale Verhältnisse so typische, *wulstige Gestalt behalten*. Man findet kleine Gefäße in den Furchen zwischen den Windungen und höchstens kleine Eindellungen weisen auf die Zerstörung der Innenteile hin. Ganz ähnlich beschaffene *hohle Hirnwindungen* sah ich bei dem 3 Wochen alten Kind in der Nähe der verhältnismäßig sehr wenig ausgedehnten, massiv gebliebenen, occipitalen Gehirnteile (Sekt.-Nr. 1259/18, Abb. 45). Es gibt da Stellen, wo, *von außen her betrachtet, die schwer geschädigte Windung* der Form nach *vollkommen erscheint*. Nur ihre auffallende, hell weißlichgelbe Farbe weist auf eine Erkrankung hin. Die weit größeren Teile der Hemisphären aber sind in diesem Fall *aufgelöst*, und der bestehen gebliebene, hauptsächlich aus der Molekularzone und Pia gebildete Rindensack — von innen und von außen mit Pigment, innen auch mit reichlichen breiigen Zerfallsmassen bedeckt — erscheint zusammengefallen. Viele hohle Windungen sind durch den Auflösungsprozeß zu einer *glatten Oberfläche vereinigt*. Könnte man aber die geschädigten Gehirngebiete *vorsichtig nachfüllen*, etwa mit Luft oder Wasser vollpumpen, so würden nicht nur größere Einheiten der Oberflächenstruktur, wie der Temporallappen, die *Sylvius*sche Grube, sondern auch *sehr viele einzelne Gehirnwindungen der Form nach vollkommen rekonstruiert erscheinen*. Die kleinen Gefäße des zusammengefallenen Hemisphärensackes würden dann ebenso zwischen den Windungen liegen, wie unter normalen Verhältnissen. Denselben Eindruck gewinnt man auch bei der Betrachtung des Gehirns von dem 8 Monate alten Kinde, bei welchem die ganze linke Hemisphäre hohl erscheint, wenn auch in diesem Fall die einzelnen Windungen stärker zusammengeschrumpft und verunstaltet sind (Nr. 424 der Sammlung des Neurol. Inst., Frankf. a. M., Abb. 46, 47). In den noch

gut erkennbaren Rindengruben verlaufen Gefäße der Temporallappen, die *Sylvius*sche Grube ist zu erkennen. Sogar bei dem 4 Jahre alten Kinde, wo die innere Substanz beider Großhirnhemisphären fast vollkommen verschwand und nur eine ungemein dünne, durchsichtige Rindenschicht bestehen blieb, sind derartige Reste der normalen Formorganisation der Gehirnoberfläche noch sehr deutlich nachzuweisen (S. 385/12). Ich möchte diese charakteristische Veränderung der Gehirnoberfläche als *Bildung von Hohlwindungen nach diffuser Auflösung der Großhirnhemisphärensubstanz* bezeichnen. Am Gehirn des 32 Jahre alten Mannes, wo ein großer Defekt der linken Großhirnhemisphäre mit einer typischen Rindenhaut bedeckt und diese Rindenhaut durch ein zähes, ungemein lockeres Gewebe auf die Stammreste gezogen und fixiert erscheint, sind hohle Windungen nicht mehr zu erkennen (Sekt.-Nr. 619/21, Abb. 58, 59).

Der Form nach fast vollkommen erhalten erscheinen auch die Hirnwindungen mit *aufgelockerter, innerer* Substanz des 11 Tage alten Kindes (Abb. 52). Leichte Eindellungen weisen aber auch hier auf die Erkrankung hin. Ebenso wie der Zustand der Mark- und Rindensubstanz bei den 8 und 13 Monate alten Kindern charakteristische Spätstadien des initialen, diffusen Auflockerungsprozesses bedeutet, stellen die in diesen Fällen vorhandenen Veränderungen *der Windungsformen* (Abb. 53) unzweifelhaft spätere Entwicklungsstadien einer ähnlichen Gestaltsveränderung der Hirnwindungen dar, wie ich sie im Anfangsstadium des diffusen Auflockerungsprozesses bei dem 11 Tage alten Kinde gesehen habe. Die Windungen erscheinen bei den älteren Kindern alle einzeln erkennbar. Bei dem 13 Monate alten Kinde, wo fast die ganze Rindenoberfläche erkrankte, sind viele Windungen deutlich zu verfolgen, nur erscheinen sie alle, als wären sie von den zentralen Teilen der Windung aus ganz ungleichmäßig zusammengezogen (Abb. 53). Sie sind ungleichmäßig schmal, niedrig, durch kleine oder auch tiefere Einziehungen verunstaltet, verzerrt und zäh, hart. Zwischen den Windungen verlaufen piale Gefäße. Hier und da zeigt auch eine glattrunde, breite, graue Windung die normale Entwicklungsform. Eine derartige *Mikrogyrie* ist auch bei dem 4 Jahre alten Kinde und am Gehirn des 32 Jahre alten Mannes zu erkennen. Ich sah sie auch bei den erwähnten weiteren fünf Fällen von älteren Individuen mit großen Defekten der Gehirnsubstanz. Je nach dem Alter der Schädigung und wohl je nach der Natur ihrer Entstehung erscheinen die harten, schmalen, verunstalteten, jedoch einzeln immer recht gut erkennbaren Windungen in ihrer Farbe *vom Fettgehalt* der kranken Rinde *abhängig*; sie sind bei den jüngeren Fällen gelb, bei den älteren weiß; diffus mit Blutpigment oder reichlichen Piaverdickungen bedeckt. Auf der Schnittfläche ist *die Einteilung der diffus kranken Rinde* in allen Stadien zu erkennen; immer sind die typischen Rindenschichten von der gewöhnlich durch und durch erkrankten

Marksubstanz durch eine subcorticale Lückenreihe abgegrenzt. Man könnte diese charakteristische Formveränderung der Großhirnoberfläche als eine *„präsklerotische"* oder *„sklerotische Mikrogyrie" nach diffuser, initialer Auflockerung der Rinde* bezeichnen. Gebiete mit einer ganz ähnlich beschaffenen Mikrogyrie sah ich auch am Gehirn des besprochenen 2 Jahre alten Kindes (Abb. 55). Nur sind in diesem Falle auch Rindenteile vorhanden, die eine besondere Besprechung verdienen. Die ganze Gehirnoberfläche ist mit einer dicken, weißen, zähen und sehr gefäßarmen Pia bedeckt. Auf ihr befestigt, zeichnet ein schmaler Rindensaum (bestehend aus der Molekularschicht, eigentlichen Nervenzellenschicht und aus der basalen Schicht der Rinde) den Verlauf der charakteristischen Windungslinien eines normalen Gehirnquerschnittes, wenn auch hochgradig verzerrt, nach. Das Verhalten entspricht also in allen Fällen der eben besprochenen Mikrogyrie. Nur sind die Windungen bei diesem 2 Jahre alten Kinde nicht mit dichtem, festem, vernarbtem Gewebe ausgefüllt, sondern die initiale Auflockerung der Marksubstanz ist offenbar so hochgradig gewesen, daß die Rindengirlande auch in diesem späteren Vernarbungsstadium nur noch durch ein lockeres, zähes Balkenwerk gehalten wird. Natürlich unterscheidet sich aber diese Art der Spätzustände im Prinzip nicht von den beiden extremen Typen der Formveränderungen von Hirnwindungen nach traumatischer Schädigung des Neugeborenengehirns[1]).

D. Zur Entstehung von „angeborenen" Defekten und Mißgestaltungen des Gehirns[2]).

Unklarheiten der normalen Struktur und Entwicklung, fehlende Zusammenhänge in der Entstehung von zerstörenden Erkrankungen sind es, die in der Pathologie sogar rein traditionelle Begriffe und Bezeichnungen noch immer rechtfertigen. Nur zu häufig sind auch mir mißgestaltete Gehirne zu Gesicht gekommen, bei denen eine andere als morphologische Definierung der Veränderungen heute noch unmöglich wäre. Aber ich sah bei verschieden alten Individuen auch Gehirndefekte, deren charakteristische Ausdehnung und charakteristischer histologischer Zustand immer und immer wieder *Typen der Mißgestaltung des Zentralnervensystems durch traumatische Geburtsschädigung in verschiedenen Stadien ihrer Entwicklung darstellen.*

Bei einem 8 Monate alten Kinde (Sekt.-Nr. 891/22) scheinen die Großhirnhemisphären auf den ersten Blick vollkommen gleich entwickelt zu sein, doch eine

[1]) Leider muß ich hier auf eine eingehendere Besprechung der Probleme der „Mikrogyrie" verzichten. Ich verweise auf die Arbeit von *Bielschowsky* im Journ. f. Psychol. u. Neurol. **22**, H. 1/2. 1915.

[2]) Leider ist es zu spät, meine Befunde mit denen von *Siegmund* eingehend zu vergleichen. Im großen ganzen sind *Siegmunds* Feststellungen meinen Ergebnissen ähnlich.

etwas genauere Untersuchung zeigt, daß die *linke Hemisphäre kleiner* ist als die rechte. Sie ist erstens kürzer: der linke Stirnpol reicht nicht so weit nach vorne, und der linke Occipitalpol reicht nicht so weit nach hinten wie der rechte. Auch ist die linke Hemisphäre eine Spur niedriger als die rechte und endlich auch schmäler. Die Rindenfurchen erscheinen symmetrisch. Die einzelnen typischen Rindengebiete sind auch links deutlich zu erkennen. Die *Pia* rechts zart, durchsichtig; links vorne in der Gegend der vorderen Zentralwindung *dick*, fast undurchsichtig, weißlich, sie enthält hier *auffallend wenig makroskopisch sichtbare Gefäße*. In der

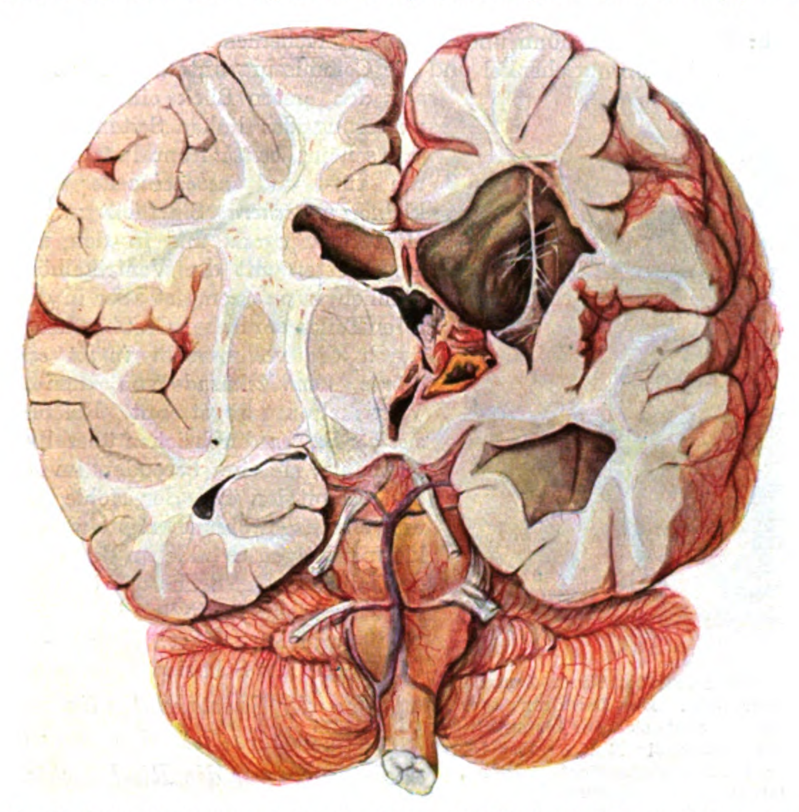


Abb. 38. Zentrale Markporencephalie der linken Großhirnhemisphäre nach Vena terminalis-Blutung. 8 Monate altes Kind. Reichliches, rostbraunes Blutpigment. Die Aushöhlung dehnt sich nur auf das Mark aus; die Rinde blieb von einem schmalen Marksaum begleitet bestehen. Die Höhle ist mit Balken und klappenartigen Gebilden durchsetzt. Die Stammteile sind links bis zur Capsula interna zerstört (Sekt.-Nr. 891/22 des Path. Inst., Frankf. a. M.)

Brückengegend dehnt sich ein *rostbrauner Fleck* aus. Das Gehirn wurde durch frontal gelegte Schnitte zerteilt. Die erste Schnittfläche liegt knapp vor der Brücke (Abb. 38). Die Schnittfläche der rechten Hemisphäre scheint normal entwickelt zu sein: vom dichten Marklager strahlt die weiße Marksubstanz nach allen Richtungen gegen die Rindenfurchen und gegen den Hirnstamm hinaus. Der Seitenventrikel ist schmal. *Links aber fehlt die weiße Substanz fast vollkommen* und an ihrer Stelle breitet sich eine mächtige, unregelmäßige *Höhle* aus. *Ein schmaler Markstreifen begleitet die bestehenden Rindenteile in der Parietalgegend und um das erweiterte Unterhorn herum; die innere Kapsel aber und alle Gebilde, die normalerweise von ihr ventrikelwärts liegen: Nucleus caudatus und Thalamus opticus fehlen.* Auf dem Rest der großen Kerne sitzt ein Haufen rostbraunes, zerklüftetes Gewebe.

Die Stelle ist mit einem rostbraun durchtränkten, harten Wall umgeben und mit zahlreichen feinen Bälkchen durchzogen: der *narbige Rest einer alten Blutung.* Gegen diese Stelle hin scheint die ganze linke Hemisphäre zusammengezogen zu sein. Im verstümmelten Rest des Nucleus lentiformis sind durch weißliche Markstreifen Putamen und Globus pallidus angedeutet. Der Schwanzkern fehlt übrigens in seiner ganzen Ausdehnung vollkommen. An frontalen Schnitten ist der vorne scheinbar gut erhaltene *Linsenkern,* der sich rund in die Defekthöhle vorwölbt, mit einer ganz dünnen Schicht Capsula interna und reichlich rostbraunem Pigment bedeckt. Der ganze Balken, besonders aber die linke Hälfte, ist sehr dünn, rostbräunlich: Durchsichtig, dünn und bräunlich erscheinen auch das linke Septum pellucidum, beide Fornixschenkel und die Commissura anterior. *Die Höhle,* die auf den ersten Blick eine mächtige Erweiterung des linken Seitenventrikels zu sein scheint, *besteht* frontalwärts aus mehreren auf- und *nebeneinander gelagerten,* kleineren *Fächern.* Sie fließt zwar in der Hinterhorngegend und in den mittleren Abschnitten mit der Ventrikelhöhle tatsächlich zusammen, ist aber in den frontalen Teilen der linken Großhirnhemisphäre durch die vollkommen *intakt erhaltene, dünne Ventrikelwand* von dem weiten Ventrikelraum abgetrennt. Reichlich *verzweigte Balken* durchziehen überall die Defekthöhle; sie sind besonders im lateralen und occipitalen Teil der Höhle zahlreich und sitzen gewöhnlich mit einem breiten, klappenartigen Gebilde an der Wand. Sie erscheinen dadurch Chordae tendineae des Herzens nicht unähnlich (Abb. 39). Die Höhlenwand ist glatt, ebenso auch die Oberfläche der Scheidewände und Balken.

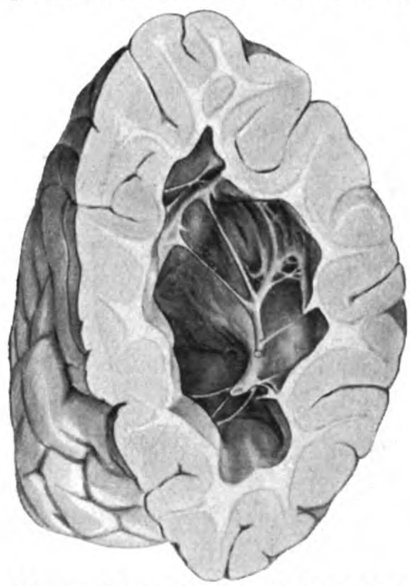


Abb. 39. 8 Monate altes Kind. Zentrale Markporencephalie. Die Zerstörung der Marksubstanz dehnt sich nur bis auf die Rindengrenze aus; die Rinde selbst ist, von einer basalen Markschicht begleitet, intakt bestehen geblieben.

Von der Substanz der linken Großhirnhemisphäre ist also der Hauptsache nach nur die Rindenschicht und ein Teil des Hirnstammes bestehen geblieben. Aber *auch die rechte Großhirnhemisphäre ist nicht unbeschädigt:*

Der Seitenventrikel setzt sich nach vorne in eine überall fast bis zur äußersten Rindenschicht des Stirnhirns reichende, weite Höhle fort, die, ebenso wie der Defekt der linken Hemisphäre, von einigen Balken durchquert ist. Auch hier ist vom Corpus striatum in den frontalen Teilen nur der Linsenkern scheinbar vollkommen intakt geblieben (Abb. 30). Er ist durch eine sehr schmale, innere Kapsel von einem flachen, in seiner Substanz reichlich rostbraunes Pigment enthaltenden Schwanzkernrest abgetrennt. Das Hinterhorn des rechten Seitenventrikels erscheint nicht sehr weit; subependymär liegen an den typischen Stellen *zwei kleine dichte,* in der Mitte leuchtend weiße Flecke: *vernarbende typische initiale Auflösungsherde.*

Sehr viel Übereinstimmendes mit den beschriebenen Veränderungen sah ich bei *einer 5 Tage alten Frühgeburt* (Sekt.-Nr. 885/22). Die Pia überall, besonders reichlich am Kleinhirn, mit geronnenen Blutmassen bedeckt, die durch eine zarte Haut befestigt sind. *Die äußere Form des Gehirns, die Furchungen erscheinen voll-*

kommen normal. Auf den frontalen Schnittflächen ergeben sich mächtige Defekte der Großhirnhemisphären. An der Stelle der *Vena terminalis breite Blutungsstränge beiderseits.* Die subependymäre Blutung ist *rechts in den Ventrikel durchgebrochen* und *füllt seine Höhle mit dick geronnenem Blut* aus. *Eine ausgedehnte, subependymäre Erweichung und Auflösung der Gehirnsubstanz begleitet beiderseits die Blutung. Vorne hängt die rechte Auflösungshöhle mit dem Ventrikel zusammen und auch hinten ist die Ventrikelwand mehrmals durchgebrochen* (Abb. 40). In *der linken* Hemisphäre dehnt sich die Erweichung und Auflösung ähnlich wie rechts aus, nur ist hier *eine dünne Ventrikelwand überall erhalten geblieben.* Nach beiden frontalen Hemisphärenpolen hin ist die Gehirnsubstanz bis auf eine recht breite Rindenschicht zerbröckelt und aufgelöst. Die derartig entstandene Höhle erscheint links vom Seitenventrikel durch die Ventrikelwand abgegrenzt, rechts dagegen wird eine Abgrenzung nur durch zerfetzte, morsche Wandreste angedeutet. *Die Stammteile sind von groben Schädigungen verschont,* nur *das Gebiet des Nucleus caudatus* wurde beiderseits, teils durch die subependymäre Blutung, teils durch den Auflösungsprozeß, *zerstört.* Die Auflösung und Höhlenbildung ist noch nicht im ganzen kranken Gebiet beendet. Große Gehirnteile sind noch mit geronnenen Blutmassen und morschem Gewebsbrei ausgefüllt, aber die deutlich feststellbaren Grenzen der Nekrosen zeigen klar, daß wir einen *Erweichungs- und Auflösungsprozeß vor uns haben, der sich fast elektiv auf die ganze weiße Substanz der Großhirnhemisphären erstreckt.*

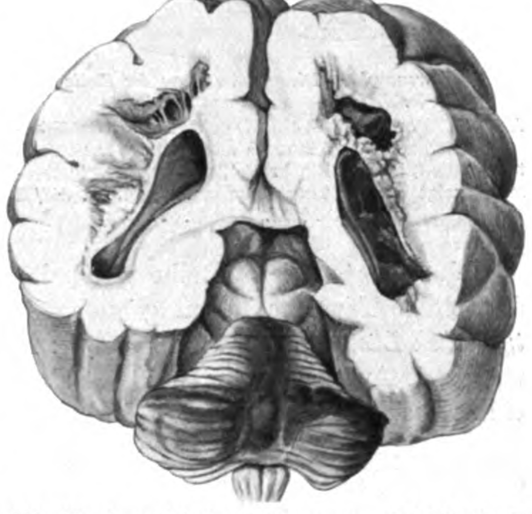


Abb. 40. Ausgedehnter Auflösungsprozeß beider Großhirnhemisphären bei beiderseitiger Vena terminalis-Blutung. 5 Tage alte Frühgeburt. Die Erweichung löst nur die Marksubstanz heraus und dehnt sich in beiden Hemisphären von den frontalen Gebieten bis in die Occipitallappen hinein. Die Vena terminalis-Blutung ist rechts in den Seitenventrikel hineingebrochen und tamponiert in Gemeinschaft mit Blutungen der Ventrikelvenen die ganze Ventrikelhöhle vollkommen aus. Am Kleinhirn geronnene Blutmassen. (Sekt.-Nr. 885/22 des Path. Inst., Frankf. a. M.)

Unter Schwund des Hirnstamms und Rindenmantels verwandelt die zerstörende Erkrankung die Großhirnhemisphären in unförmige, vorne bis zu den Stirnpolen, hinten bis zu den Occipitalpolen reichende Höhlen, die an vielen Stellen mit den Ventrikelräumen vereinigt, an anderen Teilen von ihnen durch die dünne, scheinbar intakte Ventrikelwand abgetrennt erscheinen.

Ein etwas weiter fortgeschrittenes Stadium traf ich bei einer *10 Tage alten Frühgeburt* (Sekt.-Nr. 850/22). Im großen und ganzen das eben beschriebene Bild: beiderseits ausgedehnte, strangförmige, subependymäre Blutungen mit ausgedehnter Auflösung der weißen Großhirnsubstanz, die vorne beide Stirnlappen aushöhlt und die mit morschen Massen zum Teil noch gefüllten Höhlen mit den Seitenventrikeln verbindet. Sie dehnt sich kontinuierlich bis in die Occipitalpole hinein aus, reicht überall fast bis an die eigentliche Rindenschicht heran und

schält die Konturen der Stammganglien heraus, indem sie in beiden Hemisphären auch die Marksubstanz der Temporallappen zerstörten (Abb. 27). Die Hirnstammteile sind übrigens, abgesehen von den beiderseits durch die Blutung direkt angegriffenen Caudatusteilen, von groben Schädigungen verschont. Mikroskopisch ist aber auch in diesem Fall ein ausgedehnter Auflockerungsprozeß des Thalamus nachzuweisen. Die Auflösung und Wegschaffung des zerfallenen Gewebes ist schon weiter vorgeschritten als im vorher besprochenen Falle. Die Zerfallsgebiete sind überall in Höhlen umgewandelt. Eine dünne Ventrikelwandschicht teilt die Hemisphärenhöhlen voneinander noch ab; sie ist aber vielfach von verschieden großen Lücken durchlöchert, so daß die Auflösungshöhlen mit den Ventrikelräumen an manchen Stellen ganz breit kommunizieren.

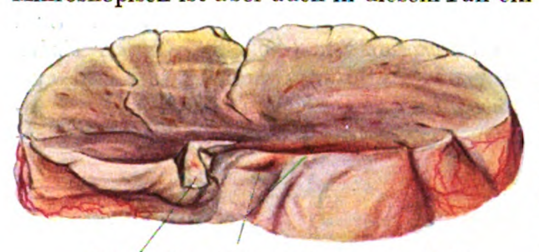


Abb. 41. Porencephalischer Defekt in der Großhirnmarksubstanz eines 5 Monate alten Kindes nach Vena terminalis-Blutung. Ein breiter, rostbrauner Pigmentstreif zeigt die Blutung noch an. (Sekt.-Nr. 957/22 des Path. Inst., Frankf. a. M.)

Ich könnte diese Reihe noch lange fortsetzen. Besonders bei den einige Tage am Leben gebliebenen Frühgeburten findet man *den typischen Läsionskomplex sehr häufig*: Ausgedehnte subependymäre Blutung mit Auflösung der weißen Substanz in der Großhirnhemisphäre, einmal beiderseits, das andere Mal nur die eine Großhirnhälfte treffend. Häufiger und stärker ausgeprägt links als rechts. In diesem Fall schält die Blutung fast die ganze Marksubstanz heraus, in anderen Fällen hinterläßt sie nur kleinere Höhlen im Zentrum semiovale. In der Mehrzahl der Fälle weist besonders der *Nucleus caudatus*, aber auch *Thalamus opticus* ganz grobe Defekte auf. Die übrigen, paläencephalischen Kerne scheinen auf den ersten Blick verschont geblieben zu sein.



Abb. 42. Porencephalischer Defekt in der Großhirnmarksubstanz eines 5 Monate alten Kindes nach Vena terminalis-Blutung. (Sekt.-Nr. 957/22 des Path. Inst., Frankf. a. M.)

Ähnliches finden wir bei *einem 5 Monate alten Kinde* (Sekt.-Nr. 957/22, Abb. 41, 42).

Das Gehirn zeigt von *außen keine Spur irgend einer Erkrankung*: regelmäßige Furchung, normale Proportionen. Auf den Schnittflächen erscheint der obere Abschnitt des linken Ventrikels etwas weiter als rechts. Der *Kopf des Nucleus caudatus* und der *obere Teil des Thalamus* sind flach. Nahe der Ventrikelwand, an derselben Stelle, wo sich beim Neugeborenen so häufig die strangförmigen, subependymären Blutungen ausbreiten, liegt ein breiter *rostbrauner, harter Narbenstreifen* (Abb. 41). Braunes Pigment ist auch in der Ventrikelwand reichlich vorhanden. Balken, Fornix, Septum pellucidum scheinbar vollkommen normal

gebaut. Im *Marklager der linken Hemisphäre dehnt sich aber eine längliche Höhle aus,* parallel mit dem Längsverlauf des Seitenventrikels, von ihm nur durch eine dünne Scheidewand abgegrenzt (Abb. 42). Die Defektwand ist glatt, stark pigmentiert und auf der Schnittfläche ziemlich hart. Zahlreiche dickere und dünne Balken durchziehen die Höhle. Kleinere, rostbraune Flecke sind in der Umgebung noch zu mehreren vorhanden.

Bei einem *9 Monate alten Kind* (Sekt.-Nr. 799/21) fehlt der größte Teil der linken Großhirnhemisphäre fast vollständig (Abb. 43). Es blieb nur ein kleiner Rest der Hinterhälfte und ein noch kleinerer des Frontallappens bestehen. Der frontale Rest der linken Hemisphäre ist besonders von der Basis aus gut zu sehen, er liegt da, als hätte man mit 2 Fingern die beiden Frontalspitzen aneinander gepreßt. Auch die rechte Hemisphäre ist stark verstümmelt. Als wäre der frontale und occipitale Teil gegen die Mitte des rechten Thalamus zusammengezogen, ist diese Großhirnhälfte *zu kurz,* der parietale Teil buckelig aufgetrieben und der Temporallappen ragt etwas spitz nach vorne und außen. An der rechten Hemisphäre hat der frontale Teil besonders stark gelitten. Vor der auffallend steil aufsteigenden *Sylvius*schen Grube ist vom ganzen Frontallappen nur ein kleiner unförmig quadratischer Teil übriggeblieben, der lederartig zäh ist und auf der äußeren Oberfläche zahlreiche, kleine, narbige Einziehungen und nur ganz grob gezeichnete, breite Furchen aufweist. Die mediale Oberfläche ist wulstig und mit frontalen Resten der linken Hemisphäre verwachsen. Rindenteile fehlen hier vollkommen. Hebt man den kleinen, frontalen Rest der linken Hemisphäre seitwärts, so kann man beiderseits in die Gehirnhöhlen hineinschauen. Der frontale Rest der linken Hemisphäre ist durch eine derbe, dicke Haut mit dem occipitalen Stumpf verbunden. Zwei offen gebliebene Lücken dieser Deckplatte lassen den ganzen Defekt gut überblicken: man sieht eine unförmige, mit den Ventrikelräumen vereinigte Höhle, in deren Tiefe sich die Hirnstammteile vorwölben. Die Deckhaut liegt in der Fortsetzung der äußeren Oberfläche des linken Großhirnstumpfes. Eine Art Piaverdickung mit spärlichen Gefäßen breitet sich fast über die ganze Gehirnoberfläche aus, sie setzt sich in die Dura des Tentoriums fort und ist am großen Defekt links und am harten Stirnhirnteil rechts sehr reichlich mit *rostbraunem Pigment* bedeckt. Mit breiten Verwachsungen befestigt sie besonders die vorderen Teile des Gehirns an das papierdünne Schädeldach. Das Gehirn wurde durch frontale Schnitte zerlegt. *Es handelt sich im wesentlichen um Fehlen fast des ganzen linken Marklagers und um große Defekte sämtlicher, von der Capsula interna ventrikelwärts gelegenen Teile der linken Großhirnhemisphäre* (Abb. 44). Der Rindenmantel ist in der Hinterhorngegend noch stark entwickelt.



Abb. 43. Porencephalie des Großhirns bei einem 9 Monate alten Kind. (Sekt.-Nr. 799/21 des Path. Inst., Frankf. a. M.)

Er wird nach vorne zu immer dünner und über dem großen Defekt deuten seine Kontinuität nur noch verstreute Gewebsreste an der Innenfläche der Deckplatte an. Vom *linken Nucleus caudatus* ist keine Spur zu sehen. Ein sehr kleiner, flacher Thalamusrest wird durch eine äußerst schmale, innere Kapsel vom Linsenkern abgegrenzt. An einer durch das Chiasma führenden Schnittfläche sieht es aus, als wäre alles, was im entsprechenden Niveau rechts mit Mark versehen ist, links irgendwie genau so herausgeschmolzen, daß *die Form des Defektes links zum Gußmodell für die Form der rechtsseitigen Myelingebiete dienen könnte.* An dieser Schnittfläche ist der Rindenmantel genau so wie im ersten Fall dieses Abschnittes beschaffen: Das Rindengrau ist, dem Entwicklungsstadium des Gehirns entsprechend, breit und überall von einem schmalen Myelinstreifen begleitet. Unterhalb der Myelinschicht folgt ein schmaler Rand grauen, glasigen Narbengewebes. Nach

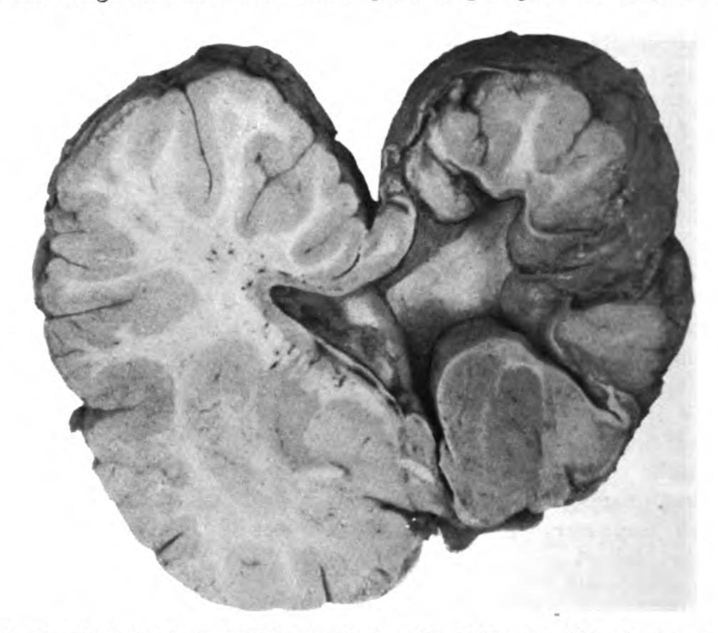


Abb. 44. Frontal gelegter Schnitt durch dasselbe Gehirn wie Abb. 43. Die Marksubstanz der linken Hemisphäre ist herausgelöst und der entstandene Defekt könnte fast als Gußmodell für die Form der Markausdehnung in der rechten Hemisphäre gebraucht werden. (Sekt.-Nr. 799/21 des Path. Inst., Frankf. a. M.)

vorne setzt sich diese Rindenschicht, immer dünner werdend, zuletzt mit flachen Gehirngewebsresten auf die Innenseite der derben Deckplatte des großen Defektes fort, nach hinten in einen harten Gewebsblock, der überall durch graue Rinde bedeckt ist und mit dichten Myelinmassen einen vernarbten, reichlich pigmentierten, engen Ventrikelspalt umgibt. Die linke Hippocampusformation fehlt vollständig. Sämtliche Gebilde der linken, paläencephalischen Vorderhirnteile erscheinen so sehr nach hinten gezogen, daß dadurch eine deutliche Zweiteilung der Brücke entstanden ist. Zwar erscheinen die Fibrae superficiales der Brücke normal gelegen, aber Stammteile der linken Hemisphäre sind so tief in die übrigen Brückengebiete hineingedrungen, daß man die Markfaserung der rechten Hemisphäre an einem Niveau in die Brücke hinuntergehen sieht, wo links eben der Stammganglienkomplex erscheint: der Vernarbungsprozeß fixierte den linken Hirnstamm, den linken Hirnschenkel nach hinten und trennte dadurch in der Brücke die aus der rechten Hemisphäre stammenden Bahnen von den aus der linken Hemisphären

kommenden ab. Der Balken ist vorne knorpelhart und glasig; nach der Höhle setzt er sich in die innerste Schicht des Rindenmarks fort. Die linke Fornix und das linke Blatt des Septum pellucidum fehlen vollständig. Auf der ganzen Gehirnoberfläche, an der Dura des Schädeldaches, besonders in der Wand der Defekthöhle und an den verstümmelten, harten Gehirnteilen liegt *sehr reichlich rostbraunes Pigment*: Die Reste einer ausgedehnten Gehirnblutung. *Vom* Kopfteil des *Nucleus caudatus blieben rechts nur ganz flache Reste* und auch in den auffallend flach erscheinenden, übrigen Teilen des Schwanzkerns sind viele subependymär gelegene rostbraune Flecken zu sehen. Ein überaus typischer Fall. Ausgedehnte Gehirnblutung mit ausgedehnter, typischer Einschmelzung der Großhirnmarksubstanz. An der Innenfläche der Defektplatte beweisen kleine Gehirngewebsreste, daß die Auflösung der Großhirnhemisphäre links von *innen aus erfolgte*. Und die in der verstümmelten, rechten Nucleus-caudatus-Gegend ausgebreiteten Pigmente beweisen auch für diese Seite eine typische, initiale, subependymäre Venenblutung.

In allen diesen Fällen kehrt immer dasselbe Bild wieder: *das normal beschaffene Kleinhirn und verlängerte Mark* und die scheinbar intakten Hirnnerven; die strangförmige, subependymäre Blutung oder ihre Reste; der immer schwer geschädigte Schwanzkern und angegriffene Thalamus; die fast elektiv herausgeschmolzene Marksubstanz der Hemisphären und die immer und immer wieder in denselben Hirnteilen ganz ähnlich ausgedehnten und ähnlich beschaffenen Höhlen mit ihrem Balken- und Klappengerüst. Die Ventrikelwand oder wenigstens Teile von ihr bleiben immer scheinbar intakt erhalten. Balken, Fornix, Commissura anterior erscheinen dünn, durch und durch krank. Immer sind auch typische, gewöhnliche Folgen der Geburtsschädigung (wie typisch gelagerte, dem Entwicklungsalter entsprechend gebaute, kleinere Läsionsherde oder die Folgen ausgedehnter, initialer, diffuser Auflockerungsprozesse) nachzuweisen; *die Beschaffenheit der Veränderungen hängt vom extrauterinen Alter des Individuums ab. Es kann darüber kein Zweifel bestehen, wir haben in allen diesen Fällen typische Folgen der so ungemein häufigen Geburtsschädigung, der Vena terminalis-Blutung vor uns.* Und es ist ebenso unzweifelhaft, daß von der großen Gruppe der schweren Entwicklungsstörungen und Mißbildungen des Gehirns die durch die traumatische Geburtsschädigung bedingten zu unterscheiden und abzugrenzen sind.

Ich möchte zunächst die einzelnen Arten dieser charakteristischen Mißbildungen herausschälen und darum setze ich die Beschreibung meiner Fälle fort.

Bei einem *3 Wochen alten Kinde* (Sekt.-Nr. 1259/78) erscheint das Kleinhirn, dem Alter des Kindes entsprechend, groß, symmetrisch gebaut. An der Basis finden sich in normaler Lage das verlängerte Mark, die Brücke, Hirnschenkel, Chiasma. Die Hirnnerven treten an den gewohnten Stellen aus; dünne Bulbi olfactorii. *Von den Großhirnhemisphären ist aber nur sehr wenig geblieben, nämlich die hintersten Pole der Occipitallappen, links mehr als rechts* (Abb. 45). Besonders links sieht man es deutlich, daß die Windungen der erhaltenen Hirnteile gut entwickelt sind. *Alles übrige ist aber in einen Sack umgewandelt, der leer, zusammengefallen, wie irgendein hingeworfener Lappen daliegt.* Doch scheint dieser Sack

dem Gehirnbau sehr gut zu entsprechen: *wenn er mit Luft aufgepumpt werden könnte, so bekämen wir eine vollkommene Gehirnform; sogar die Abgrenzung des Temporallappens durch die Fossae Sylvii müßte sehr deutlich werden,* denn es sind entsprechende Ausstülpungen des Sackes vorhanden und eine Arterie läuft beiderseits an der gewohnten Stelle in die Grube hinein.

Abb. 45. Rindenblasenporencephalie bei einem 3 Wochen alten Kind. Beide Großhirnhemisphären sind in blasige Gebilde umgewandelt, die nur aus der Molekularschicht der Rinde (mit Pia) und aus massiv gebliebenen Stammteilen bestehen. (Sekt.-Nr. 1259/18 des Path. Inst., Frankf. a.M.)

Nachdem der flache, dünne Balken aufgeschnitten ist, sieht man sehr deutlich, *daß die Ventrikel auf allen Seiten eine intakte Wand besitzen und kaum erweitert sind.* Fornix und Septum pellucidum sind in ihrer Form unverändert; *nur eben die Substanz der Großhirnhemisphäre ist verschwunden. Vom ganzen Mark- und Rindenlager blieben nur die Ventrikelwände, eine dünne Rindenhaut und eine, viel rostbraunes Pigment enthaltende Flüssigkeit übrig.* Rostbraunes Pigment findet man übrigens auch reichlich an der Innen- wie Außenseite des Sackes. Die Rindenhaut besteht aus 2 Blättern; die äußere, zarte, gefäßführende, piale Schicht setzt sich auf den massiv gebliebenen, occipitalen Rest der Hemisphären fort. Das innere Blatt, die vom occipitalen Stumpf herkommende, direkte Fortsetzung der eigentlichen, äußersten Rindenschicht ist an der Innenseite mit morschen, flockigen Gewebsresten bedeckt. Die *Wülste des Hirnstammes wölben sich normal geformt* in die Ventrikelhöhlen vor. Untersucht man aber von den Zerfallshöhlen aus, so sieht man, *daß auch von den Hirnstammwülsten große Gewebsmassen fehlen, ihre Hauptmasse ist aber bestehen geblieben.* Mikroskopisch erweisen sie sich schwer erkrankt.



Abb. 46. Folgezustand nach ausgedehnten Auflösungsprozessen beider Großhirnhemisphären. Links blieben nur die Stammganglien (zwar schwer geschädigt) und die Molekularzone der Rinde bestehen: *Rindenblasenporencephalie.* Rechts dehnt sich die Schädigung nur auf den Temporallappen aus und hört auf der kugeligen Oberfläche der Stammganglien auf. — Sehr viel Blutpigment. 8 Monate altes Kind.

Aus der Sammlung des Neurologischen Instituts in Frankfurt a. M. konnte ich einen weiteren, in diese Gruppe gehörenden Fall untersuchen.

8 Monate altes Kind [1]). *Die linke Hemisphäre ist vollkommen in einen leeren Sack umgewandelt* (Abb. 46, 47). Man erkennt die Form der Hirnwindungen und der einzelnen Lappen an im Wasser schwebenden Präparat sehr deutlich. Zwischen den Windungen verlaufen Gefäße und an dem zwar sehr dünnen, sonst aber gut geformten Balken liegen 2 Arterien, wie es unter normalen Verhältnissen zu sein pflegt. *Die weiße Substanz der ganzen Hemisphäre ist verschwunden,* nur an der medialen Seite ist in der Frontalgegend ein schmales Gebiet bestehen geblieben. Der *Nucleus caudatus fehlt scheinbar vollkommen und auch der Thalamus ist sehr abgeflacht,* sonst aber ist die Masse der Vorderhirnkerne erhalten. Entsprechend den Defekten des Nucleus caudatus und Thalamus erscheint der linke Ventrikel etwas weiter als der rechte. Sein Raum wird aber überall, *vorne wie hinten durch eine bestehen gebliebene, dünne Wand von der Hemisphärenhöhle vollkommen abgegrenzt.* Die der Höhle zugewandten Reste der Vorderhirnkerne sind kugelig und glatt. *Das Innere des Hemisphärensackes ist durch dünne, klappenartige Membranen in unregelmäßige, kleinere Höhlen aufgeteilt* (Abb. 46). Die kleineren von

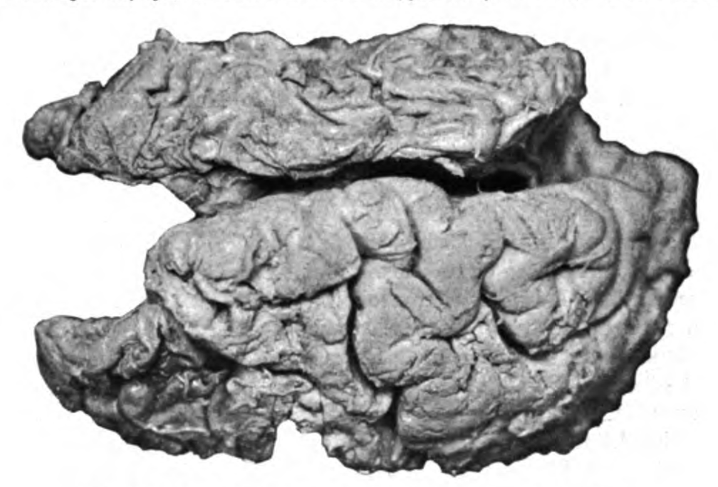


Abb. 47. Dasselbe Gehirn wie in Abb. 46, unaufgeschnitten.

ihnen sind manchmal durch feine, sich filzartig kreuzende Balken ausgefüllt. Die innere Höhlenwand ist im übrigen glatt. Die Scheidewände der Defekthöhlen sind oft an dem sehr dünnen Rindenteil des Sackes angeheftet wie die Sehnenfäden mit der Mitralis an der Herzwand.

Von der *rechten Hemisphäre* bestehen noch große Teile. Die Rinde der Parietalgegend scheint vollkommen entwickelt zu sein, und auch ein Teil des Frontal- und Occipitallappens besteht. Die Corona radiata, innere Kapsel, Nucleus caudatus, Thalamus und Nucleus lentiformis sind gut entwickelt. Hingegen erscheint der *ganze Temporallappen mit einem beträchtlichen Stück der hintersten, occipitalen Teile in einen Sack umgewandelt,* der in allen Eigenschaften mit der Beschaffenheit des linksseitigen Hemisphärensackes vollkommen übereinstimmt; er dehnt sich an der Gehirnbasis bis zum frontalen Pol aus. Die mediale Wand ist durch die kugelige Oberfläche des Linsenkerns gebildet. Eine Hippocampusformation blieb nur durch geschrumpfte und zusammengefallene Sackteile angedeutet.

Auf der Oberfläche der erhaltenen oder geschädigten Gehirnteile, an den Sackwänden in den Seitenventrikeln liegt überall *sehr reichlich rostbraunes, hier und da schmierig anhaftendes Pigment.*

[1]) Nr. 424 der Sammlung des Neurologischen Instituts, Frankfurt a. M.

Einen den beiden zuletzt geschilderten ungemein ähnlichen, die ganze Gruppe klassisch charakterisierenden Fall beschrieben *Edinger* und *B. Fischer* in ihrer Arbeit: „Ein Mensch ohne Großhirn." Ich konnte auch selbst Reste dieses Gehirns mikroskopisch untersuchen. Ich kann mich darauf beschränken, die Beschreibung der Autoren in den Hauptzügen wörtlich anzuführen. Sie zeigt ohne weiteres, daß wir hier eine ganz analoge Bildung, das Endstadium der oben beschriebenen Veränderungen vor uns haben (Sekt.-Nr. 385/12).

3¹/₄ Jahre altes Kind. „Beim ersten Blick fällt auf, daß über einem anscheinend normalen Kleinhirn, einer normalen Brücke und einer normalen Oblongata sich 2 jetzt vielgefaltete, zusammengefallene, vollständig durchsichtige Blasen erheben, von denen jede Gestalt und Größe etwa der Hemisphäre eines neugeborenen Kindes hat. Diese scheinbaren Hemisphären sehen zunächst aus, als wären sie nur von einer dünnen, durchsichtigen Pia gebildet. Man sieht aber dann, daß an einigen Stellen innen Klümpchen weißer Substanz liegen, die eine etwas höckerige Oberfläche haben und vielleicht aus an der Innenseite erhalten gebliebenen, ganz kleinen Resten von Hirnsubstanz bestehen. Das Merkwürdigste ist, daß man an jeder Blase einen deutlichen Occipitallappen (besser Occipitalsack), Stirn- und Scheitellappen unterscheiden kann, ja, daß jede von ihnen einen dünnen, flatternden Schläfenlappen hat, an dem ein Gefäß in gleicher Richtung wie die Arteria fossae Sylvii verläuft. Beide Hemisphären sind durch eine ganz dünne, durchsichtige Klappe vereinigt, die vollständig die normale Länge eines Balkens hat und welche eine Arteria circumflexa trägt. An der Medialwand beider, gerade über diesem ‚Balken' befinden sich noch zusammenhängende, ganz dünne Hirnreste, dann noch ebensolche etwa da, wo man den hinteren Stirnlappenteil der linken Hemisphäre zu suchen hätte. Das Ganze sieht vollständig aus, als hätte jemand aus dünnsten Membranen ein Großhirn modelliert." „Da, wo man die Olfactorii zu suchen hätte, liegen auf der dünnen Membran 2 deutliche etwas weniger durchsichtige Stränge, sie enden in kleinen Verdickungen, welche offenbar die Bulbi darstellen. Hinter ihnen liegt stark abgeplattet ein Chiasma." „Durch die Abplattung hat es die normale Breite, aber der von ihm rückwärts gehende Tractus ist nicht so dick wie eine Stricknadel. Darauf folgt die Epiphyse, wie es scheint, in normaler Größe. Die Occulomotorii sind vorhanden, wie denn überhaupt rückwärts vom Chiasma die Verhältnisse sich dem normalen Bilde durchaus nähern. Die Hirnnerven treten an dieser doch nur von einer Membran gebildeten Hirnbasis natürlich als auffallend dicke, weiße Stränge hervor." „Ein Querschnitt durch das ganze Gehirn, genau durch das Chiasma, ergibt ein überraschendes Bild. *Mitten in den aus unzähligen großen und kleinen Cysten aufgebauten Hemisphären liegt der ganz intakte Hirnstamm.*" „Die beiden Hemisphären sind total verschwunden, ihre Stelle wird durch ein System ganz dünnwandiger Cysten eingenommen, deren größte direkt unter der Oberfläche liegen. So entsteht ja jene . . . dünne Membran, die bei der Sektion zu der Meinung verleiten mochte, daß gar kein Gehirn, sondern nur Pia da wäre. Innerhalb des Cystensystems erkennt man aber namentlich da, wo die Ventrikelwände zu suchen wären, Verhältnisse, welche zeigen, daß nur die Hirnsubstanz ausfiel, daß aber die Ventrikelwände weiter bestehen." „Vorn steigen die Fornixschenkel (?) aus der Tiefe und biegen in der Schnittebene rückwärts." „An der Medialseite bilden die beiden hier zusammenstoßenden Ventrikelwände ein echtes Septum pellucidum, in dem auch ein Spalt ist." „An Stelle des Thalamus findet sich ein helles, vielfach besonders in den Seitenteilen von Lücken durchsetztes Gewebe, in dem zahlreiche Kalkinkrustationen liegen." „Auf der einen Seite ist das Striatum ganz normal."

„Auf der anderen fehlt das Putamen und wohl auch der Nucleus caudatus fast ganz." Und „da, wo man zwischen den Ganglien des Linsenkerns und des Thalamus die innere Kapsel zu suchen hätte, findet sich nur eine helle, von vielen Cysten durchsetzte Lage."

Es ließ sich in den Gehirnresten *reichlich Blutpigment* nachweisen.

Die mikroskopische Untersuchung dieser 3 Fälle zeigte, dem erreichten Alter der Kinder entsprechend, *diffuse und herdförmige Veränderungen der Nervenzellenlager* und *der Marksubstanz*. Die sehr reichlichen Reste der Blutungen bei den 3 Wochen und 8 Monate alten Kindern, das noch nachweisbare Blutpigment beim zuletzt besprochenen Fall beweisen es, daß die Erkrankung irgend etwas mit Blutungen zu tun hat. Und wieder dieselben Defekte wie in den zu allererst besprochenen Gehirnen. Die Masse der Vorderhirnkerne, ist, wenn auch schwer geschädigt, vorhanden, und die Großhirnhemisphären sind nach Herauslösung der Mark- und Rindensubstanz in Blasen umgewandelt, *die von allen Seiten durch eine dünne Rindenschicht und durch die Ventrikelwand lückenlos geschlossen sind und aufgefüllt, eine vollkommene Gehirnform mit ihren Lappen* ja Furchen und Windungen darstellen würden. Es ist zweifellos, daß *auch diese Fälle Folgen einer schweren, traumatischen Schädigung bei der Geburt darstellen.*

In diesem Abschnitt habe ich mich nur wenig mit dem histologischen Zustand der einzelnen Gehirne beschäftigt; auch schon darum, weil ich fast alle hier beschriebenen Fälle in den allgemeinen Teilen erwähnt und besprochen habe. Ich beschrieb dort die Entwicklung der diffusen Auflösung, der diffusen Auflockerung in der Marksubstanz und in den Nervenzellenlagern und habe dabei die Erörterungen über charakteristische Vorgänge und Zustände sehr oft gerade durch Befunde an den hochgradig geschädigten Gehirnen dieses Kapitels ergänzt. An dieser Stelle kam es mir darauf an, *eine Schilderung der verschiedenen Endzustände nach traumatischer Schädigung des Neugeborenengehirns zu geben, um ihre einzelnen Formen voneinander abgrenzen zu können.*

Ich beschrieb hier im wesentlichen bis jetzt *eine Art* der Folgen nach traumatischer Schädigung bei der Geburt: mißgestaltete Gehirne, bei denen zentrale Initialläsionen zur *zentralen Auflösung* und zu Höhlenbildungen der Großhirnhemisphärensubstanz führten.

In sehr vielen Fällen von mehr oder minder ausgedehnten Höhlenbildungen im Gehirn Neugeborener greift aber die initiale Auflösung nicht von zentralen Teilen der Hirnsubstanz, sondern von der Peripherie der Großhirnhemisphären her an. Man muß die derartig entstandenen, *peripheren Defekte* von den *zentralen Höhlenbildungen* scharf unterscheiden. *Periphere Defekte* sieht man *am Kleinhirn besonders häufig*. Man findet sie aber auch in allen anderen Teilen des Gehirns.

Ausgedehnte Zerfallsgebiete traf ich auf beiden Hemisphären eines *3 Wochen alten Kindes* (Abb. 48) (Sekt.-Nr. 1227/21). Auf der linken Hemisphäre erstreckt sich die Läsion fast auf den ganzen Temporallappen. Vorne das ganze Lappen-

gebiet einnehmend, liegt ihre obere Grenze in den hinteren Partien des oberen Temporalsulcus und reicht nach hinten bis zu den lateralen Occipitalfurchen. Ein kleines, rundes Herdchen sitzt auch noch in der Nähe des Frontalpoles. Rechts nimmt die Schädigung den Frontallappen ein und reicht vorne fast bis zum Stirnlappen, hinten bis zur Sylviusgrube. Die Gehirnsubstanz ist in den kranken Gebieten morsch, weich. Eine auffallend trockene Wand bedeckt die Erweichung. Die Hirnfurchen sind wie abgeplattet, besonders im linksseitigen Herd. An einzelnen Stellen eingesunken, erinnert diese Decke an einen ziemlich steifwandigen, eingefallenen Sack. Gefäßhaltige Pia bedeckt die Herde. Die kranken Oberflächen sind braungelb, mit einem Stich ins Grüne; hier und da *rostbraune Flecke.* Auf der Schnittfläche des temporalen Herdes sieht man, daß die Erweichung sich fast auf die ganze Ammonshornformation ausbreitet: die zierlichen Windungen sind vollkommen verschwunden und eine morsche, gemischt gelb und braunrote Masse hat ihren Platz eingenommen. *Die Mitte des Herdes ist ausgehöhlt.* Ein ganz ähnliches Bild bietet die Schnittfläche durch den rechts frontal liegenden Herd. Auch an der Schnittfläche ist die Sonderstellung der Deckplatte festzustellen: sie hebt sich von dem in Auflösung begriffenen, morschen Gewebe überall ab. An der ganzen Gehirnoberfläche sieht man *verstreute, rostbraune Blutpigmentflecke,* die sich am Kleinhirn besonders reichlich angesammelt haben. *Endlich zeigen auch um die Seitenventrikel charakteristisch herumgelagerte, kreideweiße Herde, daß das Kind eine typische Geburtsschädigung erlitten hat.*

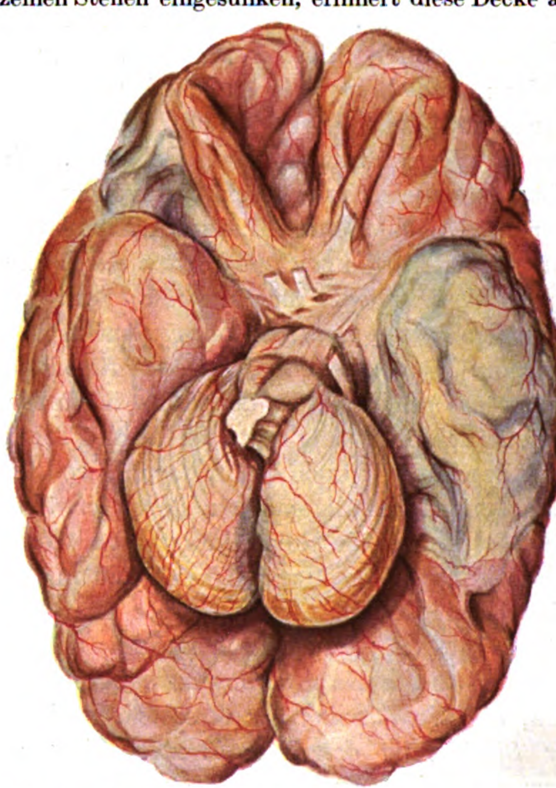


Abb. 48. Zur Entstehung von peripheren Porencephalien des Großhirns. Ausgedehnte periphere Erweichungen beider Großhirnhemisphären bei einem 3 Wochen alten Kind. Am Kleinhirn rostbraune Blutpigmentflecke. (Sekt.-Nr. 1227/21 des Path. Inst., Frankf. a. M.)

Bei einem *3 Monate alten Säugling* (Sekt.-Nr. 734/22) saß im linken Stirnhirn, knapp unterhalb des Poles, eine *pflaumengroße, unförmige Höhle,* nach oben durch eine dünne, *schmutzig-rostbraun* gefärbte Membran bedeckt. Die Höhle reicht nach hinten gerade bis zum vordersten Pol des Vorderhorns und breitet sich eine kurze Strecke auch noch unterhalb des Seitenventrikels aus. Eine Verbindung zwischen beiden ist nicht vorhanden. Die Wand des Defektes ist glatt, wulstig und überall reichlich mit *schmierigem, rostbraunem Blutpigment bedeckt.* Am Gehirn sind sonst keine Spuren irgendeiner Schädigung festzustellen.

In einem weiteren Fall saß bei *einem 6 Tage alten frühgeborenen Kinde* (Sekt.-Nr. 915/21) im Temporallappen unter einem Fleck pialer Blutung ein recht aus-

gebreiteter, bis in das Marklager hinunterreichender Erweichungsherd (Abb. 49). An den frontalen Schnittflächen beiderseits typische, strangförmige, subependymäre Blutungen; die Ventrikelwand unverletzt und um die Seitenventrikel herum überall kleine, gelbe Herde und kleine Auflösungshöhlen.

Bei einem anderen, 6 Tage alten Kind saß ein ganz ähnlich beschaffener, keilförmiger Erweichungsherd im linken Occipitallappen (Abb. 50).

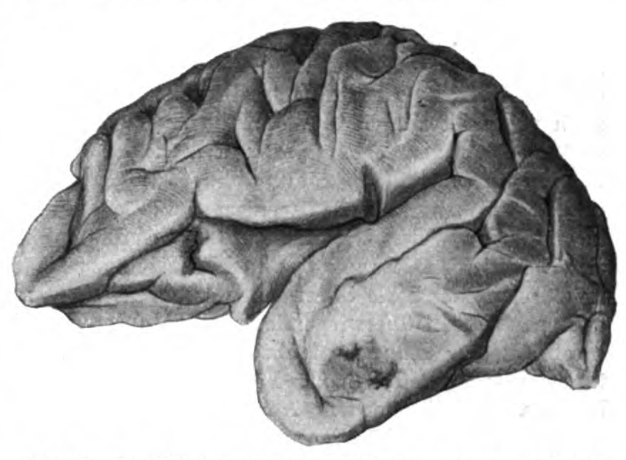


Abb. 49. Zur Entstehung von peripheren porencephalischen Defekten des Großhirns. Erweichungsherd im linken Temporallappen bei einem 6 Tage alten Kind. (Sekt.-Nr. 915/21 des Path. Inst., Frankf. a. M.)

Bei einem $3^1/_2$ Monate alten Säugling dehnt sich im linken Stirnlappen vor der vorderen Zentralwindung eine Eindellung aus, die ungefähr dem Umfang einer Fingerkuppe entspricht. Eine dünne Haut tapeziert den Defekt aus. Die Höhle ist von schmalen, ziemlich harten Hirnwindungen umwallt.

Es kann darüber kein Zweifel bestehen: *alle diese Fälle bedeuten verschiedene Stadien von typischen, peripheren Geburtsschädigungen des Großhirns.* Kombinationen von peripheren und zentralen Defekten des Großhirns dürften natürlich auch vorkommen.

„Angeborene“ Höhlenbildungen in der Substanz der Großhirnhemisphären sind seit sehr langer Zeit bekannte Befunde der pathologischen Anatomie.



Abb. 50. Zur Entstehung von peripheren, porencephalischen Defekten des Großhirns: Keilförmiger Erweichungsherd im Occipitallappen unter einem Fleck pialer Blutung. 6 Tage altes Kind.

Cruveilhier bespricht und bildet eine ganze Anzahl von Fällen in seinem Atlas ab (um 1830). Es war von Anfang an eine Bestrebung der Untersucher, eine gemeinsame Ätiologie dieser Erkrankungen zu finden. So glaubte man zunächst alles mit Hydrocephalus erklären zu können: die Flüssigkeitsansammlung zerstört durch ihren Druck Gefäße und es folgen so Einschmelzungen. *Cotard* bringt Substanzverluste des Gehirns zu traumatischen Schädigungen in Beziehung; er meint, die initiale Läsion bestehe in sehr vielen Fällen in einer Gefäßstörung: Hämorrhagie, Embolie oder Thrombose, von derselben Natur und von derselben Wirkung wie beim erwachsenen Gehirn. *Abercrombie* konnte in 2 Fällen von älteren Kindern Embolien nachweisen; nach ihm könnten also auch „angeborene“ Defektbildungen des Gehirns durch Embolien, und zwar durch Embolien im Bereiche der Art. cerebri media, verursacht werden. *Gowers* glaubt, die Initialläsion dürfte in vielen Fällen auch ein Arterienverschluß durch Thrombose sein. Eingehende Schilderungen von „angeborenen“ Höhlenbildungen des Großhirns verdanken wir auch *Heschl* (1859, 1861, 1868). *Heschl* war es, der in der großen Gruppe der „angeborenen“ Höhlenbildungen des Großhirns jene Mißgestaltungen heraus-

schälte, die nach ihm heute allgemein als „Porencephalie" bezeichnet werden. Über die Morphologie und Ätiologie dieser Porencephalie entwickelte sich im Laufe der Zeit eine sehr ansehnliche Literatur. *Heschl* nahm als Ursache der Veränderungen eine fötale Erkrankung des Gehirns an. 1882 versucht *Kundrat* auf Grund einer Zusammenstellung von entsprechenden Fällen der Literatur und auf Grund ausgedehnter, eigener Beobachtungen eine genauere Analyse der „angeborenen" Defektbildungen. Es erschien ihm als sichergestellt, daß es sich bei den Porencephalien um Defektbildungen handelt, „welche nach vollendeter Anlage, ja oft nach vollendeter Ausbildung . . . durch pathologische Prozesse im engeren Sinne zustande kommen". *Kundrat* unterscheidet 4 Formen der Porencephalie: 1. in Entwicklung begriffene, 2. ausgebildete Defekte, 3. mit Hydrocephalie verbundene und 4. vernarbte Defekte. Es ist *Kundrat* aufgefallen, daß die Defekte immer in erster Reihe den Großhirnmantel betreffen, während Basalteile des Großhirns erhalten bleiben. Er glaubte auch feststellen zu können, daß die Defekte immer im Bereiche der 3 die Oberfläche des Großhirns versorgenden Arterien liegen, und zwar in der weit überwiegenden Mehrzahl der Fälle im Ernährungsgebiet der Art. cerebri media; *Kundrat* glaubt, daß angeborene, porencephalische Defekte in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle durch „anämische Nekrosen" in diesem Gefäßbezirk verursacht werden. Allerdings ist es „keiner weiteren Einsicht zugänglich „unter welchen Verhältnissen es im Fötalleben zu diesen Anämien im Hirn kommt". Es ist *Kundrat* bekannt, daß den „angeborenen" ganz ähnliche Defekte auch im extrauterinen Leben entstehen können, nur sind die ersteren — meint er — die bei weitem häufigeren.

1886 berichtet *Limbeck* über ein 4 Tage altes Kind, bei welchem beide Großhirnhemisphären fast vollständig „hämorrhagisch" erweicht waren. *Limbeck* glaubt in dem Prozeß die *Virchow*sche „Encephalitis congenita" erkennen zu können und meint, daß „angeborene" Defekte des Gehirns sehr häufig durch derartige „entzündliche" Erkrankungen entstehen.

Recht kompliziert versucht 1886 *Richter* eine Erklärung von Porencephalien des Großhirns zu geben. *Richter* meint, daß infolge eines krankhaften Wachstumstillstandes die Schädelbasis in der Entwicklung zurückbleibt, während das Gehirn sich lebhaft entwickelt. Das Gehirn, und zwar der Balken, wächst dadurch in die Sichel hinein und zerstört sich sozusagen selber; das ausgedehnte Commissurensystem fällt also aus und es entsteht eine Höhle. Nun, zur selben Zeit wird aber durch die Entwicklungsstörung des Schädels auch die Vena magna Galeni komprimiert; der dadurch entstehende Hydrocephalus internus vergrößert den Großhirndefekt.

1895 versuchte *Kahlden* auf Grund ausführlicher Zusammenstellung der bis dahin bekannten Fälle und eigener Beobachtungen eine neue Erklärung der Porencephalie zu geben. Er glaubt sich überzeugt zu haben, daß es sich in allen Fällen von „echter" Porencephalie um „einen Stillstand des Dickenwachstums" resp. um eine „mangelhafte oder ausbleibende Entwicklung gewisser Gehirnpartien" handelt[1]). Die Formveränderungen entstehen „zum Teil durch das Überwuchern der normal weiterwachsenden, benachbarten Gehirnteile, zum Teil aber auch namentlich in hochgradigeren Fällen, durch den sekundär sich einstellenden Hydrops ventriculi". *Kahlden* meint: „Es ist auch sehr wahrscheinlich, daß die verschiedene Lokalisation bald mehr im Unterhorn, bald im Hinter- oder Vorderhorn, zum Teil die Ursache sind, weshalb sich die porencephalischen Defekte in der Form so verschieden verhalten können." Bei den „echten", „angeborenen" Porencephalien kann also nach *Kahlden* eine Zirkulationsstörung oder Entzündung

[1]) Eine Erklärung, die vor *Kahlden* — wie das *Kahlden* selbst betont — schon von *Marchand-Schattenberg* (1884) ausgesprochen war.

als Ursache nicht in Betracht kommen. *Kahlden* weiß aber sehr gut, daß es auch „erworbene“ Defekte gibt, die der „kongenitalen Porencephalie“ ähnlich sind und meint, man müßte in *diesen* Fällen eine „traumatische“, „embolische“ und evtl. auch eine „entzündliche“, „erworbene“ Porencephalie unterscheiden.

Die ungemein zahlreichen Mitteilungen über „angeborene“ Porencephalien gruppieren sich im wesentlichen bis auf den heutigen Tag um diese angeführten Erklärungstheorien. Indessen ist eine wirklich brauchbare Definition der Porencephalie noch nicht gegeben. Denn sollte die Bezeichnung „Porencephalie“ in erster Reihe „angeborene“ Defektbildungen bedeuten, dann wäre ihr grammatikalischer Inhalt für „angeborene“ Erkrankungen des Großhirns so wenig charakteristisch wie die Feststellung „Nekrose“ für tuberkulöse Gewebsveränderungen. Denn es gibt sicherlich Nekrosen, die mit Tuberkulose nichts zu tun haben und es gibt sicherlich tuberkulöse Veränderungen ohne Nekrosen; es gibt auch sicherlich intrauterin entstandene Erkrankungen des Großhirns ohne Höhlenbildungen und es gibt Höhlenbildungen, die mit intrauterinen Störungen sicher nicht zusammenhängen. Wollte man aber mit „Porencephalie“ in erster Reihe einen morphologischen Begriff bezeichnen, so müßte die zweite, für die Autoren im allgemeinen nicht minder wichtige Forderung, die Angeborenheit der Defekte, aufgegeben werden.

Das Bestreben, den Namen „Porencephalie“ zugleich als morphologische, ätiologische, ja auch für die Entstehungsperiode der Erkrankung charakteristische Bezeichnung anwenden zu können, erklärt viele Widersprüche und Beschränkungen in den Publikationen.

Zuletzt versuchte *Spatz* eine Definition der Porencephalie zu geben. Für *Spatz* ist „Porencephalie . . . ein Endzustand nach verschiedenen Krankheitsprozessen am Gehirn“. Verschieden große Teile des Gehirns fehlen, an ihrer Stelle befinden sich mit Flüssigkeit gefüllte Höhlen. „Die Wand dieser Höhlen zeigt Verarmung an parenchymatösen Elementen, in der Mehrzahl der Fälle aber sind weder Degenerationserscheinungen noch Veränderungen am interstitiellen Gewebe, welche mit der Resorption von Zerfallsprodukten im Zusammenhang stehen (Gitterzellen) auffindbar.“ Narbige Veränderungen sollen meist fehlen. *Spatz* glaubt, daß die initiale Erkrankung des Gehirns vor der Vollendung der Markreifung geschehen muß. Ich werde mich später mit den *Spatz*schen Feststellungen über die Reaktionsweise des unreifen Gehirns noch auseinanderzusetzen haben. Ich kann bestätigen, daß irgendeine traumatische Schädigung am unreifen Zentralnervensystem eine größere Verwüstung verursacht, als die gleiche Schädigung am reifen Zentralnervensystem. Ich konnte aber keinen Zustand nach Schädigungen des Gehirns unreifer Individuen finden, die nicht ganz in derselben Art und Weise auch bei Schädigungen des reifen Gehirns möglich wären.

Höhlenbildungen, die sicherlich im unreifen Gehirn entstanden, können Höhlenbildungen, die sicherlich im reifen Gehirn erzeugt wurden, vollkommen ähnlich sein.

Ich spreche daher von Porencephalie des Großhirns, wenn infolge irgendwelcher Ursachen — sei es durch Traumen, durch Infektion oder durch unaufgeklärte Störungen — vor oder nach der Geburt in zentralen oder peripheren Gebieten der Großhirnhemisphären durch primäre Auflösungsprozesse Höhlen erzeugt werden.

Alle in diesem Kapitel von mir bis jetzt beschriebenen Fälle sind also Porencephalien in verschiedenen Entwicklungsstadien.

Bei den durch periphere Auflösungsprozesse entstandenen Aushöhlungen, bei *den peripheren Porencephalien des Großhirns* scheint mir eine genauere Einteilung der Veränderungsarten zunächst überflüssig zu sein.

In der Gruppe der durch *diffuse, zentrale Auflösungsprozesse* verursachten Aushöhlungen des Großhirns sind aber morphologisch *3 Typen* ohne weiteres zu unterscheiden. Den Zustand von Gehirnen, bei welchem die *zentrale Auflösung sich vorwiegend auf die Marksubstanz der Hemisphären beschränkte, werde ich 1. als „zentrale Markporencephalie" bezeichnen* und in der Gruppe derartiger Veränderungen *jene Gehirne, bei denen der Auflösungsprozeß bis zur Großhirnrindengrenze fortschritt, die Rinde aber mit ihren Furchen und Windungen und einer basalen Markschicht intakt bestehen ließ, 2. „zentrale Rindensaumporencephalie" nennen.* Den Zustand von Gehirnen aber, bei denen *die ausgedehnte Auflösung mit der Marksubstanz auch die Großhirnrinde bis auf die Molekularzone hinaus einschmolz, möchte ich 3. als „zentrale Rindenblasenporencephalie" bezeichnen.*

Es gelingt auf Grund der von mir gegebenen Definition der Porencephalie fast immer, Aushöhlungen der Großhirnhemisphären, die *durch primäre Flüssigkeitsansammlungen in den Ventrikeln* entstanden sind, und bei welchen der Druck der Flüssigkeit den Großhirnmantel zunächst verdrängt und in vielen Fällen nachher sekundär zerstört (*Hydrocephalus internus*), von porencephalischen Defekten zu unterscheiden. Die beiden morphogenetisch grundverschiedenen Erkrankungen geben prinzipiell verschiedene morphologische Resultate.

Ich beschreibe zunächst einige typische Fälle von Hydrocephalus internus.

Bei einem 2 Monate alten Kind (Sekt.-Nr. 204/21) fand sich bei der Sektion eine mäßige Erweiterung des gesamten Gehirnventrikelsystems bis zu den Anfangsteilen des Rückenmarkzentralkanals. Der Rückenmarkskanal selbst ist nicht erweitert. Die Erweiterung der Großhirnhöhlen ist beiderseits vollkommen symmetrisch und dehnt sich überallhin, den Relationen der normalen Ventrikelhöhlen entsprechend, gleichmäßig aus. Das Ependym besteht und setzt sich nach der Mitte zu in einem Septum pellucidum fort, das, wenigstens der Form und Aus-

dehnung nach, intakt erscheint und von den gut geformten Fornices gehalten wird. Der Balken ist von normaler Ausdehnung. In der Ventrikelwand sind die Gefäßverzweigungen sehr deutlich zu verfolgen. Von den Stammganglien erscheint der Kopf des Nucleus caudatus etwas flach. Die Markzeichnung und Kerneinteilung des Stammes ist sehr ausgeprägt. Die gut entwickelten und regelmäßig verlaufenden Gehirnwindungen sind leicht abgeplattet.

Eine überaus typische und charakteristische Formveränderung des Großhirns, die mit Formveränderungen durch primäre, zentrale oder periphere Auflösungsprozesse gar nicht verwechselt werden kann.

Daneben finden sich aber noch Veränderungen, die sicher Folgen des Geburtstraumas sind: Auf der Gehirnoberfläche verstreut, rostbraune Blutpigmentflecken und typische, kleine, vernarbende, kreideweiße Herdchen der Hinterhorngegend.

Komplizierter aber ist folgender Fall (Sekt.-Nr. 1358/21).

Ein totgeborenes Kind mit auffallend großem Schädel. Die beiden Großhirnhemisphären sind in dünnwandige, mit klarer Flüssigkeit prallgefüllte Blasen umgewandelt; ja, in den Parietalgegenden ist von Gehirnsubstanz gar nichts mehr geblieben: die Hemisphäre wird hier durch eine zarte, durchsichtige, gefäßführende, *piale* Haut geschlossen. Die Aushöhlung der Großhirnhemisphären ist beiderseits vollkommen gleich und symmetrisch: es handelt sich im wesentlichen um eine enorme Erweiterung der Seitenventrikel. Die beiden Hemisphärenhöhlen werden durch ein dünnes, durchsichtiges Septum pellucidum voneinander getrennt. In den basalen, frontalen und temporalen Teilen der Großhirnhemisphärenblasen ist Nervensubstanz im Hirnmantel noch vorhanden; Furchen der Gehirnoberfläche findet man aber nur in den frontalen Gebieten *angedeutet*; die Oberfläche der Hemisphärenblasen erscheint sonst überall vollkommen glatt. Auf der Innenfläche der Höhle ist in den basalen Teilen die Beschaffenheit einer normalen Ventrikelwand recht gut zu erkennen: in der glatten, spiegelnden Wand verlaufen von unten nach oben sich verzweigende Gefäße. Plötzlich hört dann die Nervensubstanz auf und ein höckeriger Randsaum zeigt die Grenze, wo die piale Haut beginnt; an einigen Stellen ist der Übergang auch ganz glatt. In der Ventrikelwand stehen recht dicht kleine körnchenartige Höcker nebeneinander: Ependymitis granularis.

Die paläencephalischen Teile des Großhirns und das Kleinhirn sind im großen ganzen gut geformt.

Ein merkwürdiger Fall! Auf den ersten Blick könnte er Veranlassung geben, an eine Porencephalie zu denken, die durch primäre, zentrale Auflösungsprozesse entstanden ist. Die genauere Betrachtung lehrt aber, daß es sich um eine Aushöhlung der Großhirnhemisphären handelt, die durch primäre Flüssigkeitsansammlung im Ventrikelsystem zustande kam.

Ich möchte hier noch einen derartigen Fall beschreiben, der eigentlich eine Entwicklungsstufe zu dem eben beschriebenen Zustand darstellt.

Bei einem Neugeborenen, der mit einer Spina bifida und spinaler Meningocele zur Welt kam, konnte tagtäglich die Zunahme des bei der Geburt normalen Kopfumfanges beobachtet werden. Das Kind starb im Alter von 6 Wochen (Sekt.-Nr. 1056/22 des Pathologischen Instituts, Frankfurt a. M.). Auch in diesem Fall han-

delte es sich um eine hochgradige, beiderseits vollkommen symmetrische Erweiterung des gesamten Ventrikelsystems im Großhirn. Durch die angestaute Flüssigkeit der Großhirnhöhlen auseinandergedrängt, verschwanden die Einstülpungen, Furchen und Gruben der Großhirnrinde wie die Falten eines geöffneten Regenschirms (Abb. 51). Sehr deutlich ist diese Entfaltung an der Insel zu beobachten; das Inselgrau liegt fast bis auf die Oberfläche des Hirnmantels hinausgeschoben und die normalerweise darüberliegenden Teile des Parietal- und Temporallappens wurden nach unten bzw. nach oben verdrängt[1]). Noch krasser aber sind die Folgen am Ammonshorn zu sehen: durch die Flüssigkeitsansammlung und Erweiterung der Unterhörner wandelte sich die zierliche Schwanenhalszeichnung in eine plumpe Krümmung um. Im übrigen erscheint die Rindenschicht selbst überall normal gebildet; die Girlande des Rindengraues ist dem Alter des Kindes entsprechend breit und überall mit einer schmalen, basalen Markschicht begleitet. Die Massen der paläencephalischen Vorderhirnkerne liegen wie aus ihrem Zusammenhang befreit da; sie sind im ganzen nach unten und temporalwärts verschoben und hängen mit dem Großhirnmantel nur in der Inselgegend zusammen. Den weitaus größten Raum nimmt der Sehhügel ein; der Schwanzkern erscheint sehr flach, und selbst Putamen und Globus pallidus sind viel weniger entwickelt als unter normalen Verhältnissen. Die innere Kapsel setzt sich in den subcorticalen Markstreifen fort. Der Balken ist papierdünn und hängt nach unten mit den spinnengewebartigen Blättern des Septum pellucidum zusammen. Am meisten geschädigt erscheint das Marklager. Die kompakten Massen des Centrum semiovale fehlen vollkommen. Es ist nicht leicht zu entscheiden, ob es sich dabei nur um eine Entfaltung des Hirnmantels, um eine Verdrängung der Marksubstanz oder *immer* auch um einen wirklichen, ausgedehnten Schwund handelt. Ich konnte zwar bei einigen ähnlichen Fällen von Hydrocephalus internus Auflösungsprozesse in der verdrängten Hirnsubstanz nachweisen; doch genügen meine Untersuchungen zur Entscheidung dieser Fragen nicht. Unzweifelhaft ist es aber, daß *die charakteristische Form des Hydrocephalus internus in erster Reihe durch die Verdrängung vom Seitenventrikel aus entsteht.* Die Membrana propria der enorm erweiterten Seitenventrikel ist überall erhalten und weist die typischen Gefäßverzweigungen auf. Nur im vorderen Teil des linken Parietallappens hat die Flüssigkeit die Ventrikelwand durchbrochen und ist durch eine kraterförmige Aushöhlung der Mark- und Rindensubstanz bis an die Pia vorgedrungen; an dieser Stelle wird der Hemi-

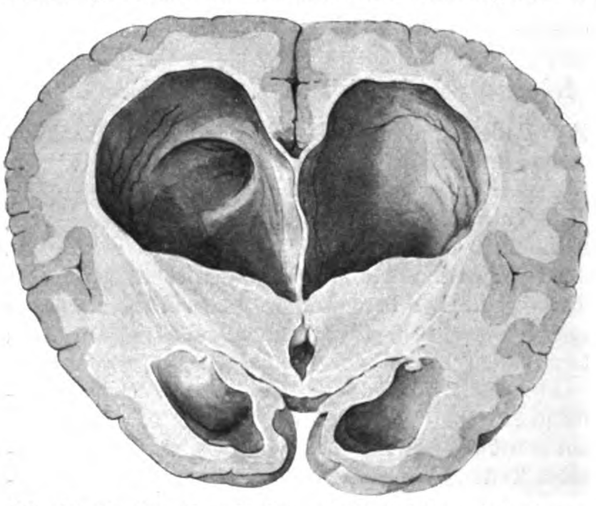


Abb. 51. Hochgradiger Hydrocephalus internus bei einem 6 Wochen alten Kind. In der linken Hemisphäre führt eine kraterförmige Aushöhlung bis zur Pia. Die Insel ist gegen die freie Gehirnoberfläche hin hinausgeschoben. In einigen Fällen war diese Ausglättung der Rindenfurchenstruktur so hochgradig, daß die Inselrinde vollkommen auf der freien Oberfläche lag. (Sekt.-Nr. 1056/22 des Path. Inst., Frankf. a. M.)

[1]) Ich sah auch Fälle, wo die Inselrinde vollkommen auf die Gehirnoberfläche hinausgedrängt war.

sphärenmantel nur durch ein dünnes Gewebsblättchen geschlossen gehalten. Wäre das Kind noch am Leben geblieben, so hätte der Auflösungsprozeß wohl in ausgedehnterer Weise den verdrängten Hirnmantel zerstört und es wäre allem Anschein nach ein dem vorher beschriebenen, im wesentlichen nur aus 2 Blasen bestehenden Gehirn ähnliches Gebilde entstanden.

Der Morphologie, Morphogenese und Ätiologie des Hydrocephalus internus näher nachzugehen, wäre sicherlich eine wichtige und dankbare Aufgabe. Sie interessiert mich auch schon darum, weil nach den bisher gegebenen Erklärungen der Autoren und nach meinen eigenen Befunden Beziehungen zu dem Geburtstrauma sehr wahrscheinlich bestehen[1]). Doch würde mich diese Beschäftigung von meiner eigentlichen Aufgabe jetzt ablenken, denn ich habe die 3 Hydrocephalus-internus-Fälle nur beschrieben, um die Morphologie und Morphogenese der Porencephalien scharf beleuchten und abgrenzen zu können.

Periphere Porencephalien des Großhirns sind mit hydrocephalen Veränderungen wohl niemals zu verwechseln. Ebenso einfach und unzweifelhaft dürfte auch die Unterscheidung bei vielen Fällen von *zentraler Porencephalie* gelingen. Ich denke dabei nicht nur an kleinere Höhlen in der Großhirnhemisphärensubstanz, sondern auch an ausgedehntere Aushöhlungen der einen oder beider Hemisphären, trotzdem gewisse Übereinstimmungen zwischen den Defektformen bei ausgedehnten Zerstörungen durch Hydrocephalus internus einerseits und ausgedehnten Zerstörungen durch primäre, diffuse, zentrale Auflösungsprozesse anderseits bestehen. Hier wie dort das Herausschälen der paläencephalischen Vorderhirnkerne; die Marksubstanz kann hier wie dort bis auf einen schmalen, subcorticalen Rest verschwunden sein; ja die Aushöhlung der Großhirnhemisphärensubstanz breitet sich, Marksubstanz und Rindensubstanz vollkommen zerstörend — scheinbar gar nicht sehr selten —, hier wie dort bis auf ein dünnes, peripheres Häutchen aus. Es gibt aber auch sehr charakteristische Unterschiede.

Bei allen von mir gesehenen Fällen von Hydrocephalus internus — ich wollte mit den 3 hier beschriebenen Fällen nur die 3 Hauptarten repräsentieren — handelte es sich um *symmetrisch ausgedehnte* Aushöhlungen *beider* Großhirnhemisphären; dagegen finden wir zentrale, porencephalische Defekte häufig nur in der *einen* Hemisphäre und ihre Ausdehnung ist in Fällen mit beiderseitigen Zerstörungen fast immer *asymmetrisch*. Bei Hydrocephalus internus dehnt sich die Aushöhlung in allen Großhirnteilen überall fast vollkommen gleichmäßig aus; bei zentralen Auflösungsprozessen ist es dagegen die Regel, daß einzelne — am häufigsten occipitale — Teile des Gehirns scheinbar intakt erhalten bleiben. Die Deformität bei Hydrocephalus internus entsteht

[1]) *Engel* wies 1905 auf diese Zusammenhänge bereits hin. Auch *Siegmund* stellt 1923 den Zusammenhang fest.

durch den Druck der im Ventrikelsystem angestauten Flüssigkeit; dadurch erscheint das Ventrikelsystem des ganzen Gehirns überall erweitert: die Ventrikelwand nähert sich immer der Rindenoberfläche und ist mit dem Rindenteil des Hirnmantels durch kompakte Markmassen verbunden. Bei zentralen Auflösungsprozessen dagegen handelt es sich gewöhnlich in erster Reihe um einen isolierten Schwund der Marksubstanz: die Membrana propria des Seitenventrikels bleibt an ihrer ursprünglichen Stelle in ihrer ganzen Ausdehnung bestehen, oder ist wenigstens durch Bänder und Balken angedeutet; die Form und Ausdehnung des Ventrikelsystems erscheint normal oder nur unwesentlich verändert: erweitert oder verengt; die Wand des Seitenventrikels ist vom Rindenteil des Hirnmantels durch den porencephalischen Defekt getrennt. Hydrocephale Gehirne sind immer größer als normale; durch den von innen wirkenden Druck wird der Hirnmantel auf die von außen widerstehende Schädelkapsel gepreßt, und so verschwinden allmählich die Einstülpungen, Furchen und Windungen der Gehirnoberfläche; Porencephale Gehirne sind immer kleiner als normale; die Einstülpungen, Furchen und Windungen der Gehirnoberfläche sind so vollkommen erhalten, daß die Erkrankung bei Rindensaumporencephalie von außen oft gar nicht zu erkennen ist und ein vorsichtiges Auffüllen des Defektes selbst bei Rindensaumporencephalie eine vollkommene Gehirnform rekonstruieren könnte. Die Defekthöhle ist bei Hydrocephalus internus nur mit Flüssigkeit gefüllt; dagegen sind in porencephalischen Defekten immer Reste der gestörten Organisation, Balken und Lamellen nachzuweisen. In porencephalischen Defekten finden sich oft Reste ausgedehnter Blutungen.

Es sind das die auffallendsten Unterschiede. Sie waren geeignet, in fast allen von mir beobachteten Höhlenbildungen des Gehirns die Morphogenese klar zu bestimmen. Ich sah aber auch einige Fälle, bei welchen man den Eindruck hatte, daß porencephalische Prozesse sich sekundär mit Hydrocephalus internus komplizierten. Ich möchte aber auf die Beschreibung dieser Gehirne jetzt nicht mehr näher eingehen und mich weiter der Schilderung von typischen Erkrankungen des Gehirns widmen, bei welcher der Zusammenhang mit dem Geburtstrauma klar nachzuweisen war.

Unzweifelhafte Folgen der Geburtsschädigung sind auch Veränderungen, die heute vielfach als „diffuse Sklerose“ des Gehirns bezeichnet werden. Ich finde diese Bezeichnung unzutreffend. Man versteht darunter im wesentlichen Prozesse, bei welchen Nervenfasern und Ganglienzellen in ausgedehnten Gehirngebieten bei erhaltenem Grundbau zerfallen und eine diffuse, intensive, gliöse Reaktion aufweisen; sie ist von Autoren geschaffen, die derartige Erkrankungen nur an harten, *sklerotischen* Gehirnen sahen. *Ich konnte aber diese diffusen Verödungsprozesse in allen*

Stadien ihrer Entwicklung untersuchen: in Fällen, bei welchen die Kinder die Geburt nur mit einigen Tagen überlebten und das weiche Gehirn in ausgedehnten Gebieten das typische Bild des *Auflockerungsstadiums* aufwies; ich sah derartige Erkrankungen bei Kindern, die einige Wochen nach der Geburt starben, im *Stadium* der lebhaften *Granulation,* und ich untersuchte bei etwas älteren Kindern das *Stadium der Präsklerose* und bei noch älteren Individuen die *Stadien der Sklerose.*

Initiale Auflockerungsprozesse und Auflösungsprozesse gehen beim Neugeborenen immer nebeneinander einher. Jetzt möchte ich aber nur Gehirne beschreiben, bei welchen speziell *die diffuse Verödung* von großen Gehirngebieten der Erkrankung *ein spezifisches Gepräge* verleiht und deren auch immer nachweisbare Folgen von Auflösungsprozessen eigentlich nur die engen Beziehungen zwischen den beiden Reaktionsarten dokumentieren.

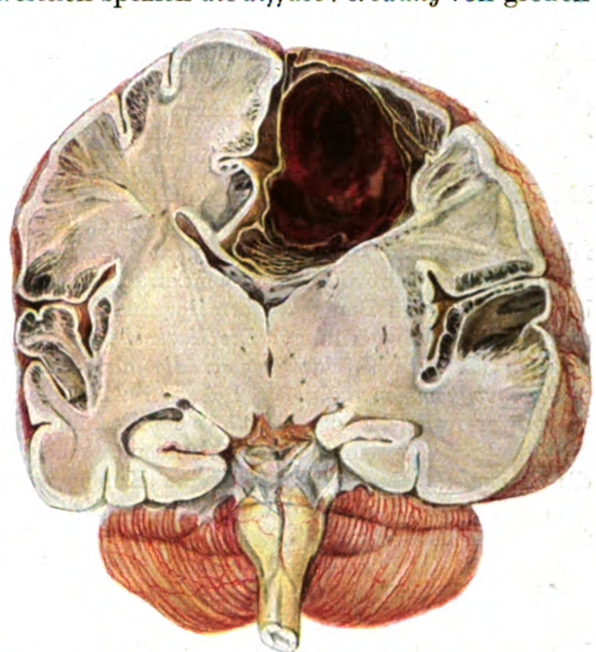


Abb. 52. Diffuser Verödungsprozeß (Stadium der Auflockerung und Granulation) bei einem 11 Tage alten Kind. (Sekt.-Nr. 743/22 des Path. Inst., Frankf. a. M.)

Bei einem 11 Tage alten ausgetragenen Kinde (Sekt.-Nr. 743/22) fließen beim Ablösen des Schädeldaches etwa 50 ccm einer klaren Flüssigkeit ab. Auf beiden Großhirnhemisphären, besonders ausgedehnt rechts, flache mit zarter Haut befestigte, piale Blutungsreste. Beide Hemisphären sind sehr weich, die Oberfläche scheint an ausgedehnten Teilen gerunzelt, als wenn sie Höhlen bedeckte. Und tatsächlich ist die Gehirnsubstanz in großer Ausdehnung unterhalb einer sehr schmalen Rindenschicht vollkommen erweicht, *in morsche Massen umgewandelt* (Abb. 52.) Auf einer frontalen Schnittfläche, die durch die Corpora mamillaria führt, sitzt in der linken Hemisphäre eine etwa hühnereigroße, eiförmige, *geronnene Blutmasse,* die sich eng an die dünnen Rindenmembranen der Konvexitäts- und Medianoberfläche schmiegt, vorn fast bis zum Stirnpol, hinten in die Occipitalgegend reicht und ausgedehnte Teile der Hemisphärensubstanz vollkommen zum Verschwinden brachte. Der Blutklumpen ist leicht herauszulösen. Er sitzt in einer durch eine dünne Rindenschicht durch den nach unten verdrängten sehr dünnen Balken und durch die hochgradig aufgelockerte Marksubstanz umgebenen Höhle. *Die Rinde ist auf allen Schnittflächen überall zu erkennen.* Auf große Strecken folgt sie als eine etwa 2 mm breite weiße Girlande den Furchen und Windungen und ahmt, oft plump und unvollkommen, die zierlichen Einstülpungen einer normalen Rindenzeichnung nach. Mikroskopisch erkennt man an solchen Stellen alle Schich-

ten einer normalen Rinde. An anderen Strecken aber ist von *der Rinde nur eine ganz dünne,* im wesentlichen aus der *Molekularzone* bestehende Haut geblieben, die auf der Außenseite mit Pia, auf der Innenseite mit morschem Zerfallsbrei bedeckt ist und immer kleine Auflösungshöhlen der Hemisphären bedeckt. *Die Marksubstanz ist in beiden Hemisphären durch und durch krank.* Hat sich in vielen Fällen der Auflösungsprozeß in den Markgebieten dadurch ausgezeichnet, daß durch ihn die Rindenformation und Stammteile, oft wie in einem sorgfältig verfertigten Demonstrationspräparat, herausgeschält erschienen, so dehnt sich in diesem Fall ein für die Marksubstanz ganz eigentümlicher *Auflockerungsprozeß in alle Winkel des Markgebietes* aus. Dicht unterhalb der Rindengirlande erscheint die Marksubstanz dem freien Auge oft spinngewebsartig locker und diese Auflockerung schneidet an der Stammoberfläche beiderseits mit einer Bogenlinie ab. Sie setzt sich in die dünnen Markstraßen der Capsula externa und extrema fort, so daß Claustrum und Inselgrau wie durch ein lockeres Gerüst gehalten erscheinen und dehnt sich auch bis in die Hippocampusformation hinunter aus, überall bis zur Rinde reichend. Man versteht an diesem Gehirn, wie die so ungemein charakteristische Gestalt des traumatisch geschädigten Neugeborenengehirns sich entwickelt. Man sieht ja die Linien des Rindensaumes, die massiven Massen des Stammes, die intakten Flächen der Seitenventrikelwand von allen anderen Gehirnteilen wie abgesondert vor sich und es scheint nur ein Schlag zu fehlen, um die Marksubstanz, die jetzt zwar hochgradig aufgelockert, doch alles mit ihrem unzerstörten Gerüst verbindet, aufzulösen und jene „Gehirne" zu erzeugen, bei denen an den Bau des Normalorgans der Hauptsache nach nur noch eine dünne Rindenblase erinnert. *Die Marksubstanz ist in den unmittelbar subcorticalen Gebieten überall viel schwerer geschädigt als in den zentraler liegenden Teilen, ja vielfach vollkommen aufgelöst.* Indessen zeigt die mikroskopische Untersuchung im ganzen Auflockerungsgebiet des Markes einen lebhaften *Proliferationsprozeß:* die Gefahr der fortschreitenden Auflösung scheint überwunden zu sein. *Auch die Stammteile sind erkrankt:* Kleine Konglomerationsherde, Aufhellungsherde überall mit ihren fettbeladenen, isolierten Zellen, hypertrophischen und proliferierenden Elementen. Überall Achsenzylindertrümmer. In den Vorderhirnganglien, in der Brücke und im verlängerten Mark sind Leitungsbahnen durch die hochgradige Beladung des Gebietes mit fetthaltigen Zellen zu erkennen: sekundäre Degeneration. Die Veränderungen der Rinde beschrieb ich bereits. Man findet kaum eine auch nur kurze Strecke, wo der normale Rindenbau unangegriffen bestünde.

Ein merkwürdiger und wichtiger Fall! Er zeigt sozusagen eine Station in der Entwicklung des schwersten Auflösungsprozesses, seine Veränderungen bilden aber zugleich das früheste Stadium der diffusen, traumatischen Verödung und Vernarbung des Neugeborenengehirns. Und bei einem *13 Monate alten Kinde* mit diffuser Verödung und Vernarbung ist keine Stelle des Gehirnes, deren hochgradige Veränderungen nicht von diesem ebengeschilderten, frühen Stadium genau in derselben Weise ohne weiteres abzuleiten wären, wie ein 13 Monate alter herdförmiger Vernarbungsprozeß von einer 11 Tage alten, herdförmigen Auflockerung[1]).

[1]) Ich konnte bei einem 3 Monate alten Kinde (Sekt.-Nr. 1037/19) auch das spätere *Granulations*stadium der diffusen Verödung des Gehirns untersuchen; ich möchte aber diesen Fall nicht näher schildern, weil er neben den hier genauer beschriebenen für die Entwicklung der Erkrankung nichts prinzipiell Wichtiges bedeutet.

Der Schädel ist bei diesem 13 Monate alten Kinde (Sekt.-Nr. 198/21) ungefähr dem Alter entsprechend groß. Die Schädelknochen hart, die Fontanelle weit offen, Nähte bindegewebig. Beim Eröffnen des Schädeldaches *fließt eine rostbraune, dünne Flüssigkeit ab;* breite, dicke, von der Dura abziehende Stränge bilden überall mit einer Art Sulze gefüllte, unregelmäßige Waben, Säckchen und Kammern. *An der Schädelbasis sitzt ein ungewöhnlich kleines, mit rostbraunem Pigment bedecktes Gehirn wie zusammengetrocknet da* (Abb. 53). Die Windungen sind schmal, flach, unregelmäßig; zwar einzeln oft verfolgbar, ist an ihnen irgendeine Symmetrie nirgends zu erkennen. *Die Substanz ist bretthart.* Weich und

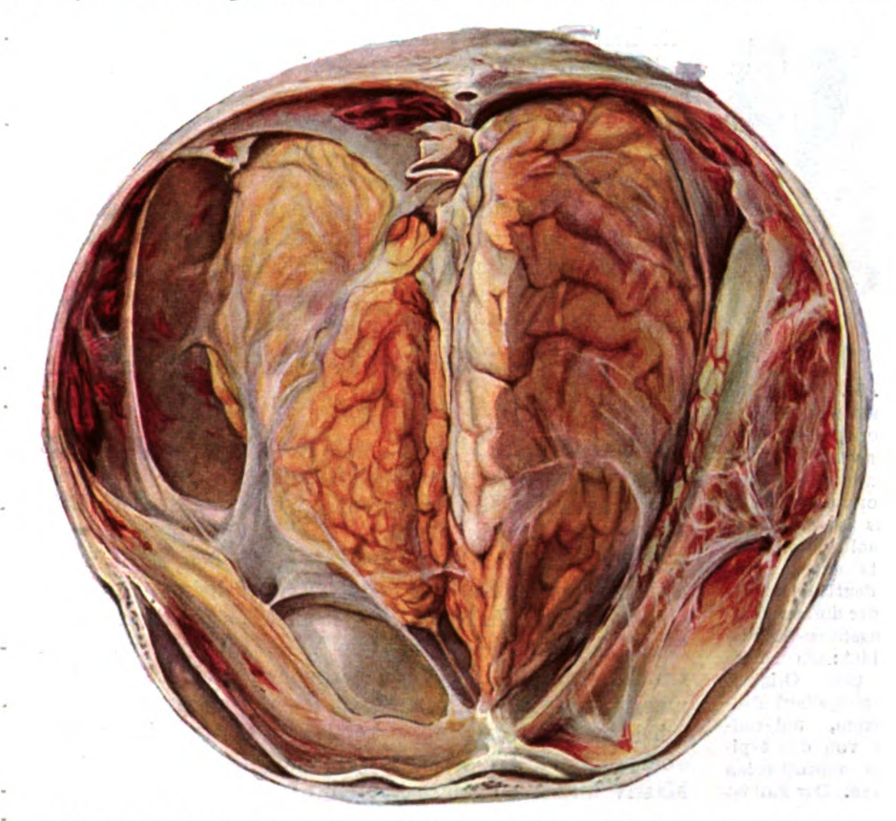


Abb. 53. Diffuse Verödung beider Großhirnhemisphären bei einem 13 Monate alten Kind. (Sekt.-Nr. 198/21 des Path. Inst., Frankf. a. M.)

grau sind nur die vordersten Spitzen der Temporallappen und eine kleine Gegend der linken Hemisphäre, die ungefähr den obersten Teilen der Zentralwindungen entsprechen könnte. Die linke Hemisphäre ist übrigens besonders schmal und vorn wie mit 2 Fingern schnabelförmig zusammengepreßt. Das Kleinhirn ist ebenfalls kleiner als es, dem Alter des Kindes entsprechend, sein sollte, ziemlich hart und überall mit Pigment beladen. Statt mit einer zarten Pia ist das Gehirn überall mit einer zähen, weißlichen, an vielen Stellen ganz undurchsichtigen Haut bedeckt, die *keine makroskopisch erkennbaren Gefäße enthält.* An der Gehirnbasis treten die Hirnnerven an den gewohnten Stellen aus. Sie sind alle dünn und mit Pigment bedeckt. Die Bulbi olfactorii erscheinen ebenfalls braun und sehr schmal. Auf den Schnittflächen des Gehirns ist die gewöhnliche Zeichnung, wenn auch durch die allgemeine Schrumpfung verzerrt, überall zu erkennen. Das *Marklager*

erscheint mit seinen schmalen absteigenden Ausläufergebieten überall *dicht, kreideweiß*. Bei der mikroskopischen Untersuchung enthält es *nur noch ganz vereinzelte* — oft myelinhaltige — *Nervenfasern* und besteht im wesentlichen aus dicht nebeneinander liegenden, isolierten, fetthaltigen Elementen, die zwischen großen, strahligen Organisationsgliazellen eingelagert, die kreideweiße Farbe des frischen Gewebes bestimmen. Balken und Fornix sind sehr dünn und durch und durch krank. Der linke Ventrikel erscheint etwas breiter als der rechte: *der linke Nucleus caudatus* fehlt. Auch der Thalamus erscheint links flacher als rechts, und im Linsenkern weist ein *rostbrauner Fleck* auf eine alte Blutung hin. Bei der mikroskopischen Untersuchung erweisen sich übrigens *alle Vorderhirnganglien* krank. Überall reichlich fetthaltige, isolierte Elemente. *Die Rinde zeigt überall das typische Bild der traumatischen Erkrankung im präsklerotischen Stadium* (Abb. 54). Die schmale, schwefelgelbe, durch eine subcorticale Lückenzone von den tieferen Markgebieten abgegrenzte Rindengirlande besteht aus den 3 vernarbenden Schichten der normalen Rinde: Molekularzone, eigentliche Nervenzellenzone und basale Schicht. Auch in den mit freiem Auge grau erscheinenden, weicheren Rindenteilen sind Abbauvorgänge festzustellen (siehe auch Abb. 36).



Abb. 54. Frontaler Schnitt aus der Hinterhorngegend eines diffus verödeten und vernarbten Gehirns. 13 Monate altes Kind. Links ist die Rinde normal erhalten; rechts dagegen ist die deutliche Struktur der diffusen Verödungsprozesse ausgebildet: ein schmaler (am Original schwefelgelber) Rindensaum, unterminiert von den typischen subcorticalen Lücken. Der Fall ist sehr instruktiv, wenn man ihn mit dem Rindengebiet des frischen Verödungsprozesses auf der Abb. 52 vergleicht. (Sekt.-Nr. 998/21 des Path. Inst., Frankf. a. M.)

Ähnlich und doch anders erscheint das schwer erkrankte Gehirn *eines 2 Jahre alten Kindes*[1]) (Abb. 55).

Eine dicke, zähe, weiße, undurchsichtige Haut bedeckt die *kleinen Hemisphären des Großhirns überall*. An der Hirnbasis entspringen die Hirnnerven an den üblichen Stellen, Brücke, verlängertes Mark, Kleinhirn sind der Form nach normal gebildet, nur überall mit der zähen, weißen Haut bedeckt. Balken, Fornix, Septum pellucidum erscheinen gut geformt, aber sehr dünn. In frontalen Teilen ist das Striatum auffallend flach. Dadurch erscheinen die Vorderhörner der Seitenventrikel recht weit. Die Vorderhirngangliengebiete sind überall massig und die einzelnen Kerne leicht voneinander zu unterscheiden. Bei der mikroskopischen Untersuchung können aber diffuse Läsionsprozesse überall nachgewiesen werden. Massiv und doch mikroskopisch ebenfalls erkrankt, präsklerotisch und sklerotisch erscheint auch noch die nächste Wandumgebung der Seitenventrikel. *Die Rindenwindungen sind aber vollkommen ausgehöhlt und ihr Zusammenfallen verursacht eben die hochgradige Verminderung des Gehirnvolumens* (Abb. 55). Nur an ganz vereinzelten Stellen fand ich dasselbe Bild wie im vorher besprochenen Fall: nur ganz selten geht ein massiv gebliebenes Markgebiet bis an die gelbe Rindengirlande heran, von ihr durch die typische, subcorticale Lückenzone abgegrenzt. Die subcorticale Lückenzone sonst ist überall hochgradig erweitert bis in die Molekularschicht und bis tief in das Mark hinein ausgedehnt. Zieht man die dicke, weiße Haut von der Gehirnoberfläche ab, so sind einzelne, aber *hohle Windungen* gut zu erkennen. Ihr Hohlraum ist mit einem zähen, *feinen Spinngewebe* gefüllt. Zieht man die zusammengefallenen Rindenteile auseinander, so

[1]) Nr. 570 der Sammlung des Neurologischen Instituts, Frankfurt a. M.

hat man wieder den Eindruck, daß durch Aufpumpen der hohlen Gehirnteile eine typische Hemisphärenform mit ihren Furchen, Gruben und Einstülpungen entstehen müßte.

Der charakteristische, vom Zeitpunkte der Geburt abhängige Zustand der Veränderungen bewies, daß wir in diesen Fällen ebenso die Folgen der Geburtsschädigung vor uns haben wie in anderen Fällen, wo diffuse Verödungsprozesse porencephalische Defekte begleiten oder sich nur auf kleinere Gebiete der Großhirnhemisphären ausdehnen.

Es kann darüber kein Zweifel bestehen: *wie Porencephalien werden auch diffuse Verödungsprozesse nicht nur durch das Geburtstrauma verursacht.* Ich selbst konnte in einem Fall von Salvarsanschädigung eines Erwachsenen das typische Bild der diffusen Gehirnverödung im Granulationsstadium untersuchen, und die typischen Auflockerungs- oder



Abb. 55. Diffuser Verödungsprozeß bei einem 2 Jahre alten Kinde. Die hohlen Gehirnwindungen sind überall zusammengefallen; könnte man sie aber vorsichtig etwa mit Luft aufpumpen, so würden wir eine fast normale Gehirnform vor uns haben.

Auflösungserscheinungen bei Encephalitis epidemica zeigen, daß die verschiedenen Stadien von diffusen Verödungsprozessen auch nach infektiösen Gehirnkrankheiten möglich, ja zu erwarten sind.

Eingehend untersuchte Fälle von *Schilder*, *Marie* und *Foix*, *Jakob*, *v. Stauffenberg*, *Walter* und *K. Neubürger* beweisen es, daß diffuse Verödungsprozesse bei älteren, vorher völlig gesunden Individuen tatsächlich vorkommen.

Es wäre eine Aufgabe für sich, diese Fälle der Literatur ausführlich zu besprechen und zu versuchen, sie den von mir beschriebenen, diffusen Verödungsprozessen gegenüber zu stellen. Ich habe den Eindruck, daß sehr viel ähnliches zu finden wäre. Soweit derartige Feststellungen auf Grund von Publikationen überhaupt möglich sind, erkenne ich in manchen beschriebenen Fällen der „Encephalitis periaxillaris diffusa", der „diffusen Sklerose", typische Bilder von Granulations-, präsklerotischen und sklerotischen Stadien der diffusen Verödungsprozesse. Die

von *K. Neubürger* als „rein degenerativ" bezeichneten Fälle, Gehirne, in deren diffus erkrankter Substanz infiltrative Erscheinungen kaum oder überhaupt nicht vorhanden waren, stimmen sogar in den feinsten, morphologischen Eigenschaften mit den geburtstraumatischen, diffusen Verödungsprozessen überein[1]). *Neubürger* findet in einer 2. Gruppe von „diffusen Sklerosen" älterer Individuen Plasmazelleninfiltrate und spricht darum von „sicher entzündlichen" Veränderungen. Es scheint mir aber unzweifelhaft zu sein, daß *diffuse Verödungsprozesse des Gehirns*, durch *traumatische, toxische und bakteriell-toxische Erkrankungen verursacht*[2]), in vielen Fällen morphologisch vollkommen ähnlich erscheinen können.

In den Schilderungen von „diffusen Sklerosen" findet man bei den Autoren immer und immer wieder die Angabe, daß die Erkrankung sich elektiv nur auf die Marksubstanz der Großhirnhemisphären erstreckt, und die Rinde, begleitet von einer schmalen, basalen Markschicht, intakt geblieben ist. Ein Befund, den ich bei den typischen Auflösungsprozessen, sowie bei Auflockerungsprozessen des Neugeborenen so oft erheben konnte und der also keinesfalls geeignet ist, geburtstraumatische Gehirnerkrankungen von anders entstandenen zu unterscheiden.

Bei der Frage nach der Ätiologie einer anatomischen Gehirnerkrankung werden *klinische Angaben* immer eine wichtige und in sehr vielen Fällen eine entscheidende Rolle spielen.

Ich glaube behaupten zu dürfen, daß **die weit überwiegende Mehrzahl der sogenannten „angeborenen" Porencephalien und der verschieden ausgedehnten „angeborenen", diffusen Verödungsprozesse durch traumatische Schädigungen des Gehirns bei der Geburt entsteht.**

Eine wichtige Rolle spielt bei der Entstehung von geburtstraumatischen Defekten die Vena terminalis-Blutung. Sie schädigt schon durch ihre Blutungsmassen immer den Kopf des Nucleus caudatus, und gerade diese typische Erscheinung dürfte bei geburtstraumatischen Porencephalien sehr oft auf die Art der Entstehung genauer hinweisen. Bei einer ganzen Anzahl von älteren Individuen konnte ich tatsächlich feststellen, daß andersartige Blutungen in vielen Fällen den Schwanzkerndefekt ***nicht*** verursachen.

Bei einem 10 Jahre alten, sonst ganz gesunden Mädchen, das plötzlich an schweren Gehirnsymptomen erkrankt, nach einigen Tagen starb (Sekt.-Nr. 1091/22), entwickelte sich im Marklager der linken Großhirnhemisphäre im Anschluß an eine ausgedehnte Blutung, deren Ursache nicht aufzuklären war (Aneurysma? Trauma?), *ein ausgedehnter Auflösungsprozeß* (Abb. 56). *Die Ausdehnungsform der Schädigung hat ungemein viel Ähnlichkeiten mit typischen, zentralen Auflösungs-*

[1]) Natürlich ist die *nicht* geburtstraumatische Ätiologie vieler dieser Fälle ganz unzweifelhaft.

[2]) Man könnte also *ätiologisch* von traumatischen, toxischen und bakteriell-toxischen, diffusen Verödungsprozessen sprechen.

prozessen beim Neugeborenen. Es handelt sich vornehmlich um ein Verschwinden des frontalen und parietalen Markes. Die Auflösung schälte zentralwärts die kugeligen Konturen der Stammganglien heraus und ging peripher bis knapp an die Rindengrenze heran, so daß das Rindengrau an einigen Stellen von einer schmalen basalen Markschicht begleitet, wie in einem sorgfältig verfertigten Demonstrationspräparat, die Einstülpungen und Eindellungen der normalen Oberflächenstruktur von *innen* aus zeigt und von innen vollkommen freigelegt daliegt. Von der Gehirnoberfläche aus betrachtet, würde man die Defekthöhle kaum ahnen. Der *Schwanzkern erscheint vollkommen intakt,* die Ventrikelwand ist durchgebrochen.

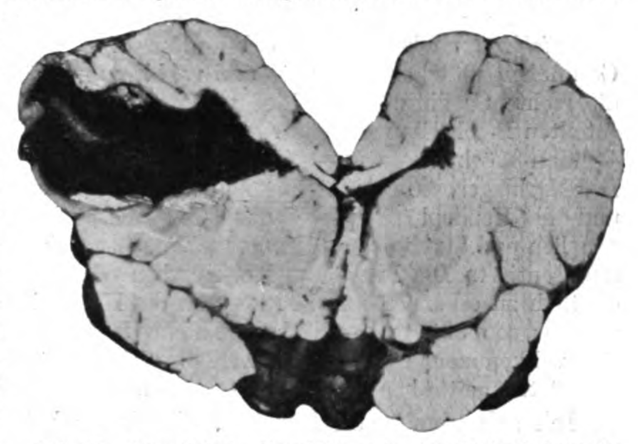


Abb. 56. Ausgedehnte Erweichung in der Marksubstanz der linken Großhirnhemisphäre infolge einer akuten Blutung. 10 Jahre altes Kind. (Sekt.-Nr. 1091/22 des Path. Inst., Frankf. a. M.)

Bei einem ebenfalls plötzlich erkrankten und nach einigen Tagen *verstorbenen* 78 Jahre alten *Mann* schälte (Sekt.-Nr. 1033/22) in der linken Großhirnhemisphäre *der ausgedehnte Auflösungsprozeß nach einem Blutungsinsult die ganze Marksubstanz in typischer Weise heraus und dehnt sich peripher bis an das überall gleich breit bestehen gebliebene Rindengrau aus, zentral-*

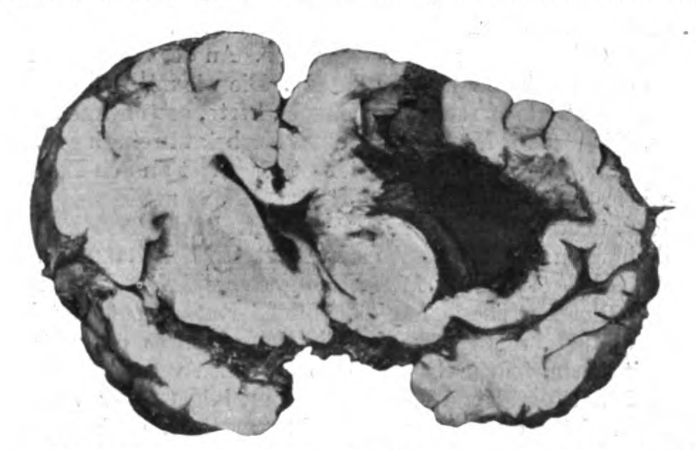


Abb. 57. Ausgedehnte Erweichung in der Marksubstanz der linken Großhirnhemisphäre infolge einer akuten Blutung. 78 Jahre alter Mann. (Sekt.-Nr. 1033/22 des Path. Inst., Frankf. a. M.)

wärts bis an die sich kugelig in die Defekthöhle einwölbenden Stammganglienmassen (Abb. 57). Die freigelegte Stammganglienmasse erscheint mit der dünnen Markschicht der äußeren Kapsel bedeckt. Wie der vorher beschriebene Fall, zeigt auch dieses Gehirn sehr viel Ähnlichkeiten mit typischen Vena terminalis-Defekten, *nur ist außer der Intaktheit der Stammganglien in der Ventrikelgegend auch vielmehr Marksubstanz noch bestehen geblieben, als das bei typischen, geburtstraumatischen Defekten der Fall zu sein pflegt.*

Die beiden eben geschilderten Fälle sind *Rindensaumporencephalien.* Ich sah aber auch Gehirne, die unzweifelhaft beweisen, daß bei älteren Individuen auch *Rindenblasenporencephalien* entstehen können. In klassischer Vollkommenheit zeigt dies ein von *Fickler* publizierter Fall:

Fickler fand bei einer 40 Jahre alten Frau, die im 25. Lebensjahr in voller Gesundheit plötzlich erkrankte und nachher an Krämpfen und Lähmungen litt, die rechte Großhirn-Hemisphäre vollkommen ausgehöhlt. Die von *Fickler* mitgeteilten Beschreibungen und Abbildungen des Defektes entsprechen vollkommen — man möchte sagen — einem Idealzustand der Rindenblasenporencephalie. Das Marklager, seine Ausläuferteile, die innere, äußere und äußerste Kapsel fehlen und die „Hemisphäre" wird ganz allein durch die kompakten Massen der Stammganglien und durch einen überall geschlossenen, schmalen Rest der Rindenschicht repräsentiert. Die Einstülpungen, Furchen der normalen Rindenoberfläche sind deutlich zu erkennen und könnte man die Hemisphäre vorsichtig mit Luft aufpumpen, so müßten wir — nach den Beschreibungen und Abbildungen zu urteilen — eine vollkommene Gehirnform erhalten. Der Defekt unterscheidet sich von vielen geburtstraumatischen Aushöhlungen durch die Intaktheit des Schwanzkerns.

Ich sah aber auch Defekte, die sicher bei älteren Individuen entstanden und geburtstraumatischen Defekten *vollkommen* ähnlich waren.

Diese Fälle beweisen, wie ungemein vorsichtig man bei der Beurteilung der genaueren Ätiologie von ausgedehnten Großhirnhemisphärendefekten bei älteren Individuen sein muß.

Bei einem *32 Jahre alten Mann* (Sekt-Nr. 619/21), der seit dem 1. Lebensjahr gelähmt, an einer interkurrenten Erkrankung starb, *fehlt fast die ganze linke Großhirnhemisphäre* (Abb. 58, 59). Nur der hinterste Teil des Occipitallappens und ein kleiner, unterer Teil des Temporallappens ist normal gefurcht geblieben. Die übrigen vorderen Gebiete sind zusammengefallen. An der Stelle der Frontal- und Zentralfurchen dehnt sich eine tiefe Grube aus. Die wie mit 2 Fingern zusammengedrückten frontalen Teile lassen einige schmale, harte, gewundene Hirnwindungen noch erkennen. Die mediale Hemisphärenwand erscheint in eine harte, weiße, dicke Membran umgewandelt, die sich seitwärts mit einer fest an den Boden der Hemisphärengrube befestigten, zähen Haut fortsetzt. Die ganze Hemisphäre erscheint durch eine dicke, überall gefäßhaltige Pia bedeckt. In der Tiefe sind einige harte Knoten, Kalkklumpen zu tasten. An den frontalen Schnittflächen ein überaus typisches Bild (Abb. 59): *Eine Rindenblasenporencephalie,* deren initialer Auflösungsprozeß in der Peripherie nur eine dünne Rindenhaut bestehen ließ, die medial, temporal und occipital durch schmale, *weißliche vernarbte Markgebiete gehalten* und mit zähen, feinen Gewebszügen auf einen verstümmelten Stammrest befestigt, den Boden der Hemisphäreneindellung bildet. *Der Ventrikel* der beschädigten Hemisphäre erscheint zwar recht erweitert, doch von *allen Seiten vollkommen geschlossen,* die Wand intakt, *Nucleus caudatus* und *Putamen fehlen vollständig.* Vom *Thalamus* und Globus pallidus sind nur kleine, zentrale Teile bestehen geblieben.

Der Mann soll als Säugling aus dem Wagen gefallen und seit dieser Zeit krank gewesen sein. Trotzdem derartige Angaben der Eltern sich oft als höchst unzuverlässig erweisen und die typischen Mark-, Rinden- und Stammgangliendefekte eigentlich auf *eine Vena terminalis-Blutung bei der Geburt* hindeuten, glaube ich die anamnestisch angegebene Ätiologie nicht mit Bestimmtheit in Abrede stellen zu können.



Abb. 58. Rindenblasenporencephalie der linken Großhirnhemisphäre bei einem 32 Jahre alten Mann. (Sekt.-Nr. 619/21 des Path. Inst., Frankf. a. M.)



Abb. 59. Frontalschnitt durch dasselbe Gehirn wie in Abb. 58.

Alle von mir beobachteten, traumatischen, zentralen Porencephaliefälle sind von mehr oder weniger ausgedehnten *Verödungsprozessen* des Markes und der Nervenzellenlager begleitet. Sicherlich darf man also auch bei den Fällen, *wo das ganze Gehirn vornehmlich Folgezustände eines diffusen Auflockerungsprozesses darstellt,* an ähnliche, traumatische

Schädigungskomplexe denken, die in anderen Fällen zur ausgedehnten Auflösung der geschädigten Gehirnsubstanz führen. Ich sah ja selbst eine ganze Reihe von einige Tage alten Kindern, bei denen eine recht ausgedehnte Vena terminalis-Schädigung (abgesehen von den direkten Zerstörungen durch Blutungszertrümmerungen und den immer nachweisbaren, kleineren Auflösungsherden in der Marksubstanz) im wesentlichen nur mikroskopische Veränderungen verursachte, während scheinbar ganz ähnlich beschaffene Blutungsherde bei ebenso alten Säuglingen in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle ausgedehnte Gebiete der Gehirnsubstanz zur Auflösung brachten.

Allerdings kommt in den von mir beobachteten Fällen von diffusen, über das *ganze* Gehirn ausgedehnten Verödungsprozessen *eine typische Vena terminalis-Blutung nur bei dem 13 Monate alten Kinde* (Abb. 53) *in Betracht:* in der linken Hemisphäre fehlt *der Nucleus caudatus*, und in der Hirnstammsubstanz *sind rostbraune Reste einer alten Blutung mit freiem Auge zu erkennen.* Sicherlich lag keine Vena terminalis-*Blutung* bei dem 11 Tage alten Kinde (Abb. 52) vor und auch bei dem 2 Jahre alten Kinde (Abb. 55) habe ich zur Annahme einer initialen, subependymären *Blutung* keine Veranlassung. *Es ist also unzweifelhaft, daß traumatische, diffuse Verödungsprozesse nicht nur durch Vena terminalis-Blutung verursacht werden.*

Gerade der diffuse Auflockerungsprozeß im ganzen Gehirn des 11 Tage alten Kindes (Abb. 52) zeigt, wie *verschiedenartig vermittelt die traumatische Schädigung zu denselben Endzuständen führen kann.* Ich erwähnte ja, daß nur noch ein Stoß zu fehlen scheint, um die Marksubstanz überall herauszulösen und um das Bild einer typischen Rindenblasenporencephalie zu erzeugen. Ja, in ausgedehnten, subcorticalen Gebieten ist die Auflösung tatsächlich erfolgt. *Und dies in einem Fall, wo eine Blutung sicherlich nur für die linke Hemisphäre in Betracht kommt,* denn rechts, wo die Auflockerung und Auflösung der Hemisphärensubstanz ebenso ausgeprägt erscheint wie links, ist in der Hemisphäre von Blutungen nichts zu finden.

Bei einem 6 Wochen alten Kind (Sekt.-Nr. 191/23) fand ich beide Großhirnhemisphären überall schwerstens erkrankt. Es handelte sich um einen diffusen, auf alle Teile des Großhirns sich ausdehnenden Auflockerungsprozeß, der sich überall mit diffusen Auflösungsprozessen kombinierte. Im mikroskopischen Bilde waren Granulationserscheinungen in den Markteilen nur sehr wenig ausgeprägt. Die Erkrankung des Hemisphärenmarkes dehnt sich typischerweise bis auf die kugelige Oberfläche der Stammganglien aus und wandelt peripher bis auf einen schmalen, kranken Rindensaum alles in eine lockere, oft fast breiige Masse um. Die Stammgebiete erscheinen massiv, aber ebenfalls schwer erkrankt: sie weisen das typische Granulationsstadium eines hochgradigen Auflockerungsprozesses auf. Balken, Fornix, Septum pellucidum, Ventrikelwand sind normal geformt. Fehlte bei dem vorher erwähnten, 11 Tage alten Kind nur noch ein Stoß, um die Marksubstanz herauszulösen und um das Bild einer typischen Rindenblasenporencephalie

zu erzeugen, so scheint in dem eben geschilderten Gehirn der Schlag tatsächlich erfolgt zu sein: wäre das Kind noch weiter am Leben geblieben, so hätten wir entweder ein den beschriebenen Rindenblasenporencephalien vollkommen entsprechendes Gebilde bekommen oder ein Gehirn, dessen große Hemisphären aus massiven Stammteilen, aus einem schmalen Rindensaum und aus einem dazwischen ausgedehnten, sehr lockeren, mit großen Waben durchsetzten „Mark"-Gerüst bestehen. *Blutungen waren in der Gehirnsubstanz selbst nicht nachzuweisen*; ausgedehnte Flecke wiesen aber auf eine allmählich resorbierte, *piale* Blutung hin.

Ich möchte auf Grund derartiger Befunde ganz besonders betonen, daß *es sich bei der Entstehung von ausgedehnten Defekten im Neugeborenengehirn immer um Schädigungskomplexe handelt*. Denn wenn ich auch glaube, daß initiale Schädigungen wie die Vena terminalis-Blutung im Neugeborenengehirn immer und immer wieder mit denselben typischen Folgezuständen einhergehen können, so muß ich ausdrücklich darauf hinweisen, daß bei der Entstehung von Rindensaum- und Rindenblasenporencephalie oder von diffusen Verödungsprozessen der initiale *Blutungs*insult selbst allein nicht genügen würde, um den ganzen für den betreffenden Insult charakteristischen Folgezustand hervorzurufen. Es ist ohne weiteres zu verstehen, daß eine Vena terminalis-Blutung durch direkte Zertrümmerung den Schwanzkern und Thalamus immer schädigt, ja es ist nur natürlich, wenn die im Gebiete des zerstörten Gefäßes liegenden Gehirnteile — bei der Vena terminalis-Blutung wohl in erster Reihe subependymäre Markgebiete — sich auflösen. Die Fälle von Kindern, bei denen nur diese reinen Folgen der Vena terminalis-Blutung entstanden, beweisen aber, daß in den anderen Fällen, wo die Schädigung eine Rindensaum- oder Rindenblasenporencephalie erzeugte, zum *Blutungsinsult auch noch andere Schädigungsfaktoren hinzutreten müssen*, die sogar unter Umständen fähig sind, ausgedehnte Defekte allein, ohne Blutungen, zu erzeugen. Vielleicht eine ausgedehnte Schädigung des Gehirns durch Erschütterungen und Quetschungen; eine Schädigung durch *Blutstockung*. Auch die *unvollkommene Entwicklung des angegriffenen Gewebes* kann nicht ohne Bedeutung sein.

Bei der Ausbildung der typischen Ausdehnung und Gestalt von geburtstraumatischen Erkrankungen kommen in sehr vielen Fällen *sicherlich nicht nur die auslösenden Schädigungsfaktoren allein* in Betracht.

In allen von mir beobachteten Fällen ist auch bei den am schwersten geschädigten Gehirnen *eine Unabhängigkeit* in der Reaktionsweise der Großhirnrinde, der Marksubstanz und der paläencephalischen Vorderhirnteile voneinander immer nachzuweisen gewesen. Ich denke an jene Unabhängigkeit der einzelnen Gebiete, die es ermöglicht, daß bei Schädigungen, die ganze Hemisphären ergreifen, die Rinde mit ihren Schich-

tungen, Furchen und Gruben und der Hirnstamm bestehen bleibt oder nur geringere Veränderungen aufweist, trotzdem die Schädigung die ganze Marksubstanz herauslöste. Oder, daß in anderen Fällen die ganze Marksubstanz und die Rinde der Großhirnhemisphären bis auf eine ganz dünne Schicht, die Molekularzone, fast spurlos verschwindet und die basalen Nervenzellenlager zwar durch und durch krank, aber doch noch massiv erhalten bleiben. Oder, daß in wieder anderen Fällen die Rinde sich bis auf die Molekularzone hinaus auflöst und die gleich danebenliegenden Markgebiete trotz *derselben*, alle Gehirnteile auf einmal angreifenden Schädigung, zwar hochgradig aufgelockert, doch weiter bestehen. *Es kann darüber kein Zweifel sein, daß bei der Ausbildung von kennzeichnenden morphologischen Eigenschaften der traumatisch mißgestalteten Gehirne auch die Reaktionseinrichtungen des Gehirnes selbst* wesentlich mitentscheiden.

Nur durch die Annahme einer strukturellen Geschlossenheit und Einheitlichkeit der einzelnen, funktionell verschiedenen Gebiete, nur durch die Ernährungsunabhängigkeit der Vorderhirnkerne, der Großhirnrinde und des Großhirnmarkes voneinander ist ihr immer charakteristisch verschieden ausfallendes Verhalten nach traumatischen Schädigungen zu verstehen.

Ich zeigte an einer Reihe von Fällen, daß *bei schweren, zentralen Schädigungen der Großhirnhemisphären immer und immer wieder dieselben Reaktionszustände entstehen.* Die durch Schädigungsfaktoren und strukturelle Eigentümlichkeiten des angegriffenen Gewebes bestimmte *Ausdehnung der Erkrankung* (der Auflösung oder Auflockerung des Nervengewebes) beim Geburtstrauma ist in sehr vielen Fällen so absolut gleich, *daß man von einer Ausdehnungsreaktion im Gehirn nach Geburtstrauma sprechen könnte, wie man über eine Ausfällungsreaktion im eiweißhaltigen Harn spricht.*

Ich zeigte auch, daß *im Gehirn von älteren Individuen sich ebenfalls* den *typischen, geburtstraumatischen sehr ähnliche Defekte der Großhirnhemisphären ausbilden können.* Die geschilderten Fälle beweisen auch, daß bei der Entwicklung einer Rindensaumporencephalie, z. B. nach Vena terminalis-Blutung, *zur Entstehung dieser charakteristischen Schädigungsform der diffuse Auflösungsprozeß als solcher viel wichtiger ist als die Natur der angreifenden Ursache, weil infolge der Reaktionseinrichtungen des Gehirns auch eine von ganz anderen Stellen her angreifende initiale Schädigung,* wenn sie nur genügt, den diffusen Auflösungsprozeß des Markes heraufzubeschwören, *dasselbe morphologische Resultat geben müßte.*

Außer den Großhirndefekten sah ich bei Neugeborenen auch *am Kleinhirn* charakteristische Erkrankungen.

Bei Kindern, die die Geburt einige Tage überlebt haben, findet man un-

gemein häufig geronnene Blutmassen auf den Kleinhirnhemisphären befestigt (Abb. 40, Kleinhirn). Die Spuren dieser Blutungen sind als rostbraune Pigmentflecken auch bei älteren Kindern sehr oft anzutreffen (Abb. 48, Kleinhirn). Wie in den Großhirnhemisphären bedecken diese scheinbar pialen Blutungen sehr oft kleinere oder auch tiefere Erweichungen der Kleinhirnsubstanz. So sah ich bei einem 1 Monat alten Kinde, durch typisch ausgebreitete, reichliche Pigmentreste bedeckt, einen Zerstörungsprozeß, der ausgedehnte Teile der rechten Kleinhirnhemisphäre einnahm (Abb. 60). Ausgedehnte Blutaustritte gehören aber auch in der Kleinhirnsubstanz selbst nicht zu den Seltenheiten. Ich möchte hier nur den Fall eines totgeborenen Kindes erwähnen (Sekt.-Nr. 57/23), weil er mir die Kleinhirndeformität eines älteren Kindes deutlich erklärte. Das Kleinhirn der Totgeburt ist überall, in den Rindengebieten, in der Marksubstanz dicht durchsetzt von punktförmigen und auch ausgedehnteren Blutungen (Abb. 61). Bei dem älteren (1 Jahr alten), seit der Geburt kranken Kinde (Sekt.-Nr. 1419/22) handelt es sich um eine symmetrische Atrophie beider Hemisphären. Die Hemisphären erscheinen wie zusammengequetschte Feigen; auf den Schnittflächen beider Hemisphären beweisen kleine, rostbraune Fleckchen einen älteren Blutungsinsult (Abb. 62).

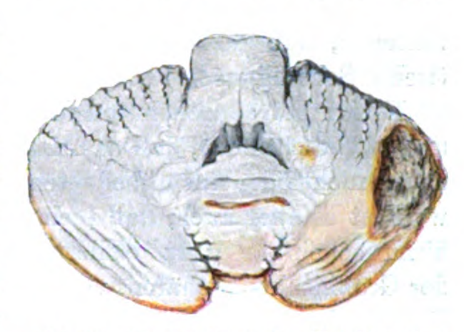


Abb. 60. Schnitt durch das Kleinhirn eines 1 Monat alten Kindes. Überall rostbraune Blutpigmentreste; in der rechten Hemisphäre ein Erweichungsherd.

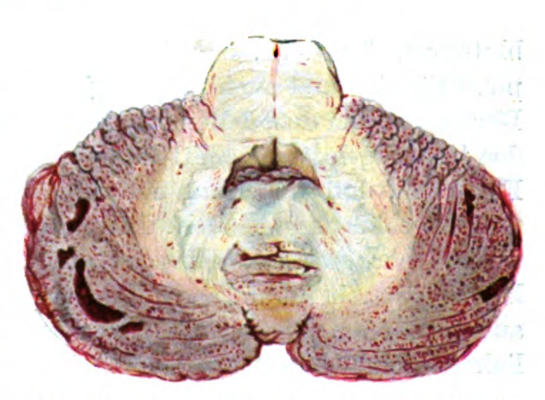


Abb. 61. Ausgedehnte, besonders punktförmige Blutungen im Kleinhirn einer Totgeburt.

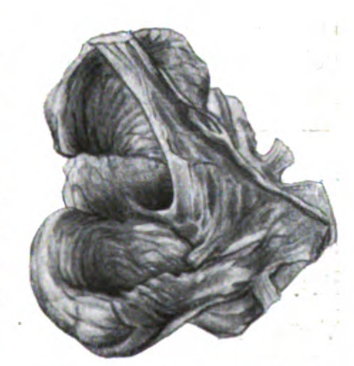


Abb. 62. Kleinhirnatrophie bei einem 1 Jahr alten Kind. Die Hemisphären sind flach und eingedellt wie zusammengequetschte Feigen. Auf den Schnittflächen sind schon mit freiem Auge rostbraune Blutpigmentflecke nachzuweisen. (Sekt.-Nr. 1419/22 des Path. Inst., Frankf. a. M.)

Es würde zu weit führen, wollte ich hier die Probleme der sogenannten „angeborenen Kleinhirnatrophie“ von Grund auf besprechen. Ich glaube, es kann darüber kein Zweifel

bestehen, daß diese Erkrankung sehr häufig durch typische traumatische Schädigungen bei der Geburt verursacht wird[1]).

Es ist bei ausgedehnten Defekten des Großhirns recht auffallend und oft beschrieben, daß das Kleinhirn in vielen Fällen scheinbar überhaupt nicht oder nur unbedeutend geschädigt wird; ebenso bemerkenswert ist es aber auch, daß recht ausgedehnte Schädigungen des Kleinhirns scheinbar ganz isoliert, ohne irgendwelche größeren Defekte der Großhirnhemisphären, vorkommen. Allerdings zeigte mir die genaue Untersuchung — besonders bei Kindern, die einige Tage oder höchstens einige Wochen nach der Geburt verstorben sind —, daß die beiden Organe desselben Gehirns sehr häufig, zwar voneinander unabhängig, doch im Prinzip vollkommen gleichartig geschädigt sein können. So sah ich bei der erwähnten Totgeburt mit den ausgedehnten Kleinhirnblutungen (Sekt.-Nr. 57/23) im ganzen Gehirn überallhin verstreute, punktförmige und auch gröbere, ja im linken Stirnlappen ausgedehnte Blutungen. Bei dem 1 Monat alten Kinde (Sekt.-Nr. 461/22) zeigten auf den frontal gelegten Schnittflächen kleine, periventrikuläre, kreideweiße Fleckchen, daß es sich um eine typische, das *ganze* Gehirn ergreifende Geburtsschädigung handelt. Bei einem 3 Wochen alten Kinde wieder, wo ein hochgradiger, diffuser Auflösungsprozeß fast beide Großhirnhemisphären in dünnwandige Blasen umwandelte und das Kleinhirn auf den ersten Blick vollkommen intakt erschien, konnte ich in der linken Kleinhirnhemisphäre ein kleines, typisches, dem Alter des Kindes entsprechend, lebhaft granulierendes Erweichungsherdchen nachweisen.

Ich sah in einigen Fällen auch Kleinhirne, bei welchen alle Merkmale eines diffusen Auflockerungsprozesses vorhanden waren: Fälle im Stadium der initialen Auflockerung, der Granulation und der Präsklerose zeigten mir klar, daß es sich um einen den Großhirnprozessen vollkommen ähnlichen Charakter und Verlauf der Erkrankung handelt.

---

[1]) Ich möchte hier nur ein Resultat *O. Marburgs* kurz anführen („Das Kleinhirn beim angeborenen Hydrocephalus“, Arb. a. d. Neurol. Inst. Wien **21**. 1914). *Marburg* schreibt nach eingehender Besprechung der Arbeiten über Kleinhirnatrophien und auf Grund eigener Beobachtungen: „Wenn ich also noch einmal resümiere, so möchte ich behaupten, daß bisher bei der Mehrzahl der angeborenen Kleinhirnerkrankungen, sei es, daß sie als Begleiterscheinungen hydrocephaler Veränderungen, sei es, daß sie für sich allein bestehen, ein strikter Beweis für eine endogene Schädigung der Anlage nicht erbracht ist, daß ferner die korrelativen Beziehungen nicht imstande sind, die Kleinhirnveränderungen zu erklären und daß auch der Gedanke, sie als Systemerkrankung aufzufassen — parenchymatöse im Sinne *Déjerines*, phylogenetische im Sinne *Vogts* und *Astwazaturows* — nicht recht zu beweisen ist. Dagegen hat es viel Wahrscheinlichkeit, daß ein großer Teil dieser Erkrankungen vasculärer Genese ist — daß sie Erkrankungen bestimmter Gefäßgebiete darstellen —, wodurch die vielfachen Varianten einerseits, die Koinzidenz der porencephalen und hydrocephalen Defekte andererseits ausreichende Erklärung fänden.“

Ein von *F. Henschen* (Zeitschr. f. klin. Med. **63**) mitgeteilter Fall („Seröse Cyste und partieller Defekt des Kleinhirns") zeigt, daß vielleicht auch zentrale Auflösungsprozesse der Kleinhirnsubstanz vorkommen und ein den zentralen Großhirndefekten analoges Endresultat geben können. Derartige Beobachtungen konnte ich selbst nicht erheben.

E. Die Virchow schen Befunde im Zentralnervensystem des Neugeborenen.

Herdförmige und diffuse Veränderungen im Zentralnervensystem Neugeborener hat *Virchow* zuerst gesehen und darüber in seinen Kursen und 1865 auf der Naturforscherversammlung zu Hannover berichtet. Er bezeichnete die Erkrankung „Kongenitale Encephalitis und Myelitis" und beschrieb sie 1867 in seinem Archiv ausführlich. Sehr viele der vor und bald nach der Geburt gestorbenen Kinder zeigten diese Veränderungen. Es handelt sich nach *Virchow* um eine „Fettmetamorphose" der Neurogliazellen; die Zellen vergrößern sich bei diesem Vorgang beträchtlich, füllen sich mehr und mehr mit feinen Fettkörnchen und stellen nach einiger Zeit große, runde „Körnchenzellen" dar, in denen man anfangs noch den Kern erkennen kann, später nicht mehr. Erreicht die Metamorphose einen hohen Grad, so verliert die Kugel ihren Zusammenhang und man sieht nur noch ein rundliches Häufchen von Fettkörnchen ohne Membran. Die „Körnchenzellen" und Körnchenhaufen liegen vorwiegend in der weißen Substanz, während die graue ganz frei bleibt oder doch nur in untergeordneter Weise daran Anteil nimmt. Die Hauptsitze sind die Hemisphären des Großhirns und die Stränge des Rückenmarks. Nur wenn die Fettkörnchenkugeln in größerer Zahl als gewöhnlich sich anhäufen, entsteht ein für das bloße Auge erkennbarer weißer, undurchsichtiger oder gelblichweißer, matter Fleck. Derartige Herde, schreibt *Virchow*, können ganz fein, eben an der Grenze des Sichtbaren sein. Es kommen jedoch auch Fälle vor, wo sie eine größere Ausdehnung erlangen; gewöhnlich sind sie dann nicht scharf begrenzt, sondern haben unregelmäßig zackige, etwas verschwommene Ränder. Eine Veränderung der Konsistenz tritt erst ein, wenn auch die nervöse Substanz zerstört wird, was regelmäßig in Form der Erweichung stattfindet. Dies ist selten der Fall, kommt jedoch auch in solcher Ausdehnung vor, daß das ganze Innere beider Großhirnhemisphären in eine weiche, breiige Masse verwandelt wird. In den Erweichungsherden findet man bald kürzere, bald längere, schmale oder auch breitere, spindelige und kolbige Körper: veränderte Achsenzylinder. Es handelt sich zweifellos um einen Prozeß, der das Nervenparenchym selbst mit ergreifen, die Funktion des Organs zerstören und das Leben vernichten kann. *Virchow* glaubte zunächst, daß es sich um einen „aktiven" „irritativen" Prozeß, um eine „interstitielle Encephalitis oder Myelitis" und nicht um einen „passiven", durch Ernährungsstörung, Atrophie

des Gewebes verursachte Erkrankung handelt. Er fand ja an den Zellen der Neuroglia *vor* dem Beginn der Fettmetamorphose dieselben Veränderungen, die er früher bei „parenchymatösen Entzündungen“ als Initialzustände nachweisen konnte: Vergrößerungen der Zellen mit Vermehrung ihres körnigen Inhaltes, Teilung der Kerne und Vermehrungen der Zellen selbst. In der Regel findet man auch eine so starke Hyperämie der befallenen Region, daß man von einem „Schlagfluß sprechen könnte“. Die Gehirnveränderungen glaubte *Virchow* besonders häufig bei Neugeborenen gefunden zu haben, deren Mütter in der Geburtsperiode an Pocken oder Syphilis erkrankt waren. Die ersten auffälligen Krankheitsfälle sah *Virchow* nämlich in der großen Pockenepidemie zu Berlin. Zwar zeigten die Kinder selbst keine Pockeneruption, doch glaubte *Virchow* die Gehirnveränderungen den parenchymatösen Entzündungen anderer Organe, z. B. der Nieren und Leber, die bei akuten Exanthemen schwer zu erkranken pflegen, parallel stellen zu können. Bei der kongenitalen Syphilis sind herdförmige Veränderungen im Gehirn, meint *Virchow*, wohl mit miliaren Gummiknoten der Leber gleichzustellen; die mehr diffuse Form dagegen findet ihre größte Analogie in der Nephrititis interstitialis syphilitica, bei welcher zuweilen fettige Metamorphosen des Bindegewebes in so großer Ausdehnung vorkommen, daß die ganze Niere dadurch ein gelbfleckiges Aussehen erlangt.

Indessen fand *Virchow* selbst diese ätiologischen Momente bei weitem nicht für alle Fälle ausreichend und hoffte durch weitere Untersuchungen ermitteln zu können, inwieweit andere „rheumatische, ichoröse, namentlich puerperale Prozesse“ eine ähnliche Einwirkung haben können. Auch kannte *Virchow* Fälle, bei denen die schweren Veränderungen der weißen Gehirnsubstanz mit irgendeinem von der Mutter her übertragenen Krankheitsprozeß überhaupt nicht in Zusammenhang zu bringen waren. Die Mitteilungen *Virchows* haben in kurzer Zeit von mehreren Seiten Ergänzung gefunden. *v. Gräfe* stellte den Zusammenhang der Gehirnerkrankung mit einer gewissen Art von Hornhautulceration bei Neugeborenen fest und *Hirschberg* konnte weitere Tatsachen hierfür beibringen. 1868 schien es klar zu sein, daß die neu entdeckte Krankheit eine große pathologische Bedeutung besitze und für die Erklärung der Kindersterblichkeit in den ersten Lebensmonaten von großer Bedeutung sei. *Hayem* hatte in Paris nach Bekanntwerden der *Virchow*schen Arbeit alle Gehirne von Neugeborenen, die er sich verschaffen konnte, insgesamt etwa 1 Dutzend Fälle, untersucht, und die Befunde, wenngleich in verschiedenen Graden entwickelt, in allen ohne Ausnahme erhoben. Diese allzu breite Bestätigung hatte aber *Virchow* dazu veranlaßt, auf das recht häufige Fehlen der Gehirnveränderungen bei Totgeburten oder nach der Geburt verstorbenen Kindern

hinzuweisen: Einzelne „Körnchenzellen" dürfen natürlich nicht in Betracht kommen, bemerkt *Virchow*, und insbesondere an den Gefäßscheiden und in den Capillarwandungen finden sich häufiger „Fettmetamorphosen", die in keinem notwendigen Zusammenhang mit der Encephalitis stehen. *Hayem* lehnte auch den entzündlichen Charakter der Veränderungen ab und fand bald durch *Parrots* Untersuchungen Unterstützung. *Parrot* erblickt in der Encephalitis *Virchows* eine „primitive Fettentartung der Neurogliaelemente", vorwiegend bedingt durch mangelhafte Ernährung der betreffenden Individuen; auch unvollkommene Entwicklung kann nach *Parrot* zu den Veränderungen führen. Bei einem Neugeborenen fand er neben der „Encephalitis" ausgedehnte Verkalkungen, die offenbar schon während des intrauterinen Lebens entstanden sein mußten: auch intrauterine Erkrankungen könnten also die *Virchow*schen Bilder herbeiführen. Alle diese Ursachen, meint *Parrot*, führen zu einem langsamen „molekulären" Tod, zur „Nekrobiose" der Gliasubstanz, die verfettet und sich zu „Körnchenzellen" gruppiert.

Nun, wie dem auch sei, die Autoren erkannten alle in den *Virchow*schen Befunden etwas Abnormes. *Jastrowitz*, die grundlegende Wichtigkeit der *Virchow*schen Befunde für die Nervenpathologie, Kinderheilkunde, Vererbungs- und Konstitutionslehre klar erkennend, wollte die klinische Pathologie der Krankheit ausbauen. In einer sich auf 2 Jahre ausdehnenden Arbeit untersuchte er zunächst Kinder, die unter Hirnsymptomen gestorben waren. Auffallende Schläfrigkeit, Verweigerung der Brust, Kieferklemme, Nackenstarre, Muskelcontracturen, allgemeine Konvulsionen, tetanische Streckungen des ganzen Körpers waren die Symptome, die eine genaue Untersuchung des Gehirns ihm besonders wünschenswert erscheinen ließen. Auch typische Komplikationen dieser klinischen Erscheinungen waren festzustellen, „wenn überhaupt das Folgende nicht eher als Teilerscheinung denn als Komplikation zu deuten ist": „Ödem des Gesichts und der Beine bei einem Individuum, Sklerosierungen der Haut bei einem anderen, totale Hornhautnekrose und blutig-seröser Ausfluß aus beiden Ohren." In den meisten Fällen sind andersartige Krankheitszeichen nicht festzustellen gewesen. „Der Tod, welcher immer eintrat, wo diese Symptome ausgesprochen, und nur selten ausblieb, wo sie auch nur angedeutet waren, erfolgte meist plötzlich, einigemal unter dyspnoischen Erscheinungen, mehrmals nachdem kurz zuvor schnell vorübergehende Zuckungen den Körper durchfahren hatten."

„Die Autopsie ergab in diesen Fällen eine ausgesprochene Encephalitis, durchaus wie sie *Virchow* schildert." Ja, *Jastrowitz* „begegnete zwar durchaus nicht immer, aber in diesen Fällen doch häufiger als sonst in der Nähe der Ventrikel gelblichen, stecknadelkopf- bis silbergroschengroßen, undurchsichtigen Flecken, die bei der mikroskopischen Unter-

suchung sich als Herde auswiesen, indem sie von großen Körnchenkugeln und Körnchenzellen erfüllt waren". Es fiel *Jastrowitz* schon damals auf, daß die „sogenannte Stammstrahlung immer vollständig intakt blieb", solange sie innerhalb der großen Ganglien verweilte, daß sie aber an der „Degeneration" sofort teilnahm, sobald sie die Decke der Ventrikel erreichte und der übrigen Markmasse, namentlich den Balkenfasern, sich beimischte. Es schien *Jastrowitz* zunächst sehr natürlich zu sein, die gefundene Verfettung im Hirnmarke mit den während des Lebens beobachteten Symptomen in Zusammenhang zu setzen. Und doch ist es ihm im Verlaufe seiner Untersuchungen bald zweifelhaft geworden, ob die Verfettungen im Gehirn Neugeborener überhaupt als Krankheit zu deuten seien, und es erschien ihm zunächst als das Wichtigste, unter Vernachlässigung der klinischen Seite die Frage zu beantworten, ob „der Befund der sogenannten Encephalitis etwas Pathologisches ist oder etwas Normales".

Jastrowitz untersuchte über 80 Kinder, darunter 37 Neugeborene, die nach Vollendung des 7. Schwangerschaftsmonates zur Welt kamen und oft noch bis zu einer Woche extrauterin gelebt hatten. 12 Kinder waren in einem extrauterinen Alter von einer Woche bis zu 5 Monaten gestorben. In den Gehirnen aller dieser Kinder war im Mark der großen Hemisphären die diffuse Verfettung der Gliazellen ausnahmslos nachzuweisen, und *Jastrowitz* glaubt daher feststellen zu können, daß dem Verfettungsprozeß ein normaler Bildungsvorgang zugrunde liegt. Es gibt Prädilektionsstellen für diese Verfettungsbefunde, so z. B. der Balken und seine Ausstrahlungen. Ja, *Jastrowitz* sah auch Fälle, wo alle anderen Gehirnteile sich von fetthaltigen Zellen frei erwiesen, so daß man geneigt wäre, eine völlige Intaktheit des ganzen Gehirnes anzunehmen; die Untersuchung der Prädilektionsstellen zeigte aber oft reichliche, fettbeladene Zellen. Diese bei Neugeborenen seltene „partielle Form der Verfettungserscheinungen" findet sich übrigens, meint *Jastrowitz*, vorwiegend bei solchen Kindern, die vor der Zeit geboren, in der Entwicklung zurückgeblieben, anämisch und kachektisch sind; man gelangt auf diese Weise zu dem „auf den ersten Blick paradox klingenden Faktum, daß nicht diejenigen Säuglinge die Kranken sind, welche die sogenannte Encephalitis haben, als vielmehr diejenigen, welche der Körnchenzellen im Hirn zu dieser Zeit ermangeln".

Wie *Parrot* sah *Jastrowitz*, zwar nur in einem Fall, fetthaltige Zellen auch in der Rinde und in den großen Ganglien. In einem einzigen Fall fanden sich derartige Elemente im Olfactorius und im Opticus. Einige Male konnten sie auch im Kleinhirnmark festgestellt werden. Im Hirnstamm begegnet man nach *Jastrowitz* den Körnchenzellen in nicht gerade seltenen Fällen, abwärts zuerst in den Crura cerebri. Schon im Pons verschwand aber die Alteration regelmäßig und schloß mit diesem Teil

entweder überhaupt ab oder stellte sich erst in der Medulla oblongata wieder ein. Die Befunde im Hirnstamm sind vom Zustand des Großhirnmarkes unabhängig. Eine noch größere Unabhängigkeit zeigte in dieser Beziehung das Rückenmark. Es kam vor, daß sämtliche Rückenmarkstränge von Körnchenzellen durchsetzt waren, während das Hirnmark nahezu frei erschien.. Fetthaltige Zellen im Rückenmark fanden sich besonders bei Föten häufig, und zwar in der Mehrzahl der Fälle in den Hintersträngen, doch sah man denselben Prozeß in den gesamten Seiten- und Vordersträngen und auch in den Pyramiden häufig gleichstark ausgeprägt. Es schien *Jastrowitz*, als bildeten der 5. Monat des intrauterinen und ungefähr der 6. Monat des extrauterinen Lebens die beiden Altersgrenzen der Fetterscheinungen. „Demnach würde diese Alteration im ganzen über ein volles Jahr dauern, indem sie, was bemerkenswert ist, an den nämlichen Orten zuerst auftritt, an denen man bei ihrem Schwinden noch zuletzt auf sie stößt." Balken und Kreuzungsstelle des Stammes mit der Balkenstrahlung sind die letzten Orte, wo Körnchenzellen in immer geringerer Zahl gesehen werden.

Nun glaubte *Jastrowitz*, daß die „Bildungsstätte" der Fettkörnchen in der weißen Substanz *selber* zu sehen ist. Ein Import von anderen Körperteilen her ist nicht wahrscheinlich, weil ein solcher nur durch die Gefäßbahnen vermittelt werden könnte, und man daher in diesen oder in deren Umgebung oder in den mit Gefäßen besonders gut ausgestatteten Regionen Fettkörnchen stets und besonders reichlich antreffen müßte. Die Fettbildung steht wohl mit der Nervenausbildung im Zusammenhang, meint *Jastrowitz*, und bedeutet vielleicht ein *Nebenprodukt bei der Myelinentstehung*.

Im übrigen hält *Jastrowitz* es für selbstverständlich, daß ein pathologischer Vorgang sich dort vollzieht, wo wir Herden begegnen. Er bemühte sich aber vergeblich, stichhaltige Kriterien zwischen den gewöhnlich stark ausgeprägten diffusen Prozessen bei Herdfällen und in den „normalerweise" vorkommenden Verfettungserscheinungen zu finden. Sicher haben wir etwas Abnormes vor uns, meint *Jastrowitz*, wenn die Verfettungserscheinungen an ganz ungewöhnlichen Stellen, z. B. in der Rinde, den großen Ganglien, in den Hirnnerven, sich zeigen. Dann müßten auch ausgetragene Neugeborene, vielleicht selbst jüngere Kinder, in jedem Falle aber ältere, für krank erklärt werden, sobald sie „Körnchenzellen" im Rückenmarke haben, ebenso Föten unter 6 Monaten, sobald sie in der weißen Großhirnsubstanz fettbeladene Zellen in größerer Zahl enthalten. Andererseits würde vom 5. Säuglingsmonat ab eine allgemeine Ausdehnung, vom 9. selbst eine nur sehr partielle für abnorm gelten müssen.

Es gibt also auch nach *Jastrowitz* sicher pathologische Fälle. Für die Ätiologie derartiger Fälle, glaubt *Jastrowitz*, komme eine unvoll-

kommene Entwicklung oder Säuglingsatrophie nur ausnahmsweise in Betracht; ein notwendiger Zusammenhang mit Syphilis oder Pocken bestehe nicht. Hingegen wäre es möglich, daß gewisse Allgemeinerkrankungen der Mütter, puerperale Prozesse, Morbus Brightii, Diphtherie der mütterlichen Genitalien, Pyämie und Septicämie eine Einwirkung hätten. Im übrigen stellte auch *Jastrowitz* fest, daß Kinder, die während des Lebens Hirnsymptome zeigten, sehr häufig aus irgendeiner Ursache, namentlich bei Beckenenge, lange in der Geburt gestanden hatten; ihr Schädel war hierdurch anhaltenden, mechanischen Insulten und Blutkreislaufstörungen ausgesetzt; die seit *Cruveilhier* bekannten Hirnblutungen des Neugeborenen könnten sehr wohl zu einer ,,konsekutiven, entzündlichen" Erweichung führen. Ebenso könnten auch Extraktionsmanipulationen ätiologisch verwertbar sein. Es schien ihm sogar, daß auch epidemische, vielleicht endemische Verhältnisse eine größere Rolle spielen.

Jastrowitz hat Gehirne Neugeborener noch jahrelang nach dieser Veröffentlichung von 1870/72 im 2. und 3. Band des Arch. f. Psychol. untersucht. Als 14 Jahre später in der Berliner Medizinischen Gesellschaft der Streit auf Grund eines Vortrages von *Jacusiel* wieder aufflackerte und in der Diskussion die *Virchow*schen Ansichten von allen Seiten, sogar auch von *Hirschberg*, der seinerzeit im Auftrag von *Gräfe* die ,,Hornhautverschwärung" bei Säuglingen mit der ,,Encephalitis" in Zusammenhang brachte, angegriffen wurden, konnte *Jastrowitz* seine Ablehnung der *Virchow*schen Ansichten vom pathologischen Charakter der Hirnverfettungen auf Befunde an 160 Neugeborenengehirnen stützen. *Die Begründung* der Ablehnung hatte sich aber nicht verändert. Aus den vielen mit ,,vielleicht", ,,sehr wohl", ,,wahrscheinlich" und ,,könnte" eingeführten Vermutungen der ersten Veröffentlichung ist in den verflossenen *14 Jahren keine einzige sichere Tatsache geworden.* Keine der Widersprüche und keine der *Jastrowitz* selbst bewußten, *im besten Fall* zweideutigen Unsicherheiten konnte geklärt werden: Fetthaltige Zellen kommen im Zentralnervensystem des Neugeborenen so häufig vor, sagt *Jastrowitz*, daß es ein normaler Befund *sein muß*; und die überaus wenigen Kindergehirne, die sich in den Untersuchungen von *Jastrowitz* als vollständig frei erwiesen haben, können eben *nur erkrankt sein.* Andererseits hat in diesem neuen Streit auch *Virchow* die Beweisführung nicht auf die Probleme ausgedehnt, die durch die *Jastrowitz*sche Arbeit aufgeworfen waren; sogar auch auf jene Fragen nicht, die in den ersten Mitteilungen von ihm selbst als unentschieden bezeichnet wurden. Das Hauptargument für *Virchow* blieb: Es gibt ,,eine verhältnismäßig sehr große Zahl von Kindern, welche durchaus frei" erscheinen und darum sind alle Gehirne, in denen man fettbeladene Zellen findet, krank.

Der Streit, ob fetthaltige Zellen im Gehirn Neugeborener ein nor-

maler oder pathologischer Befund ist, fesselte derartig, daß *die Probleme der zweifellos kranken Gehirne, deren Existenz doch von allen Untersuchern ohne Unterschied anerkannt worden ist* — *Jastrowitz* beschrieb ja selbst eine ganze Reihe pathologischer Fälle — *ohne Bearbeiter blieben.* Jahrzehntelang sind diese Fragen nur in entwicklungsgeschichtlichen Abhandlungen berührt.

Boll berichtet 1874 über Untersuchungen am bebrüteten Hühnchen. Er unterscheidet in der Entwicklung der Zentralnervenfasern 3 Stadien: 1. „Stadium bis zum 6. Tage der Bebrütung. Auswachsen spindelförmiger Zellen zu Achsenzylindern. 2. Stadium: vom 6. bis zum 18. Tage der Bebrütung. Massenzunahme der weißen Substanz bei wesentlich unveränderter Struktur. 3. Stadium: vom 18. Tage der Bebrütung bis zum 2. Lebenstage. Bei gleichzeitiger bedeutender Invasion von Körnchenzellen in die weiße Substanz bekleiden sich die Achsenzylinder mit Markscheiden." Nun, im 3. Stadium, tritt nach *Boll* zwischen den einzelnen nackten Achsenzylindern eine große Menge „dunkler, fettglänzender" Körnchen auf, die einzelne Nervenfasern voneinander trennen. Nach und nach konfluieren die in Längsreihen angeordneten Körnchen miteinander zu kontinuierlichen, glänzenden Streifen und es stellt sich so zunächst eine, die benachbarten Achsenzylinder voneinander isolierende, diffuse Marksammlung in der weißen Substanz ein, aus welcher sich dann die einzelnen Markscheiden um die einzelnen Nervenfasern herum herausbilden. „Woher kommt das Material zu diesen Markscheiden?" fragt sich *Boll.* „Man könnte annehmen, daß zwischen den Achsenzylindern des 2. Stadiums eine körnige Substanz bereits vorhanden ist, die im 3. Stadium verfettet und zur Bildung der Markscheiden um die Achsenzylinder verbraucht wird." Aber, meint *Boll,* man könnte auch „die Annahme machen, daß auf dem Wege des Blutstromes der weißen Substanz das fertig vorgebildete Material der Markscheiden zugeführt wird". Gegen die erste Annahme „wäre der Umstand anzuführen, daß wie am deutlichsten im 1. Stadium und im Anfange des 2. zu sehen ist, zwischen den nackten Achsenzylindern von vorneherein keine Spur einer körnigen Zwischensubstanz, die später das Material zur Markscheide hergeben könnte, vorhanden ist". „Gegen die 2. Annahme der Beteiligung der Gefäße würde die außerordentliche Gefäßarmut der weißen Substanz anzuführen sein." „Ich will hiermit die weitere Diskussion der vielen hier vorliegenden Möglichkeiten und Wahrscheinlichkeiten abschneiden", sagt *Boll,* „und mich darauf beschränken, diejenigen Ansicht der Markscheidenentwicklung vorzutragen, die mir im Verlauf der Untersuchung am wahrscheinlichsten geworden ist." „Hand in Hand mit der Ansammlung dunkelglänzender Körnchen zwischen den Nervenfasern der weißen Substanz geht eine andere eigentümliche Erscheinung. Mit den ersten Anfängen dieser Körnchenansammlung treten gleichzeitig in der weißen Substanz zuerst (etwa am 17. Tage) sparsam, später auf der Höhe des markscheidenbildenden Prozesses sehr viel reichlicher freie Körnchenzellen auf. Dieselben sind ganz und gar mit Fetttröpfchen imprägniert, die die vollständigste Übereinstimmung mit den zwischen den Achsenzylindern abgelagerten Körnchen zeigen. Wie die Untersuchung auf dem heizbaren Objekttisch lehrt, durchziehen dieselben unter lebhaften amöboiden Bewegungen und bei ziemlich energischer Lokomotion die weiße Substanz nach allen Richtungen." Am 17. und 18. Tage sind die „Körnchenzellen" noch keineswegs häufig. „Reichlicher werden sie am 19. Tage. Die beiden letzten (20. bis 21.) Tage der Bebrütung und der erste Lebenstag zeigen diese Körnchenzellen in wahrhaft enormer Anzahl. Am 2. Lebenstage sind dieselben jedoch so gut wie völlig verschwunden." „Meine Hypothese über die Bedeutung dieser physiologischen, embryonalen Körnchenzellen geht nun dahin,

daß dieselben bestimmt sind, der weißen Substanz das Material zur Markscheidenbildung zuzuführen. Ich kann hierfür den Umstand geltend machen, daß man nicht selten diese Körnchenzellen zwischen den Achsenzylindern förmlich zergehend und zerfließend antrifft, so daß die Annahme, daß die feinen Fetttröpfchen der Körnchenzellen direkt zu den die Markscheide bildenden Fetttröpfchen werden, keineswegs unnatürlich erscheint. Man würde sich mithin den Vorgang der Markscheidenbildung in der weißen Substanz so vorzustellen haben, daß das z. B. im Blute oder in den Geweben bereitete Material für die Bildung der Markscheiden von amöboiden Zellen aufgenommen und direkt durch dieselben fortgetragen und in die Interstition der nackten Achsenzylinder deponiert wird." In der Darstellung der Entwicklung der weißen Substanz hatte *Boll* „ausschließlich die im Laufe der Entwicklung stattfindenden Veränderungen der Nervenfasern beschrieben, während von den Veränderungen der dieselben trennenden Zellenketten", also der *Gliazellen*, „überhaupt nicht die Rede war". „Der Grund hiervon ist," erklärt *Boll*, „daß dieselben während der Dauer der Bebrütung sich in der Tat nicht wesentlich verändern. An der Körnchenzellenbildung scheinen sie sich in keiner Weise zu beteiligen, und wenigstens bleiben während dieses Stadiums die einzelnen Individuen von den Fetttröpfchen fast völlig frei." „Was die Deutung des *Virchow*schen Befundes von Körnchenzellen in der weißen Substanz als eines physiologischen anbetrifft, so ist es überflüssig, die Übereinstimmung meiner Untersuchungsresultate mit denen von *Jastrowitz* noch besonders hervorzuheben." Aber „nach *Jastrowitz* sind es die Elemente des Bindegewebsgerüstes", der Neuroglia — „welche sich zu Körnchenzellen metamorphisieren", während *Boll* „die Elemente der Zellenketten stets von der Fettkörncheninfiltration frei fand, hingegen die Körnchenzellen ausnahmslos als freie, amöboide Elemente nachweisen konnte"[1]). „In einem interessanten Lichte würde die Bedeutung der pathologischen Körnchenzellen, bei der diesem Entwicklungsvorgange gerade entgegengesetzten regressiven Metamorphose der weißen Substanz erscheinen. Dieselben würden anzusehen sein als amöboide Lymphkörperchen, die ebenso wie sie früher das Mark in die weiße Substanz hineingetragen und um die Nervenfasern gebettet haben, es nun wieder heraus holen und die Nervenfasern ihrer Markscheiden entblößen." *Jastrowitz* aber glaubte, wie *Boll* schreibt, daß das Nervensystem seine Entstehung „einer Verfettung der allgemeinen, zwischen den Achsenzylindern verbreiteten molekulären Massen" verdankt, und schreibt den Körnchenzellen „die gerade entgegengesetzte Funktion zu, das im Überfluß aus der molekulären Substanz gebildete Mark aufzunehmen." In der Tat haben die beiden Autoren — wenn man nach den recht primitiven Abbildungen urteilen darf — ganz verschiedene Gebilde gesehen.

1912 berichtete *Kurt Schröder* über die Markscheidenentwicklung im Gehirne des Hühnchens. Die ersten Anfänge einer Markscheidenbildung im Vorderhin des Huhnes fand *Schröder* am 13. Bebrütungstag. „Man sieht nämlich im Gebiet des Tr. strio-mesencephalicus et thalamicus, des Tr. septo-mesencephalicus und in der Comm. ant. eine Menge kleine Körnchen, die unregelmäßige Gestalt und verschiedene Größe haben. Sie sind über das Gebiet der genannten Bündel zerstreut, finden sich aber so gut wie nicht in der Umgebung. Man sieht wohl hier und da in anderen Gegenden ähnliche, viel feinere Granula, nirgends aber von der charakteristischen Form, Anordnung und Häufung, wie in den 3 genannten Bündeln. Man kann infolge dieser Anordnung der Körnchen den Verlauf dieser Faserzüge genau verfolgen." „Die ersten deutlichen, wenn auch ungemein zarten Markfasern finden sich in einer Sagittalserie durch das Gehirn eines 14 Tage alten Hühnerembryos." Besonders intensiv wird die Markscheidenentwicklung nach

[1]) Siehe die unten zu besprechenden Untersuchungen von *Merzbacher*.

dem Verlassen des Eies; sie ist aber auch noch am 50. Tage „bei weitem" nicht beendet. Selbst die sehr frühreifen Bündel haben ihre volle Ausbildung noch nicht erlangt, vollkommen marklos sind aber nur noch wenige Systeme. Die für den Beginn der Myelinisation charakteristischen zahlreichen Körnchen erscheinen bei der *Weigert*färbung schwärzlich. „Sie haben eine unregelmäßige, rundliche Form und sind im allgemeinen etwas größer als der Durchmesser einer Markfaser der mittleren Dicke beträgt." Auch erscheinen sie nicht immer homogen gefärbt, „sondern weisen bisweilen eine deutliche konzentrische Schichtung auf, wie man sie an den Markscheiden beobachten kann. Manchmal ist ein dunkles Zentrum von einem hellen Hof umgeben, der nach außen wiederum von einer dunkelgefärbten Masse kugelschalenartig umgeben ist". Die Körnchen sind in der Hauptsache auf das Gebiet eines Bündels, das eben seine Myelinbildung beginnt, beschränkt, es ist daher in vielen Fällen leicht möglich, ein Bündel, das unmittelbar vor dem Beginn seiner Myelinisation steht, also noch keine Markfasern hat, auf weite Strecken zu verfolgen. Das Auftreten der Körnchen ist ein ganz regelmäßiges und bildet überall den unmittelbaren Vorläufer der ersten Markfasern. Man kann „die Granula noch so lange finden als Markscheiden in der Entwicklung begriffen sind." Nun glaubt *Schröder* bewiesen zu haben, daß sich bei der *Weigert*schen *Markscheidenfärbung* das *Lecithin färbt*; es liegt also „die Vermutung nahe", daß die bei der Markscheidenentwicklung auftretenden Granula Lecithinkörnchen sind." In der Tat ist es *Schröder* auch gelungen, an ihnen für Lecithin charakteristische Eigenschaften festzustellen. Bei entsprechenden Methoden konnte *Schröder* (ein Schüler von *Held*) nachweisen, daß „wo eine diffuse Mitfärbung der protoplasmatischen Glia erzielt war" die Lecithingranula wenigstens zum größten Teil intraplasmatisch lagen. Es konnten aber einzelne gesehen werden, die allem Anschein nach in den Zwischenräumen der Glia gelegen waren. „Besonders interessante Verhältnisse konnten an den Capillaren beobachtet werden. Hier finden sich die Lecithinkörnchen der Außenwand unmittelbar anliegend, also im *Virchow-Robin*schen Scheidenraum gelegen. Stellenweise erstrecken sich nun von hier aus innerhalb der Glia gelegene, verschieden lange, leicht gewundene Körnchenreihen, die im allgemeinen etwas senkrecht zur Wand der Capillare orientiert sind und einer Streptokokkenkette nicht unähnlich erscheinen". „Es macht den Eindruck, als wenn hier Lecithin durch die Gefäßwand hindurchtritt und von einem intraplasmatischen Gewebsstrome zu den Bildungsstätten der Markscheiden geführt wird. Natürlich kann man dem Präparat die Richtung der Körnchenwanderung nicht ansehen. Da jedoch die Lecithinkörnchen zu der Zeit auftreten, wo der Aufbau vieler Markfasern stattfindet und das Material derselben auf irgendeinem Wege zu ihnen hin transportiert werden muß, so ist die Annahme sehr wahrscheinlich, daß für die Fortbewegung der zur Bildung der Lecithinkörnchen notwendigen Substanzen nur der Weg von den Blutgefäßen, bzw. den *Virchow-Robin*schen Lymphräumen zu den Nervenfasern in Frage kommen kann und nicht der umgekehrte Weg. Beobachtungen, wie die eben geschilderten, legen die Vermutung nahe, daß das Material der Markscheiden, speziell das Lecithin aus dem Blute stammt." „Diese Auffassung" ist „bereits von *Boll* und *Wlassak* vertreten worden."

So restlos übereinstimmend aber, wie die Auffassung über die Herkunft des Markscheidenmaterials, sind *die Befunde* von *Schröder* und *Boll keineswegs. Erstens die Dauer der Markscheidenbildung*: nach *Boll* ist „die Bildung der Markscheide" „*von dem 2. Lebenstage ab*" „wohl als beendet zu betrachten". *Schröder* dagegen sagt, daß der Myelinisationsprozeß *nach dem Verlassen des Eies „ganz wesentlich" zunimmt*,

daß „die Markscheidenbildung in zahlreichen Leitungsbahnen rasch fortschreitet". Ja die Markscheidenbildung ist sogar 52 Tage nach Verlassen des Eies noch nicht beendet und man findet noch vollkommen marklose Systeme! Dann die „*Körnchen*". *Boll* nennt sie einfach „Fetttröpfchen" und will sie von dem 2. Lebenstage ab nicht mehr gesehen haben. *Schröder* aber weist nach, daß seine „Granula" bei der *Weigert*-färbung schwärzlich erscheinen, im selben Farbenton wie die Markfasern selbst, und glaubt bewiesen zu haben, daß sie aus Lecithin bestehen; anderseits kann man „die Granula noch so lange finden, als Markscheiden in der Entwicklung begriffen sind". Ich möchte aber trotzdem glauben, daß die beiden Forscher *auch* die gleichen Gebilde gesehen haben: die Angabe *Schröders*, daß Körnchen im Vorderhirn von Hühnerembryonen, die jünger als 13 Tage waren, nicht aufzufinden sind, stimmt mit Beobachtungen von *Boll* überein; beide hatten die „Körnchen" am reichlichsten im Gehirn 17 Tage alter Embryonen gefunden. Ja, die Abbildungen der mit Körnchen bestreuten Nervenfasern von ungefähr gleichaltrigen Embryonen sind bei beiden Autoren gleich. Aber nach *Schröder* liegen die Granula „*intraplasmatisch im Gliareticulum*" und *Boll* glaubt besonders betonen zu müssen, daß die, die Nervenfasern voneinander trennenden Zellen von Fetttröpfchen fast *völlig frei erscheinen*. Und wenn man allen diesen Differenzen, als unwesentlichen, keine besondere Beachtung erweisen wollte, bleibt *eine, zunächst unerklärliche*: die „freien Körnchenzellen", die bei *Boll* auf dem heizbaren Objekttisch die weiße Substanz „unter lebhaften amöboiden Bewegungen und bei ziemlich energischer Lokomotion nach allen Richtungen" durchziehen, die nach *Boll* am 17./18. Tage der Bebrütung noch „keineswegs häufig", am 19. Tage reichlicher und an den beiden letzten (20./21.) Tagen der Bebrütung und am 1. Lebenstag in „wahrhaft enormer Anzahl" anzutreffen sind, um „am 2. Lebenstag bereits wieder so gut wie völlig verschwunden" zu sein, diese „physiologischen, embryonalen Körnchenzellen", diese „amöboiden Lymphkörperchen" *erwähnt Schröder mit keinem Wort. Es kann darüber kein Zweifel bestehen, daß er sie auch nicht gesehen hat*[1]), ebensowenig wie *Wlassak*, der die „Herkunft des Myelins" u. a. auch an Tauben- und Hühnerembryonen untersuchte, trotzdem *Wlassak* wie *Schröder* die Angaben *Bolls* sehr genau kannten. Leider halten es die beiden Autoren nicht für notwendig, diesen auch für ihr spezielles Thema grundlegend wichtigen Unterschied *Boll* gegenüber hervorzuheben. Leider, weil es dadurch ermöglicht war, daß eine ganze Reihe von Autoren aus den Arbeiten von *Wlassak* und *Schröder* die „Fett"-Körnchen, aus den Resultaten von *Boll* die „physiologischen embryonalen Körnchenzellen", und aus den Untersuchungen aller 3 Autoren den „Markbildungsprozeß" sich herausholte und glaubte als

[1]) Siehe die Untersuchungen von *Merzbacher*.

„genügend gesichert" betrachten zu können, daß die Markscheidenbildung beim Menschen durch die Vermittlung der „fettbeladenen, physiologischen Aufbaukörnchenzellen" vor sich geht [*Wohlwill*[1])].

Ich werde noch Gelegenheit haben, zu zeigen, daß meine Beweisführung durchaus nicht allein auf der *Kritik* der Autoren fußt, doch möchte ich zunächst noch einige Arbeiten besprechen.

Vor allem *Flechsig*. In seinem berühmten Werk „Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark", 1876, gibt er eine Schilderung der Markscheidenentwicklung.

Der Entwicklungsmodus ließ sich „besonders gut an den Pyramiden und ihren Fortsetzungen in das Rückenmark verfolgen". Die übrigen Faserbündel eigneten sich nicht so gut zur Untersuchung, doch deutet das, glaubt *Flechsig*, was an ihnen beobachtet werden konnte, darauf hin, „daß *die Markscheidenbildung allenthalben in der nämlichen Weise abläuft*"[2]). In der Pyramidenbahn eines 25 cm langen menschlichen Foetus sind die feinsten kaum meßbaren Fäserchen durch eine „blasse feinkörnige eiweißartige" Substanz voneinander getrennt. An die Stelle dieser feinkörnigen interfibrillären Masse tritt nun eine aus „fettähnlichen" Körnchen bestehende. Die Körnchen sind meist in unregelmäßiger Längsreihe angeordnet. Bis zum Auftreten dieser Körnchen enthalten die Fasermassen „äußerst spärliche", nur an den Berührungsflächen größerer Faserbündel sitzende, zellige Elemente; jetzt aber erscheinen Zellen auch innerhalb der Faserbündel und bilden ziemlich regelmäßige Längsreihen. Die Beschaffenheit der Zellen wird mannigfaltiger als früher; viele von ihnen enthalten zahlreiche „Fettkörnchen", „ähnlich" denen zwischen den Fibrillen, und sind dabei kugelig, oval oder auch plattenförmig. In anderen sind keine Körnchen aufzufinden. An Stelle der interfibrillären Substanz mit „fettähnlichen" Körnchen tritt nun alsbald „eine stark lichtbrechende, längsstreifenbildende Masse, welche den Längsfasern seitlich

[1]) *Boll* ist übrigens nicht der einzige gewesen, der sich die Markscheidenentwicklung durch Invasion von Wanderzellen vorstellte. Ich werde noch darauf zu sprechen kommen, daß derartige Vorstellungen auch *Flechsig* und *Merzbacher* für möglich halten. Sehr kennzeichnend für diese Vorstellungsart halte ich die Äußerungen von *Eichhorst* über die Natur und Bedeutung „der Fettkörnchenzellen". *Eichhorst* glaubt, daß die Fettkörnchenzellen „fettig entartete", ausgewanderte „farblose Blutkörperchen" sind, die, nachdem sie sich an ihren neuen Mutterboden gewöhnt haben, das Fett verlieren und zu der „vielfach verästelten Gliazelle" sich umwandeln. Nun, der „Degenerationsprozeß" befällt die einzelne Zelle nur für wenige Tage; ist aber die Umsetzung der Fetttröpfchen in Markscheidensubstanz aus irgendeinem Grunde behindert, so nehmen die „Fettkörnchenzellen" in erstaunlichem Grade an Zahl zu und das ganze Bild erhält ein „pathologisches" Gepräge. In anderen Fällen wiederum ginge die Markscheidenbildung schon ganz richtig vonstatten, aber der Nachschub von farblosen Blutkörperchen höre auf, und so finde man selbst in frühen Monaten kaum eine einzige „Körnchenzelle"; das bedeutet natürlich auch eine Abweichung von der Norm. So *Eichhorst*. *Held* hält aber (Neuroglia marginalis der menschlichen Großhirnrinde, Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. **26**, 411. 1909) „die Möglichkeit für unwahrscheinlich, daß mit der Markscheidenbildung eine echte Mobilisierung der Glia verbunden ist und für völlig ausgeschlossen, daß eingedrungene Mesodermzellen damit zu tun haben".

[2]) Im Original nicht gesperrt.

anhaftet oder sie auch umhüllt". Sie ist, wie ihr Verhalten im polarisierten Licht ergibt, der Markscheidensubstanz nahe verwandt, „wenn nicht mit ihr identisch". Die „kompletten Markscheiden" werden dann auch binnen kurzem wahrnehmbar.

Die Substanz der interfibrillären und intracellulären Körnchen bezeichnet *Flechsig* „lediglich der Kürze halber" als Fett, obwohl es ihm bewußt ist, daß sie „möglicherweise eine Substanz von einer komplizierteren Zusammensetzung" bedeutet.

Nun glaubt *Flechsig*, daß die Fettkörnchen „an Ort und Stelle" vielleicht durch „eine Umwandlung der vorhandenen, eiweißartigen Masse" entstehen und nicht in die interfibrilläre Substanz hineintransportiert werden; es finden sich ja freie Körnchen mitunter bereits in beträchtlicher Menge, während „Fettkörnchenzellen" nur noch sehr spärlich sind. Auch meint *Flechsig*, daß zwischen den fettbeladenen Zellen einerseits und der „Bindesubstanz" (Glia) angehörigen fixen Elementen andererseits, im menschlichen Rückenmark kein so durchgreifender Unterschied besteht, wie das *Boll* beim Hühnchen festzustellen glaubt: man findet zwischen den fettfreien und fettreichen Zellen „allmähliche Übergänge". Und „die Fettkörnchenzellen werden vielleicht nach Verlust ihres Fettes zu Gliedern der Ketten bildenden Reihen". Es ist wohl nicht unwahrscheinlich, aber „noch nicht streng bewiesen", daß die Fettkörnchenzellen vor der Aufnahme des Fettes aus dem Gefäßsystem ausgewandert sind.

Und jetzt sind wir bei der uns wichtigsten Frage. *Was haben die Fettkörnchenzellen mit der Markscheidenentwicklung zu tun?* Man „könnte" ihre Rolle, schreibt *Flechsig*, „als eine nebensächliche betrachten" und die interfibrillären „Fett"-körnchen einfach zu Markscheiden zusammenfließen lassen. Oder man „könnte" auch annehmen, daß die Körnchenzellen lediglich das „überschüssige" Fett abzuführen haben. Anderseits glaubt aber *Flechsig*: „Nicht ohne weiteres von der Hand weisen läßt" sich auch die Ansicht, daß die „Fettkörnchenzellen" die interfibrillären Körnchen in sich aufnehmen, um sie schließlich zu Marksubstanz verarbeitet wieder abzugeben; in diesem Falle „würde" ihnen eine besonders wichtige Rolle bei der Markscheidenbildung zufallen; da die Fettkörnchenzellen Elemente der „Bindesubstanz" sind, „würden" auch die von ihnen gebildeten Markscheiden zu den „Grundsubstanzen der Bindesubstanzreihe" zu rechnen sein. Es muß aber, sagt *Flechsig*, nicht unbedingt so sein, denn „wenn" wir uns die Markscheide von den Fettkörnchenzellen völlig unabhängig, „vielleicht" durch die Tätigkeit der Achsenzylinder entstanden „denken", so „würden" sie ein spezifisch nervöses Element darstellen. Bleiben wir aber zunächst bei der „Eventualität", daß das Auftreten der Fettkörnchenzellen mit der Markscheidenbildung in „innigem Konnex" steht. Dann „müssen" sie „zu einer gegebenen Zeit an verschiedenen Orten in verschiedener Menge auftreten", da doch „die Markscheiden sich in den verschiedenen Abschnitten des zentralen Markes zu verschiedenen Zeiten bilden."

Flechsig formuliert recht klare Fragen: „Entspricht in jedem Fasersystem in gleicher Weise einem bestimmten Höhepunkt der Faserentwicklung ein bestimmter Gehalt an Fettkörnchenzellen? Läuft, völlig normale Verhältnisse vorausgesetzt, die Invasion derselben in allen Systemen in gleicher Weise ab?"

Zur Beantwortung dieser Fragen verfolgte *Flechsig* die Markscheidenentwicklung *nur im Rückenmark* und findet: „Eine befriedigende Antwort hierauf zu geben ist aus mehreren Gründen schwierig. Einmal ist eine genaue, objektive Feststellung der Zellenzahl so gut wie unmöglich. Man muß sich immer nur mit annähernden Schätzungen begnügen."

Es erfordert ferner, glaubt *Flechsig*, die Feststellung gerade dieser Verhältnisse bei der Häufigkeit pathologischer Zustände von Föten ein viel größeres Material als das von ihm untersuchte. *Flechsig* läßt es dahingestellt, ob es lediglich diesem Umstande zuzuschreiben ist, daß „wenigstens in einigen Beziehungen" ein ganz streng gesetzmäßiges Verhalten nicht zu beobachten gelang; oder sind vielleicht gewisse „dennoch" vorhandene Gesetzmäßigkeiten noch nicht erkannt worden.

Ich kann hier nicht sämtliche Fälle *Flechsigs*[1]) besprechen. Arbeitet man aber die „tatsächlichen Beobachtungen" *Flechsigs* durch, so wird man seine Zurückhaltung wohl verstehen. Leider ist aus den Beschreibungen nicht deutlich herauszuholen, wie oft *Flechsig* den von ihm als normal angesehenen Zustand des Rückenmarks angetroffen hat und wie oft Abweichungen vorgekommen sind. Es scheint ihm besonders bei Frühgeburten erklärlich zu sein, „wenn man vielfache Abweichungen von den als normal bezeichneten Verhältnissen beobachtet", da gerade unter ihnen „die Zahl derer nicht gering ist, welche sich während ihrer Entwicklung unter pathologischen Verhältnissen befanden". Wie groß aber diese „nicht geringe" Zahl ist, gibt *Flechsig* nicht an.

Wie dem auch sei, es scheint *Flechsig*, daß im „allgemeinen" ein „gewisser" Parallelismus zwischen dem Auftreten der fetthaltigen Zellen und dem Reifegrade der Systeme nicht zu verkennen sei. Und „wenn" nun Markumhüllung und Auftreten der „Fettkörnchenzellen" in einem „gesetzmäßigen" Konnex stehen, dann ist es von „vornherein" wahrscheinlich, daß die Zahl der „Körnchenzellen" und die Zahl der auf der Raumeinheit sich umhüllenden Fasern „in jedem beliebigen Markabschnitte" in der „korrespondierenden Entwicklungsphase in einem bestimmten Verhältnisse gefunden werden muß". Die Wachstumsenergie der einzelnen Fasern verschiedener Systeme ist aber nicht gleich: die einen nehmen in einer gegebenen Zeit beträchtlich mehr an Kaliber zu als andere; und das gleiche gilt „vielleicht" für verschiedene Fasern des nämlichen Systems. So zeigen die Pyramidenbahnen ein verhältnismäßig langsames Wachstum der Elemente, während hingegen die äußeren Teile der Hinterstränge sich durch eine ganz besondere Wachstumsenergie aller Fasern auszeichnen. „Vielleicht" ist es so zu erklären, daß die Pyramidenbahnen „unter normalen Verhältnissen" nie einen so großen Gehalt an Fettkörnchenzellen zeigen wie die äußeren Hinterstränge. Es „würde" sonach die Zahl der Fettkörnchenzellen „am ehesten" proportional sein mit dem Volumen der in der Zeiteinheit auf der Raumeinheit

---

[1]) *Flechsig* untersuchte insgesamt 67 Fälle; davon wären etwa 35 Fälle für die Beantwortung der gestellten Fragen geeignet gewesen, wenn man auf dem Boden der *Jastrowitz-Flechsig*schen Anschauung bliebe. *Flechsig* sagt aber selbst, daß nicht alle Fälle „der annähernd oder völlig reifen" Kinder genügend untersucht wurden.

sich bildenden Markscheiden. *Flechsig* gibt selbst zu, daß eine „strikte Erklärung" aller Differenzen mit diesen Erwägungen „natürlich" nicht gegeben ist. „Um zu entscheiden, ob ein gegebener Gehalt einer Markregion an Fettkörnchenzellen normal oder pathologisch sei", muß für den betreffenden Ort und die betreffende Zeit der Normalgehalt genau bekannt sein. „Es ist zur Zeit noch nicht gelungen, denselben festzustellen."

Flechsig glaubt also zweifellos daran, daß das Vorhandensein der „Fettkörnchenzellen" im Rückenmark ein normaler Befund sein *könnte*. Und wenn er auch seinen Standpunkt über den Zusammenhang der „Fettkörnchenzellen" und Markscheidenentwicklung nirgends klar formuliert, sondern immer nur mit den Worten: „könnte", „würde", eingeleitet, die *Möglichkeit* eines Konnexes erwägt, scheint er doch anzunehmen, daß die Markscheidenumhüllung der Achsenzylinder durch die Vermittlung von „Fettkörnchenzellen" vor sich geht.

In seinen Untersuchungen über die „Abräumzellen" hat *Merzbacher* 1907 die Probleme aufzurollen versucht. Er konnte sich „der allgemein verbreiteten Ansicht", „die gleich einem Dogma gelten läßt, *Jastrowitz* habe den Nachweis erbracht, daß im gesunden Gewebe des in Entwicklung begriffenen Zentralnervensystems als Korrelat eines physiologischen Geschehens Körnchenzellen auftreten" nicht ohne weiteres anschließen. Die Arbeiten, die nach dem Streit zwischen *Virchow* und *Jastrowitz* seit 1883 noch folgten — meint *Merzbacher*, und er ist ein gründlicher Kenner dieser Literatur — „konnten die Fragen weder nach der einen, noch der anderen Seite hin entscheiden".

„Finden sich in dem in der Entwicklung begriffenen Zentralnervensystem überhaupt Körnchenzellen?" *Merzbacher* hat 26 menschliche und etwa ebensoviel Föten und Neugeborene verschiedener Tierarten untersucht. „Bei sämtlichen untersuchten *menschlichen Föten* und bei einem nach 4 Wochen extrauterinen Lebens verstorbenen Neugeborenen ließ sich mit Bestimmtheit die Anwesenheit von Körnchenzellen nachweisen, zum Teil in recht beträchtlicher Zahl." Aber „anders lauten die Ergebnisse am *Tiermaterial*. Bei allen *kleinen* Tieren[1]), bei denen das Gehirn oder gewisse Partien desselben in toto zerquetscht und untersucht wurden, fanden sich Körnchenzellen; bei den *größeren* Tieren[2]) dagegen *wurde in einer Anzahl der Fälle das Auftreten der Körnchenzellen entweder ganz vermißt, oder sie wurden in höchst spärlicher Anzahl gefunden, oder Elemente gesehen, die zwar feinste Körnchen enthielten, die aber durch ihre Größe, Aussehen und sonstiges Verhalten so von den Körnchen der anderen Körnchenzellen sich unterscheiden, daß sie ohne weiteres*

[1]) Meerschweinchen, Rattenföten, neugeborene Ratten, Mäuseembryonen, Hühnchen vom 12., 14., 16. und 18. Bebrütungstage.

[2]) Kalbsföten, Schafsföten.

von denselben getrennt werden konnten". Die Erklärung dieser recht merkwürdigen Differenz zwischen „kleinen" und „großen" Gehirnen ergab das Gehirn eines kleinen Rattenfötes, das *Merzbacher* zum Teil frisch untersuchte, zum Teil nach Osmiumbehandlung *einbettete* und in Serien zerlegte. *In den eingebetteten Gewebsstücken fand Merzbacher die Substanz des Gehirns und Rückenmarks selbst vollkommen frei, während in der Pia, in den Plexus und in den Pialsepten „eine große Anzahl von Zellen zu beobachten war, die kleine, runde, schwarze Körnchen enthielten. Dieser Befund schien es also wahrscheinlich zu machen, daß die Körnchenzellen des frischen Gehirns eben aus dem bindegewebigen Anteil der Hüllen usw. in das Präparat gelangt waren*"[1]). Die Stücke größerer Gehirne aber konnten auch ohne die bindegewebigen Hüllen untersucht werden, und so enthielten sie auch keine Körnchenzellen. Weitere Untersuchungen *Merzbachers* verstärkten diese Vermutung.

Recht eigentümlich klingt es also, wenn *Merzbacher*, der kritische Literaturkenner, einerseits nach unbefangener Ablehnung der *Jastrowitz*schen, „dogma"tischen Beweisführung und andererseits nach *diesen* tatsächlichen Befunden apodiktisch erklärt: „Aus dem Ausfall der Untersuchungen des Tiermaterials können wir den Schluß ziehen, daß das Vorhandensein von Körnchenzellen an sich nicht als ein pathologischer, wohl aber als ein physiologischer, mit der Entwicklung des Zentralnervensystems in Zusammenhang stehender Vorgang zu betrachten ist." Man könnte gegen diesen Satz nichts haben, wollte *Merzbacher* einfach erklären, daß fettbeladene Zellen „*in der Pia, in den Plexus und in den Pialsepten*" zu den physiologischen Erscheinungen der normalen Entwicklung gehören; denn in *diesen* Organteilen hat er fetthaltige Zellen tatsächlich immer gesehen. *Merzbacher aber scheint seine eigenen Befunde* an Gehirnen „größerer" und „kleinerer" Tiere, in denen er „Körnchenzellen ganz vermißt" habe oder in denen er „Elemente gesehen,

---

[1]) Ich halte diese Befunde für die Erklärung der Differenzen zwischen den Untersuchungsergebnissen von *Boll* und *Schröder* von großer Bedeutung. *Boll* untersuchte an frischen Quetschpräparaten und glaubt in der Gehirnsubstanz des bebrüteten Hühnchens Fettkörnchenzellen gesehen zu haben. *Schröder* aber untersuchte eingebettetes und in Schnitte zerlegtes Material: ebenso wie *Merzbacher* beim Rattenföt, fand er dementsprechend im Hühnchengehirn selbst keine Körnchenzellen. *Merzbacher* untersuchte übrigens bei Hühnchen nach dem 12., 14., 16. und 18. Bebrütungstag die Hüllen des Gehirns auch gesondert an frischen Präparaten und traf hier tatsächlich Zellen, die er sonst im Gehirn gesehen hatte, „in den ausgeprägtesten Exemplaren und in ihrer Vielgestaltheit wieder". „In diesen Hüllen wimmelte es überhaupt von Körnchen, so daß man neben den in Zellen gruppierten Körnchen viele, anscheinend freie Körnchen findet". Verglich *Merzbacher* bei einem Hühnchen Partien der hüllenhaltigen Oberfläche mit hüllenfreier, so vermißte er „in letzterer zwar die Körnchenzellen nicht ganz, aber sie waren weit weniger zahlreich vorhanden als dort, wo die Hüllen im Quetschpräparat mit eingeschlossen waren".

die zwar feinste Körnchen enthielten", aber von den echten „Körnchenzellen" „ohne weiteres" „getrennt werden konnten", *nicht zu beachten*. Denn er stellt diese Ergebnisse so hin, als wären sie die Bestätigung der Befunde von *Jastrowitz* und *Flechsig*, trotzdem diese *Forscher doch von fetthaltigen Zellen in der eigentlichen Zentralnervensubstanz selbst gesprochen haben*.

Merzbacher unterscheidet 2 Arten von Körnchenzellen: 1. Elemente, die nur beim neugeborenen Menschen vorkommen, und 2. Zelltypen, die bei neugeborenen Menschen *und* auch bei tierischen Föten aufzufinden sind. Die Zellen dieser zweiten Art sind Elemente mit großen, blasigen Kernen; die „meist großen Körnchen liegen dem Kerne fast immer mehr oder weniger dicht angelagert, sie können denselben überdecken"; auch liegen die Körnchen oft regellos um den Kern herum. „Haben diese Zellen Fortsätze, so sind dieselben gedrungen, kurz, oder sie sind in Form kompakter Anhängsel dem Kerne angelagert." *Merzbacher* glaubt, *daß sie in derselben Gestalt* in den Gehirnhäuten, im Plexus und andererseits auch in der Nervensubstanz selbst vorkommen, *daß sie also mesodermaler und gliöser Natur sein können*. Da sie auch in „Gehirnen" von Tierföten aufzufinden waren, bei denen irgendwelche Schädigungen mit Bestimmtheit auszuschließen sind, gehörten diese Elemente zu den physiologischen Bestandteilen des Gehirns. *Merzbacher* glaubt auch eine „größere Reihe von Wahrscheinlichkeitsgründen" anführen zu können, daß es sich um zu der Markumhüllung gehörende, fettkörnchenhaltige „physiologische Aufbauzellen" handelt. Er sagt aber selbst: „Beweisen können wir es nicht." Die einzelnen „Beobachtungen, Erfahrungen und Deutungen müssen hier und dort gesucht" und zum „Aufbau" dieser Aufbauhypothese „einzeln zusammengetragen werden". „Zu einem durchaus zwingenden Schlusse" aber „fügen sie sich nicht zusammen".

In fötalen Tiergehirnen fand *Merzbacher* nur *diese Art von „Körnchenzellen"*; in Gehirnen neugeborener Menschen aber sah er neben ihnen oft noch sehr reichlich Elemente, die als *„durch pathologische Prozesse entstanden aufgefaßt werden" können*. Diese „pathologischen Körnchenzellen" sind besonders durch das Vorhandensein deutlicher, langer Fortsätze gekennzeichnet; die Körnchen gruppieren sich nicht so dicht um den Kern herum wie bei den „physiologischen Körnchenzellen", und als ihre Hauptträger müssen die *Zellfortsätze* betrachtet werden. Auch ist die Gleichmäßigkeit der Körnchen geschwunden; neben kleinen und kleinsten Körnchen sieht man auch große Tropfen oder unförmige Gebilde, die selbst den Kern oft an Größe übertreffen. Man sieht diese Zellen häufig zu den Gefäßen in innige Beziehung treten[1]), und auf dickeren Schnitten verknüpfen sich die körnchentragenden Fortsätze mitunter zu einem richtigen Geflecht: wir haben Gliazellen vor uns.

[1]) *Merzbacher* bildet auf der Tafel II, Abb. 6, eine typische, fettbeladene, strahlige Gliazelle ab.

Bei Schädigungen des Erwachsenen treten nach *Merzbacher* im Zentralnervensystem „fetttragende Zellen" auf, die, „teils mesodermaler", „teils gliogener Herkunft", die Fähigkeit haben, „bestimmte Produkte aufzusuchen, zu verarbeiten und wieder abzugeben": „*Abräumzellen*". *Merzbacher* unterschied bei pathologischen Prozessen im Gehirn Erwachsener 2 Arten von „Abräumzellen": solche mit den „ausgesprochenen Kennzeichen ihrer Aktivität" — die beweglichen „aktiven Abräumzellen", und solche, bei denen die Kennzeichen nur undeutlich zur Ausprägung gelangt sind — die „fixen oder passiven Abräumzellen". Nun glaubt *Merzbacher*, wir seien „nicht imstande, den embryonalen, physiologischen Körnchenzellen ihre Aktivität mit Bestimmtheit anzusehen. Die runde Gestalt ist zwar vorhanden, sie kann aber in der Mehrzahl der Fälle ganz fehlen; Gitter- und Wabenstruktur wird im allgemeinen vermißt. Über Wanderfähigkeit der Zellen wissen wir nichts Bestimmtes." Trotzdem bezeichnet *Merzbacher* die „physiologischen Körnchenzellen des embryonalen Gehirns und Rückenmarks" als zu der biologischen Gruppe der „Abräumzellen", und zwar zu den Elementen „der 2. Kategorie" gehörig. Gerade wie bei Erweichungsprozessen des reifen Zentralnervensystems die Abräumzellen Zerfallsprodukte aufarbeiten, ebenso enthalten die mit ganz ähnlichen biologischen Eigenschaften ausgestatteten „physiologischen Aufbauzellen" des sich noch entwickelnden Zentralnervensystems die zum Aufbau notwendigen Substanzen.

Eigentümlicherweise kann sich aber *Merzbacher* „nicht dazu entschließen", die von ihm als pathologisch angesehenen, fettkörnchenreichen Gliazellen, die „pathologischen Körnchenzellen" des neugeborenen Gehirns, als „Abbauzellen" zu bezeichnen. Es fehlen an den Zellen die „Kennzeichen der Aktivität". Zwar sieht man auch bei Zerfallsprozessen des reifen Zentralnervensystems Elemente, „die ihren Gliazellencharakter vollauf bewahrt haben". Aber neben ihnen führen alle Übergänge zu dem „Prototyp der Körnchenzelle". „In den Herden" dagegen, in denen *Merzbacher* die „embryonalen, pathologischen Körnchenzellen" fand, hatte er diese „echten Abräumzellen" und auch die Übergänge vermißt. „Lediglich die Fortsätze der Gliazellen, die feinsten wie die gröberen, sind mit Fett imprägniert", und das Fett beschränkt sich nur auf Gliazellen. *Merzbacher* glaubt, „*daß es sich hier um eine Fettmetamorphose der ektodermalen, nervösen Stützsubstanz handelt, daß also hier das Fett weder aufgenommen ist noch gebildet, um abgegeben zu werden, sondern die Stelle der faserigen und zum Teil der protoplasmatischen Substanz der Gliazellen selbst eingenommen hat*". In einem Falle von Lues cerebri bei einem Erwachsenen glaubt *Merzbacher* Veränderungen beobachtet zu haben, die eine ähnliche Deutung herausfordern. Auch konnte bei einer Anzahl der Kinder, in deren Gehirn die „pathologischen Körnchenzellen" zu sehen waren, angeborene Syphilis nachgewiesen werden; aber, meint

Merzbacher, ebenso wie nicht jede Syphilis die Veränderungen „ohne weiteres zu veranlassen braucht“, haben wir auch nicht die Berechtigung anzunehmen, daß „die Syphilis die einzige Noxe ist, die diese Veränderungen im Gefolge hat“. *Im übrigen konnte Merzbacher in der Mehrzahl der untersuchten Menschenfrüchte die von ihm als pathologisch geschilderten Elemente auffinden. Bei Tierföten waren sie nicht nachzuweisen.*

Die Schilderungen der „physiologischen Körnchenzellen“ stimmen bei *Merzbacher* an verschiedenen Stellen seiner Erörterungen miteinander nicht ganz überein. Trotzdem auf S. 127 erklärt wird, daß wir nicht imstande sind, „den embryonalen, physiologischen Körnchenzellen mit Bestimmtheit ihre Aktivität anzusehen“, bildet *Merzbacher* auf Tafel III, Abb. 1, „aus der Balkengegend eines gesunden, menschlichen, 9 monatigen Foetus“ den Typ der „maulbeerförmigen“ physiologischen Aufbauzelle ab, der sich von den „beweglichen, aktiven Abräumzellen“ *Merzbachers* oder von den „echten Fettkörnchenzellen“ der Autoren morphologisch durch gar nichts unterscheidet. Ich würde derartige Elemente in der eigentlichen Substanz des Zentralnervensystems als *fettbeladene, isolierte Gliazellen* bezeichnen; aber auch hier möchte ich wieder darauf hinweisen, wie schwer oft diese Gebilde von ganz ähnlich beschaffenen: runden, in sich geschlossenen, fortsatzlosen und mit Fett vollgestopften Elementen der Gefäßstraßen zu unterscheiden sind. Die „pathologischen Körnchenzellen“ des Neugeborenen aber, jene Elemente, die *Merzbacher* nur bei menschlichen Früchten nachweisen konnte, sind — die Beschreibungen und sehr schönen Abbildungen beweisen es — *mit unseren fettbeladenen, strahligen Gliazellen identisch.* Eine für uns recht interessante Tatsache. Denn *Wohlwill*, der 1921 Unterschiede zwischen „normalen Aufbauzellen“ und „pathologischen Abbauzellen“ im Gehirn Neugeborener sucht, schildert *gerade diese Zellen als normale, physiologische Bestandteile der Nervensubstanz. Elemente dagegen, wie die Merzbacherschen „Maulbeerformen“, sind nach Wohlwill in der eigentlichen Zentralnervensubstanz echte, für Zerstörungsprozesse charakteristische „Abbauzellen“.*

Wohlwill ging „von der durch die Arbeiten *Bolls*, *Wlassaks* und *K. v. Schröders* als genügend gesichert zu betrachtenden Anschauung aus, daß die normalerweise in der letzten Fötal- und der ersten Extrauterinperiode in vielen, insbesondere gliösen Elementen des Zentralnervensystems vorkommenden Fettsubstanzen in Beziehung zur Entstehung der Markscheide stehen“. „Nun“, meint *Wohlwill*, es „ist a priori anzunehmen, daß neben solchen mit Baumaterial beladenen Zellen, die wir auch kurz „*Aufbauzellen*“, nennen können, bei Krankheitsvorgängen im kindlichen Zentralnervensystem, genau so wie beim Erwachsenen, *pathologische* Fettkörnchenzellen vorkommen, die also als ‚Abbauzellen‘ zu bezeichnen wären.“ Das Auffinden von Kriterien, mit denen man die beiden Zellarten voneinander unterscheiden könnte,

wäre ein einfaches Problem, sagt *Wohlwill*, wenn es gelänge, sicher pathologische und sicher normale Fälle einander gegenüberzustellen. Es ist aber bei toten Neugeborenen „fast völlig“ unmöglich, pathologische Veränderungen mit Sicherheit auszuschließen. „Angesichts dieser Sachlage hat *Merzbacher* es vorgezogen, als Typus des völlig normalen Fötalgehirns nur das noch im Uterus getöteter, tierischer Früchte zu betrachten.“ *Wlassak* aber hatte nachgewiesen, daß „in dieser Beziehung“ zwischen den einzelnen Tiergattungen weitgehende Unterschiede bestehen, und darum sollte man, meint *Wohlwill*, die bei Tieren gewonnenen Ergebnisse nicht auf die Menschen übertragen. *Wohlwill* suchte also *sicher pathologische* Fälle beim Neugeborenen. In den 3 Fällen, die ihm zum Studium „pathologischer Fettkörnchenzellen“ dienten, handelte es sich um unreife Früchte, und zwar um ein Kind von 42 cm Länge, das 10 Tage lebte, ein Kind von 44 cm, das ein Alter von 5 Wochen erreichte, und endlich um eine 38 cm lange Frucht, die 43 Tage alt geworden ist. „Alle 3 wiesen mehr oder weniger zahlreiche *Blutaustritte* ins Gehirngewebe auf, die mit Regelmäßigkeit in geringem Abstand von der Ventrikelwand aufgetreten waren.“ In 2 Fällen waren auch einzelne Gefäße thrombosiert. „Bei dem 10 Tage alten Kind war ein ausgesprochener Erweichungsherd entstanden.“ Nun „da in allen 3 Fällen die krankhaften Prozesse nicht nur auf die Umgebung des Ventrikels beschränkt waren, sondern auch hier nur einen relativ kleinen Bezirk einnahmen, so boten die übrigen, normale Verhältnisse aufweisenden und noch von reichlichen Fettkörnchenzellen durchsetzten Gehirnregionen eine vortreffliche Gelegenheit zum Vergleich der Auf- und Abbauvorgänge“.

Wohlwill findet, daß ein sehr auffallender Unterschied zwischen normalen und pathologischen Fettkörnchenzellen schon durch die *Anordnung* der Elemente geboten wird: in den normalen Bezirken weisen die Zellen durchschnittlich gleiche Abstände voneinander auf, wodurch allein der Eindruck entsteht, daß hier Fetteinlagerungen in die normalen, gliösen Strukturbestandteile erfolgt sind. Im Bezirk der Blutungen dagegen liegen die Zellen regellos durcheinander, meist dichter zusammengedrängt, dann aber auch in vermehrtem Abstand. Die Form der einzelnen, normalen Körnchenzellen ist zwar sehr variabel; doch ihnen allen gemeinsam ist der meist ziemlich große, helle, oft deutlich strukturierte Kern und dann die Einlagerung nirgends miteinander konfluierter, vielfach gleich großer Fettkörnchen in das perinucleäre Gliaplasma. Manchmal sind nur vereinzelte Körnchen um den Kern herum gelagert, in anderen Elementen sind sie reichlicher vorhanden; so sieht man von einem oder beiden Kernpolen radiär ausstrahlende Körnchengruppen oder auch nach allen Richtungen vom Kern abgehende, durchaus geschlossene Körnchenreihen, welche entweder nur kurzen Stummeln

oder aber langgestreckten Ausläufern entsprechen (*Merzbachers* „Sternzellen“)[1]. „Es entstehen so vielfach äußerst zierliche Figuren, wie man sie gelegentlich auch bei *Abbauprozessen* im Zentralnervensystem des Erwachsenen sehen kann.“

Die von *Wohlwill* in Läsionsherden gefundenen „zweifellos pathologischen“ Elemente entsprechen „dem alten Begriff der ‚Fettkörnchenzelle‘ oder ‚Fettkörnchenkugel‘ völlig. Es handelt sich hier um ‚abgerundete Elemente‘ mit oft kleinem pyknotischen meist randständigen Kern, in denen das Fett zu einer oder mehreren größeren Kugeln zusammengeflossen erscheint.“ Das ist das von *Wohlwill* als „Abbauzelle“ bezeichnete Element. Aber *Wohlwill* erklärt weiter, es soll „damit nicht gesagt sein, daß dies die einzige Zellform ist, die mit dem Abbau zu tun hat; da wir auch Fettspinnenzellen und verwandte, noch im Verband des gliösen Syncytiums befindlichen Typen mit Sicherheit bei Abbauvorgängen im Gehirn des Erwachsenen antreffen, so müssen wir durchaus für denkbar halten, daß auch der so beschaffenen Fettkörnchenzelle des werdenden Gehirns Abbaufunktion zukommen kann“. *Wohlwill gibt also selbst zu, daß die von ihm als physiologisch bezeichneten, fetthaltigen Elemente auch pathologisch sein könnten.* Und gerade nach dieser Feststellung bleibt es unververständlich, wie *Wohlwill* es als eine „gesicherte Tatsache“ annehmen kann, daß es im Gehirn Neugeborener auch „physiologische Körnchenzellen“ geben *muß*. *Alle seine eigenen Untersuchungsergebnisse sprechen entschieden dagegen.*

Wohlwill untersuchte im ganzen 77 Kindergehirne. Er sagt: „Wenn man eine größere Anzahl von Kindergehirnen untersucht, ist man immer wieder über die großen Verschiedenheiten des quantitativen Befundes erstaunt . . . .: von 2 in der Entwicklung gleich fortgeschrittenen Kindern kann *dieselbe* Hirnprovinz bald sehr *reichliche*, bald nur ganz *vereinzelt* Fettkörnchenzellen aufweisen.“ *Wohlwill* muß auch feststellen, daß die *histologisch*-„pathologischen Fälle“ *meist* zu denjenigen mit *reichlichen* „Fettkörnchenzellen“ gehören, und daß andererseits in einigen der Fälle, „welche bei sonst normalem Befund eine ungewöhnlich große Menge dieser“ — d. h. „physiologischer Fettkörnchenzellen“ — „aufwiesen, klinische Erscheinungen von seiten des Nervensystems vorlagen“.

Ich kann diese Feststellungen in weitgehendstem Maße bestätigen, ebenso die Beobachtungen *Wohlwills*, daß der Befund von fetthaltigen Zellen „bei Kindern, welche wenigstens einige Tage gelebt haben, im allgemeinen deutlich stärker“ ausgeprägt ist „als bei totgeborenen oder kurz nach der Geburt verstorbenen, gleichgültig, ob es sich um zu früh geborene oder reife Kinder handelt“. Nur möchte ich diese Feststellungen dahin präzisieren, daß man die Fettmengen *nur innerhalb* der ein-

[1]) Zellen, die *Merzbacher* als „pathologische Körnchenzellen“ schildert.

zelnen Gruppen (Frühgeburten *oder* reife Kinder) vergleichen darf. Auch muß man wissen, daß bei der *Mehrzahl* aller ausgetragenen Kinder, die über 10 Tage lebten, gewöhnlich weniger fettbeladene Zellen vorhanden sind als bei den reifen Kindern, die *nach langer Geburt* totgeboren oder in den ersten 6 Lebenstagen verstorben sind. Diese merkwürdigen und, wie ich zeigen werde, doch eindeutigen Befunde, können aber *Wohlwill* von seiner Annahme, daß es im Gehirn Neugeborener „physiologische Aufbauzellen" geben muß, nicht abbringen, trotzdem er selbst erklärt, daß in „einem bestimmten Fall pathologische Veränderungen mit *Sicherheit*" *nie* auszuschließen sind. *Wohlwill* berücksichtigt auch die Bedeutung des Geburtstraumas. Zwar schreibt er: „Man könnte daran denken, daß das reichliche Auftreten fetthaltiger Zellen im extrauterinen Leben auf alle die Schädigungen zurückzuführen wäre, die die plötzliche Umstellung des Gesamtorganismus mit sich bringt." Da aber in den „meisten Fällen" der große Reichtum an „Fettkörnchenzellen" noch im Laufe der ersten beiden Lebensmonate anhält, „wenn nicht gar zunimmt", so glaubt *Wohlwill*, es wäre durchaus „möglich", „hierin etwas in der normalen Entwicklung Gelegenes zu erblicken". *Held*, *Ambronn*, *Westphal* hätten doch gezeigt, meint *Wohlwill*, daß die Markumhüllung der Nervenfasern durch die Funktion derselben bzw. durch das extrauterine Leben gefördert wird; man könnte also „in dem verhältnismäßig größeren Gehalt solcher Kindergehirne an Fettkörnchenzellen einfach ein Symptom der *beschleunigten Markbildung* erblicken". Das ist meines Erachtens eine sehr schwache Begründung des Zusammenhanges zwischen dem Auftreten von fetthaltigen Zellen und Markscheidenentwicklung. *Denn erstens erwähnen Held*, *Ambronn* und *Westphal in ihren Arbeiten mit keinem Wort, daß die von ihnen studierte Markscheidenentwicklung mit Auftreten oder gar mit vermehrtem Auftreten von „Fettkörnchenzellen" einherginge.* Ja, weiter, *Westphal* erklärt ganz klar („Elektrische Erregbarkeit", Arch. f. Psychol. **26**, 80. 1894), daß er „Fettkörnchenzellen", denen *Boll*, *Jastrowitz*, *Flechsig* „*eine sehr hervorragende Rolle in der Bildung des zentralen Nervenmarkes zuschreiben, bei der Verfolgung der Entwicklung ausgebildeter, peripherischer Nervenfasern nicht nachweisen" konnte.* Er glaubt übrigens, man müßte auch der Ansicht *Virchows* eingedenk sein, der das massenhafte Vorkommen von „Körnchenzellen" im Zentralnervensystem von Neugeborenen für pathologisch hält. Die Unsicherheit *Flechsigs* in dieser Frage ist auch *Wohlwill* bekannt, denn er sagt selbst von *Flechsig:* „Es klingen durch seine Ausführungen sogar Bedenken durch, ob sein Material genüge, die hier waltenden Gesetzmäßigkeiten zu ergründen." *Von seinen eigenen Untersuchungen aber*, die diesen Zusammenhang klären sollten, erklärt *Wohlwill, daß die Rückenmarksuntersuchungen ‚allerdings nicht sehr zahlreich' waren*, und die unternommenen Gehirnuntersuchungen, trotz des

insgesamt nicht kleinen Materials' „*keinen Anhaltspunkt gebracht* hätten, um das Spiel des Zufalls und nicht erkennbare pathologische Verhältnisse ausschalten zu können".

Nun hat seinerzeit *Jastrowitz* angegeben, daß in der Hirnrinde normalerweise „Fettkörnchenzellen" nicht vorkommen. „Diese Beobachtungen sind aber nur schlecht zu der Annahme passend, daß die fettigen Einlagerungen dieser Zellen Baumaterial für die Markscheide darstellen", meint *Wohlwill.* Auch glaubt er, es wäre „ein wenig befriedigender Ausweg", wollte man annehmen, „daß die Markscheiden der Rindenfasern einen anderen Entstehungsmodus aufweisen als die des Marks". Es ist *Wohlwill* **zweimal** bei der Untersuchung älterer Kinder gelungen, in der Rinde Zellen nachzuweisen, die „zweifellos als Analoga der Aufbauzellen des Marks zu betrachten sind"; einmal im Scheitellappen eines 8 Monate alten, einmal im Stirnlappen eines 1 jährigen Kindes. *Leider gibt Wohlwill nicht an, wie häufig er bei Kindern desselben Alters, an denselben Stellen keine „Körnchenzellen" gefunden hat und bemerkt nur einfach,* daß „die Seltenheit des Befundes im Cortex" überraschen muß. *Wohlwill* denkt aber trotzdem nicht an die Möglichkeit, die Markscheidenentwicklung in der Rinde könnte mit dem Vorhandensein von fetthaltigen Zellen vielleicht gar nicht im Zusammenhang stehen, sondern will seine überraschenden Befunde mit der Annahme erklären, daß „die über einen langen Zeitraum hin sich erstreckende Ummarkung corticaler Fasern *zur Zeit* immer nur an sehr *beschränkten* Abschnitten der Rinde zum Auftreten von Aufbauzellen Anlaß gibt". Eine, wenn auch nur theoretische Begründung dieser Annahme scheint ihm nicht notwendig zu sein.

Es lag mir im vorangehenden Abschnitt in erster Linie daran, die Ablehnung der *Virchow*schen Ansichten in ihrer Entstehung und Entwicklung zu schildern. Ich zeigte, wie diese dogmatische Verneinung, mit Theorien, falsch ausgelegten Beobachtungen, Irrtümern und Widersprüchen belastet, sich bis heute als etwas Selbstverständliches erhalten konnte. Die bei einigen Forschern auf Grund eigener Untersuchungen gewonnene, bei anderen als unfehlbare Tradition übernommene *Vermutung*, daß die Entwicklung des Zentralnervensystems mit dem Auftreten von fetthaltigen Zellen einhergehen *muß*, ist es, die *Jastrowitz* veranlaßt, die von ihm gesehenen, vollkommen fettfreien Fälle als pathologisch zu bezeichnen. Eine Erklärung für die „Nervenausbildung" in der Brücke, im Hirnstamm, in der Rinde, wo fetthaltige Zellen nach seinen eigenen Forschungen *normalerweise nicht vorkommen*, wird von *Jastrowitz* nicht gegeben. Dieselbe, als unantastbar angenommene Vorstellung von der Rolle der „Fettkörnchenzellen" in der normalen Nervenentwicklung ist es, die *Flechsig* die Berechtigung gibt, aus spär-

lichen, losen, sich widersprechenden Befunden am Rückenmark, Gesetzmäßigkeiten der Markbildung für das *ganze* Zentralnervensystem herauszulesen, trotzdem *Flechsig* die Arbeiten, also auch die Rinden- und Brückenbefunde von *Jastrowitz* kennt, und trotzdem *Flechsig* glaubt, daß die Markscheidenbildung allenthalben in der nämlichen Weise ablaufen muß. Dieselbe Vorstellung befreundet *Merzbacher* sogar mit der Hypothese *Bolls*, daß während der Entwicklung fettbeladene „amöboide Lymphkörperchen" ebenso in die weiße Substanz hineintreten, wie bei Zerstörungsprozessen des ausgebildeten Zentralnervensystems „Körnchenzellen" Fett hinausschleppen, trotzdem *Merzbacher* selbst nachweist, daß die von *Boll* in Quetschpräparaten in der Gehirnsubstanz gesehenen Elemente bei richtiger Anordnung der Untersuchung *nur in den Hüllen des Zentralnervensystems vorkommen*. So wird *Merzbacher* veranlaßt, die „echten Fettkörnchenzellen" beim neugeborenen Menschen als „physiologische", die fettbeladenen, strahligen Gliazellen als „pathologische Fettkörnchenzellen" zu bezeichnen; die gleiche Verkettung von Vorstellungen gibt *Wohlwill* den Glauben, gerade diese fettbeladenen, strahligen Elemente als „physiologisch" und die „echten Fettkörnchenzellen" als absolut „pathologisch" ansehen zu können.

Der Aufbau von Myelinscheiden durch Fettkörnchenzellen wird als ein im ganzen Tierreich gültiger Vorgang hingestellt, trotzdem *Merzbacher* nachweist, daß in der *eigentlichen* Substanz des fötalen Zentralnervensystems „größerer" und auch „kleinerer" Tierarten „Fettkörnchenzellen" ganz vermißt werden, und trotzdem ein Forscher wie *Lenhossék* bei der Schilderung der Rückenmarksentwicklung der Maus auch mit keinem Wort erwähnt, daß er dabei etwas von „Fettkörnchenzellen" beobachten konnte. Ja, *Westphal*, der ausdrücklich betont, daß mit der Markscheidenbildung der peripheren Nerven „Fettkörnchenzellen" nichts zu tun haben, soll bezeugen, daß der Reichtum des Neugeborenengehirns an „Fettkörnchenzellen" die beschleunigte Markentwicklung im Zentralnervensystem bedeute!

Sieht man sich das ganze Hypothesengebäude von allen Seiten gründlich und kritisch an, so erhält man schon hieraus den Eindruck, *daß die normale Entwicklung des Zentralnervensystems bei Menschen und Tieren vom Auftreten fettbeladener Zellen in der eigentlichen Nervensubstanz des Gehirns und Rückenmarks unabhängig verläuft.*

Diese Vermutung aber läßt sich beweisen.

In den Erörterungen der *Virchow*schen Befunde im Zentralnervensystem des Neugeborenen bedeutet „Fett" nicht immer dieselben Substanzen. *Virchow* bezeichnet als „Fett" nur Stoffe, die durch Alkali nicht gelöst werden. Dagegen spricht *Jastrowitz* auch von „Körnchen", die nach Zusatz von Alkalien verschwinden. *Flechsig* bezeichnet die

Substanz „der interfibrillären und intracellulären Fettkörnchen“ „lediglich der Kürze halber“ als „Fett“, obwohl es ihm bewußt ist, daß „sie möglicherweise eine Substanz von einer komplizierteren Zusammensetzung“ bedeuten. *Schröder* weist nach, daß die von ihm bei der Myelinisation des Hühnchengehirns gesehenen „Fettkörnchen“ aus Lecithin bestehen.

Allen diesen Differenzen nachzugehen, würde zu weit führen. *In meinen Untersuchungen bedeutet „Fett“ immer Substanzen, die mit den üblichen Färbungsmethoden für neutrale Fette, in erster Reihe mit Scharlachrot, darzustellen sind.*

Um die Markscheidenentwicklung des Zentralnervensystems an sicher normalem Material verfolgen zu können, *untersuchte ich 50 Kalbsföten geschlachteter Muttertiere.* Es sind sämtliche Reifegrade vom 3. Fötalmonat an bis zu völlig entwickelten Früchten mehrmals zur Untersuchung gelangt.

Man erkennt in den Großhirnhemisphären die Bahneneinteilung, einzelne Bahnenkomplexe und den Faserverlauf schon in sehr früheren Stadien, viel früher, als die erste Andeutung einer gelungenen *Weigert*schen Markscheidenfärbung in denselben Gehirnteilen zu erzielen ist. Der Bahnenkomplex erscheint als eine in sich geschlossene Einheit, umgeben von andersgerichteten Bahnen oder in Entwicklung stehenden Ganglienzellenlagern. Zwischen den parallel verlaufenden Fasereinheiten, oft auch zwischen Komplexen aus mehreren zusammengelagerten Fasern, liegen in Kolonnen geordnet, Keimzellen oder Gliazellen aneinander und bestimmen eine innere Strukturzeichnung des Bahnenkomplexes, wie man sie auch bei den völlig ausgewachsenen Individuen findet. Das Bild der *inneren Einteilung* einer Bahn, das Verhältnis in der Anordnung der Gliazellen und der Nervenfasern zueinander, ja die Form eines Systems verändert sich im Laufe der Entwicklung kaum; wohl aber die *Beschaffenheit* der umhüllenden Substanz und des Achsenzylinders und die *Ausdehnung* der Nervenfasern. Die einzelnen Bahnsysteme, die einzelnen Fasern nehmen mit dem wachsenden Körper an Breite und Länge immer mehr zu, und das Nervenmark wird *reif*.

Die komplette *Weigert*sche Färbung bedeutet zweifellos *einen* Reifegrad in der Entwicklung der Markscheide; man wird aber eine Nervenfaser erst dann als völlig „reif“ bezeichnen können, wenn sie ihre maximalste Länge und Breite am Ende des Körperwachstums erreicht hat. Wollte man also die Markscheidenentwicklung mit Auftreten von fetthaltigen Zellen in Zusammenhang bringen, so müßten diese bis zur Beendigung der Nervenfaserentwicklung nachzuweisen sein. Etwas Derartiges hat aber niemand gesehen und auch niemand behauptet. Man hätte also eigentlich nur annehmen können, daß eine Periode in der Entwicklung der Achsenzylinderhülle durch „Fettkörnchenzellen“ zu charakterisieren ist.

Daß die Markscheidenentwicklung bei Kalbsföten mit fetthaltigen Zellen gar nichts zu tun haben kann, ist sehr einfach zu zeigen: In der ganzen intrauterinen Entwicklungsperiode kommen fettbeladene Zellen im Zentralnervensystem nur vereinzelt und nur in den Gefäßstraßen und Hüllen vor, trotzdem im Gehirn der reifen Frucht sehr viele Systeme eine vollkommene Weigertfärbung ermöglichen.

Die Lehre von den aufbauenden, fetthaltigen Zellen bei der Markscheidenentwicklung wollte man mit Befunden an Tieren befestigen und als einen im ganzen Tierreich gültigen Vorgang erkennen. Die Beobachtungen *Bolls* an Hühnerembryonen scheinen dies zu beweisen und *Merzbacher* glaubte, seine Untersuchungsresultate an Kalbsföten, Schafsföten, Meerschweinchenföten, Rattenföten, Mäuseembryonen, Hühnerembryonen auch in diesem Sinne verwerten zu können, trotz der sehr merkwürdigen Unterschiede zwischen den Befunden an „kleinen" und „großen" Tieren. Ob die von *Merzbacher* untersuchten Kalbsgehirne zu jener Gruppe der Föten gehören, bei denen *Merzbacher* „Körnchenzellen" „überhaupt vermißte", ist nicht hervorgehoben. *Mit voller Bestimmtheit kann ich dagegen angeben, daß in der eigentlichen Nervensubstanz des Zentralnervensystems beim Kalbsföt in keiner Entwicklungsperiode fettbeladene Zellen vorkommen*: es finden sich keine fettbeladenen, in den Gesamtbau des Nervensystems eingefügten und auch keine in sich geschlossenen, vom Gesamtbau isolierten, fettbeladenen Elemente. *Es ist also unzweifelhaft, daß der Aufbau der Markscheiden nicht im ganzen Tierreich durch fettbeladene Zellen vor sich geht.*

Natürlich könnte es beim Menschen trotzdem der Fall sein, wenn auch die weitgehenden Ähnlichkeiten von Bau, Entwicklung des Zentralnervensystems und Beschaffenheit der dabei in Betracht kommenden Substanzen beim Menschen und bei den höheren Säugetieren eine größere morphologische Differenz, wie sie etwa durch Annahme einer Invasion von mobilen, fettbeladenen Zellen bei der Markscheidenentwicklung des Menschen bedingt wäre, schon von vornherein als unwahrscheinlich erscheinen lassen.

Die Markscheidenentwicklung des Menschen habe ich selbst zunächst in der *Brücke* verfolgt. *Ich untersuchte an 50 Fällen sämtliche Entwicklungsstadien vom 25 cm langen Föt bis zum erwachsenen Menschen und konnte feststellen, daß die Erkennbarkeit der einzelnen Bahnenkomplexe, das Erscheinen der Weigertschen Reaktion, die völlige Beendigung der Faserentwicklung von einem Auftreten fetthaltiger Zellen vollkommen unabhängig ist*: In allen Entwicklungsstadien sah ich sehr reichlich Fälle, wo in der eigentlichen Nervensubstanz keine Spur von Fett nachzuweisen war. In den Randpartien der Brücke fand ich zwar unregelmäßig und nur in ganz vereinzelten Fällen spärliche, fetthaltige Elemente der beiden Typen: mit der Faserentwicklung haben sie aber sicher nichts zu tun.

In den Gefäßscheiden erscheinen in späteren Perioden des extrauterinen Lebens oft auch reichlicher fettbeladene Zellen. In den verhältnismäßig wenigen Fällen, wo Brückenbahnen mit fettbeladenen Zellen belagert erschienen, handelte *es sich immer um unzweifelhafte sekundäre Degenerationsprozesse bei hochgradiger Schädigung des Gehirns*; immer konnte ich diese Fälle mit vielen anderen, vollkommen fettfreien Brücken des entsprechenden Entwicklungsalters vergleichen.

Es ist schon *Jastrowitz* aufgefallen, daß fetthaltige Zellen nicht in allen Teilen des Gehirns aufzufinden sind. Er wußte ja, daß die Brücke regelmäßig vollkommen fettfrei erscheint, sah in der Medulla oblongata nur selten „Fettkörnchenzellen", die „Stammstrahlung" fand er immer vollkommen intakt, solange sie „innerhalb der großen Ganglien verweilte", und glaubte, fetthaltige Zellen in der Großhirnrinde und in den grauen Teilen des Hirnstammes immer als krankhaft anschauen zu können. *Jastrowitz* ist auch der erste gewesen, der fettbeladene Zellen mit der „Nervenausbildung" in Zusammenhang brachte, er glaubte, die Fettbildung sei vielleicht ein Nebenprodukt bei der Myelinentstehung. Er hat sich aber nicht bemüht, diese Anschauung mit der Nervenausbildung in den von ihm normalerweise fettfrei gefundenen Hirnteilen in Einklang zu bringen. Auch *Flechsig* spricht nur im allgemeinen über Myelinisation und hat seine unbestimmten Antworten auf die Fragen nach dem Zusammenhang zwischen Markscheidenbildung und fetthaltigen Zellen auf Grund von Rückenmarksuntersuchungen gewonnen. *Wohlwill* findet aber, daß es „ein recht wenig befriedigender Ausweg wäre, wollte man annehmen, daß die Markscheiden der Rindenfasern einen anderen Entstehungsmodus aufweisen als die des Markes". Ich wollte absolut objektiv vorgehen und war sogar bereit anzunehmen, daß die Markscheidenentwicklung *derselben* Fasern der Pyramidenbahnen, die in der Brücke unzweifelhaft ohne das Auftreten von fettbeladenen Zellen vor sich geht, im Rückenmark in der Capsula interna, im Großhirnmark grundsätzlich anders verläuft, und untersuchte deshalb systematisch *in den verschiedenen Entwicklungsstadien das Rückenmark, die Gegend der großen Ganglien, die Großhirnrinde und das Kleinhirn.*

Im Rückenmark fand *Jastrowitz* fetthaltige Zellen, besonders bei Föten häufig, und zwar in der Mehrzahl der Fälle in den Hintersträngen; doch sah er denselben Prozeß auch in den gesamten Seiten- und Vordersträngen und auch in den Pyramiden häufig gleich stark ausgeprägt. Er glaubte auch immer an pathologische Veränderungen denken zu müssen, wenn fettbeladene Zellen noch bei „ausgetragenen oder vielleicht auch bei jüngeren Kindern" gefunden wurden. *Flechsig* hat trotz der vielen, selbst hervorgehobenen Unklarheiten und Widersprüche in den Befunden einen Parallelismus zwischen dem Auftreten der fetthaltigen Zellen und

dem Reifegrade der Systeme festgestellt; entsprechend dieser Vorstellung glaubte er normale Verhältnisse vor sich zu haben, wenn bei jungen Föten die Hinterstränge mit fetthaltigen Zellen durchsetzt waren und bei ausgetragenen Neugeborenen oder auch noch bei älteren Kindern in der Pyramidenbahn „Fettkörnchenzellen" saßen. Leider ist aus den Beschreibungen nicht herauszuholen, wie oft *Flechsig* den von ihm als normal angesehenen Zustand des Rückenmarks angetroffen hat und wie oft Abweichungen vorgekommen sind. Es scheint ihm besonders bei Frühgeburten erklärlich geworden zu sein, daß man vielfache Abweichungen von den als normal bezeichneten Verhältnissen beobachtet, da gerade unter ihnen „die Zahl derer nicht gering ist, welche sich während ihrer Entwicklung unter pathologischen Verhältnissen befanden". Er hielt seine Untersuchungen selbst für ungenügend zur Entscheidung der aufgeworfenen Fragen. *Wohlwill* fand in seinen, „allerdings nicht sehr zahlreichen" Nachuntersuchungen Ähnlichkeit mit *Flechsigs* Befunden. *Ich habe insgesamt 80 Rückenmarke untersucht*; *immer zum mindesten an 3 Stellen*: *Hals-*, *Rücken- und Lendengegend.* Alle Entwicklungsstadien vom 20 cm langen Föt bis zum 1 Jahr alten Kind sind reichlich vertreten; besonders zahlreich sind die intrauterinen Entwicklungsstufen. *Von allen Entwicklungsperioden des Rückenmarks sah ich reichlich Fälle, wo auch keine Spur von Fett nachzuweisen war*; *in den grauen Teilen, in denen doch auch myelinhaltige Nervenfasern verlaufen, fand ich niemals fetthaltige Zellen*: *die Myelinisation der Rückenmarksbahnen hat mit fettbeladenen Zellen nichts zu tun.* Natürlich sind auch hier Fälle vorgekommen, die in verschiedenen Teilen des Rückenmarks fettbeladene Zellen enthielten. Es ist unmöglich, in diesen Befunden irgendeine für das intrauterine Entwicklungsalter der Frucht charakteristische Regelmäßigkeit herauszufinden: es gibt sehr junge Föten, deren Hinterstränge vollkommen frei erscheinen, und die fetthaltige Zellen in den Vorder- oder Seitensträngen enthalten, und es gibt anderseits auch ausgetragene Neugeborene, bei denen die noch hellen Pyramiden keine Spur von Fett enthalten und, in den dichten, *Weigert*-reifen Hintersträngen fettbeladene Elemente sitzen. *In der weit überwiegenden Mehrzahl der Fälle sind fetthaltige Zellen im Rückenmark der ausgetragenen Neugeborenen und noch älteren Säuglinge, trotzdem die Markscheidenentwicklung bei weitem nicht beendet ist, nicht nachzuweisen.*

Über fetthaltige Zellen im *Kleinhirn* berichtet von den Autoren nur *Jastrowitz*: er fand einige Male auch in diesem Gehirnteil fettbeladene Elemente. In dem von mir untersuchten Material *traf ich reichlich Fälle von allen Stadien der Markscheidenentwicklung, in denen keine Spur von Fett nachzuweisen war*: *auch im Kleinhirn geht die Myelinisation vor sich, ohne daß fettbeladene Zellen dabei irgendeine Rolle hätten.* In anderen Fällen,

von den verschiedensten früheren oder späteren Entwicklungsstufen, saßen eng um große Gliakerne herum gewöhnlich nur sehr spärliche Fetttröpfchen: fettbeladene, strahlige Gliazellen. Auch die verschiedenen Typen von fettbeladenen, isolierten Elementen waren nachzuweisen. *In den Kleinhirnen, wo fetthaltige Zellen aufzufinden waren, saßen sie gewöhnlich auch in den Rindenteilen.*

In den von mir histologisch untersuchten etwa *250 Neugeborenengehirnen* habe ich auch die Entwicklung der *Großhirnrinde* verfolgt. *Es kann darüber kein Zweifel bestehen, die Markscheidenentwicklung in der Großhirnrinde geht nicht mit dem Vorhandensein von fetthaltigen Zellen einher.* Die verhältnismäßig wenigen Fälle, in welchen ich verschiedene Stellen der Großhirnrinde von mehr oder weniger fetthaltigen Elementen durchsetzt gefunden habe, konnten immer mit sehr vielen, vollkommen fettfreien anderen Fällen desselben Entwicklungsalters verglichen werden.

Ungefähr ebenso selten wie in der Großhirnrinde sah ich fettbeladene Elemente in der Substanz der basalen Vorderhirnganglien. Besonders Thalamus opticus und Nucleus pallidus gehören mit der Großhirnrinde, Brücke und verlängertem Mark zu jenen Organen, an denen *die Unabhängigkeit der Markscheidenentwicklung vom Vorhandensein fetthaltiger Zellen am unzweifelhaftesten und einfachsten nachzuweisen ist. Es kann darüber kein Zweifel bestehen, daß fetthaltige Elemente in den grauen Teilen der basalen Stammgangliengebiete beim Neugeborenen, wie das schon Jastrowitz angenommen hat, immer und unbedingt eine Erkrankung bedeuten.*

Mit besonderem Interesse untersuchte ich in den 30 dazu geeigneten Fällen die verschiedenen Formen der fetthaltigen Zellen in der Großhirnrinde und den Stammganglien. Man findet Zellen, deren großer, regelmäßig strukturierter Kern mit feinen Fetttröpfchen, umgeben ist; an anderen Elementen ist ein großer Bauch dargestellt und mit Fettkörnchen wie bestreut; oft sieht man das charakteristische Bild des vom Kern fast unabhängig erscheinenden, mächtigen, kugeligen, mit einem Fettkranz umringten Protoplasmas: *die verschiedensten Gestalten der fetthaltigen, strahligen und hypertrophischen, strahligen Gliazellen.* Neben diesen Typen sah ich auch die verschiedensten Formen der *fetthaltigen isolierten Elemente*: große, runde, saftige Zellen mit großem hellen Kern und grobkörnigem Fettinhalt; kleine Kugeln mit zu groben Tropfen zusammengeballtem Fett und in einer Eindellung der Zellen sitzendem kleinen, amorphen, dunkel gefärbten Kern. Und auch reichlich kleine, chromatinreiche Kernklumpen wurden gefunden, an denen die Reste einer zerfallenen Einheit, spärliche Fettbrocken haften: **dieselben fetthaltigen Zellen, wie in den Gebieten der weitaus häufigsten Fettbefunde, im Marklager der Großhirnhemisphären.**

Fast allen Forschern, die sich mit den fetthaltigen Zellen des fötalen Gehirnes beschäftigt haben, sind Fälle vorgekommen, *wo Fettkörnchen im ganzen Gehirn nicht nachzuweisen waren. Virchow* stützte ja seine Anschauungen in erster Linie gerade mit dieser Beobachtung; *Ceelen* sah 3 fettfreie Fälle und *Wohlwill* fand, daß bei „in der Entwicklung gleich fortgeschrittenen Kindern dieselbe Hirnprovinz bald sehr „*reichliche*, bald nur ganz *vereinzelte* Fettkörnchenzellen" aufweisen kann. Auch *Jastrowitz*, der gründlichste Nachprüfer der *Virchow*schen Befunde, sah innerhalb seiner „physiologischen Grenzen" Fälle, in welchen fetthaltige Zellen nicht nachzuweisen waren. So „paradox" es klingt, glaubte er aber, daß nicht „diejenigen Säuglinge die Kranken sind, welche die sogenannte Encephalitis haben, als vielmehr diejenigen, welche der Körnchenzellen im Hirn zu dieser Zeit ermangeln".

Ich konnte in allen Entwicklungsstadien Stellen des Großhirnmarks finden, in denen keine Spur von Fett nachzuweisen war; *in Gebieten, die bei anderen, gleich entwickelten Kindern oft mit den verschiedensten Typen der fettbeladenen Zellen sehr reichlich vollgestopft erscheinen.* Ja, bei Frühgeburten bis zum Ende des 8. Fötalmonats, die nach kurzer Geburtsdauer sehr bald nach der Geburt gestorben sind, *ist es gar nicht selten, daß das ganze Zentralnervensystem vollkommen fettfrei erscheint*: *nur in den Gefäßscheiden liegen vereinzelte, fettbeladene Elemente. Ich selbst sah 15 derartige Fälle*[1]). *Es gibt keine Stelle des Zentralnervensystems, die ich in allen Stadien der Entwicklung nicht auch vollkommen fettfrei gefunden hätte.*

Sind aber in irgendeinem Gebiet des Zentralnervensystems fettbeladene Zellen vorhanden — und einen derartigen Befund erhebt man besonders in der Brücke, im verlängerten Mark, im Thalamus und in der Großhirnrinde selten —, *so erscheinen sie auch hier immer in derselben Form und Beschaffenheit, wie in den am häufigsten betroffenen Gehirnteilen, im Balken und im Großhirnmark.* **Es sind das dieselben Zellformen, die man in den durch Thrombosen und Blutungen direkt geschädigten Gehirngebieten, in Gebieten der sekundären Degeneration bei Neugeborenen und älteren Säuglingen findet; dieselben Zelltypen, die infolge von Schädigungen im Zentralnervensystem des Erwachsenen erscheinen.**

Wie bei Kalbsföten, wie im peripheren Nervensystem, in der Brücke, in der Großhirnrinde und in den basalen Ganglien des Menschen, so geht die Markscheidenentwicklung im ganzen Zentralnervensystem des Menschen vor sich, ohne daß unter normalen Verhältnissen fetthaltige Zellen in der eigentlichen Nervensubstanz dabei irgendeine Rolle spielten.

---

[1]) Auch *Siegmund* sah vollkommen fettfreie Fälle, und auf dem Pathologentag 1923 zu Göttingen gab *Lubarsch* in einer Diskussionsbemerkung zu dem Vortrag *Wohlwill* an, daß auch er vollkommen fettfreie Neugeborenengehirne gesehen habe. (Verhandl. d. Deutsch. Path. Ges. 1923.)

Fetthaltige Zellen in der eigentlichen Nervensubstanz haben mit der normalen Entwicklung des Zentralnervensystems überhaupt nichts zu tun.

Man darf nicht einfach von „fettbeladenen Zellen" im Neugeborenengehirn sprechen, sondern muß immer strahlige und isolierte Gliazellen und die verschiedenen Arten dieser Elemente voneinander unterscheiden. Ihr Erscheinen und ihre Beschaffenheit hängt außer der erlittenen Schädigung auch vom Zeitpunkt der Geburt ab. Die Zellen liegen in einem für das erreichte, extrauterine Alter charakteristischen Gewebe und begleiten in der Mehrzahl der Fälle mit freiem Auge wahrnehmbare, dem extrauterinen Alter entsprechend typisch gestaltete, grobe Schädigungen: *Blutungen und Erweichungen* des Zentralnervensystems. *Immer sind*, ganz besonders reichlich in den ersten Lebenstagen, in allen Gebieten mit fettbeladenen Zellen *auch andere unzweifelhafte Zeichen einer Erkrankung: zerfallende Gliakerne und Achsenzylindertrümmer nachzuweisen.* **Fetthaltige Elemente in der eigentlichen Substanz des Zentralnervensystems beim Neugeborenen bedeuten immer Schädigungen: in der weit überwiegenden Mehrzahl der Fälle traumatische Schädigungen bei der Geburt.**

Die eigentliche Nervensubstanz des Gehirns ist auch bei neugeborenen Hunden und Katzen vollkommen fettfrei: nur in der Pia und in den Gefäßscheiden sitzen fetthaltige Zellen. Um unzweifelhaft traumatische Schädigungen des Gehirns Neugeborener untersuchen zu können, verletzte ich mit Stichen einer gereinigten Leichennadel 5 narkotisierte (Äther), neugeborene Hunde und Katzen. Ich drang in der rechten Parietalgegend durch den weichen Schädelknochen ein und drehte die gebogene Spitze des Instrumentes in der Gehirnsubstanz einmal um. Die Tiere überstanden den Eingriff sehr leicht. Zwar sah ich gleich nach der Verletzung tonisch-klonische Krämpfe auftreten, doch hätte ich die Tiere 6 bzw. 12 Tage nachher nicht getötet, so wären sie allem Anschein nach vielleicht noch immer am Leben. Ich möchte auf die Einzelheiten in der Beschreibung der erzielten Defekte nicht eingehen. Es entstanden ausgedehnte Höhlen in der rechten Hemisphäre, die sich im wesentlichen auf die Marksubstanz erstreckten: ich bezeichnete ähnliche, ausgedehnte Höhlen beim Menschen als „zentrale Markporencephalien". Kleinere Defekte der basalen Vorderhirnkerne waren in 2 Fällen vorhanden; in einem dieser drang die Nadel bis in die Substanz der Brücke vor. — Die *linke* Hemisphäre blieb bei *4 Tieren intakt* und auch beim 5. Tier — einem Kätzchen, das ich 6 Tage nach der Schädigung tötete — war der Defekt der linken Hemisphäre nur verschwindend klein. Es sind das also sehr günstige Verhältnisse, weil ich die nötigen Kontrolluntersuchungen durch das Vergleichen beider Hemisphären immer *am selben Tier* ausführen konnte.

Nun, immer dem Sitz der erzielten Zerstörung entsprechend, sind im Großhirnmark, in der Großhirnrinde, in den paläencephalischen Vorderhirnkernen und in der Brücke um die Zerfallshöhlen herum *dieselben charakteristischen Zeichen der Erkrankung wie in entsprechenden geschädigten Gebieten des neugeborenen Menschen* nachzuweisen (Abb. 63). Diese experimentell erzeugten Veränderungen entsprechen völlig den Verfettungserscheinungen des Zentralnervensystems Neugeborener, den Bildern der *Virchow*schen „Encephalitis". — *Man findet fetthaltige,*

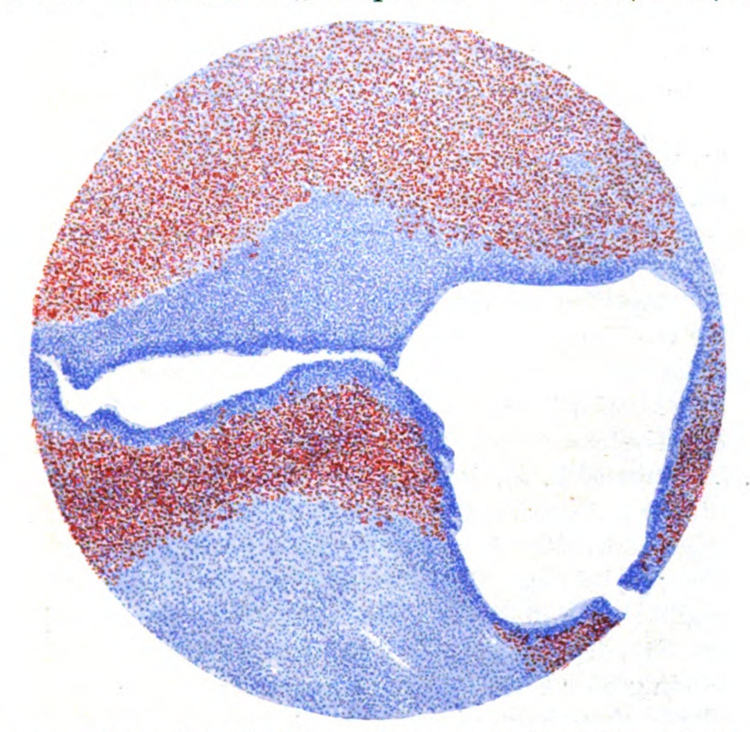


Abb. 63. Ausgedehnte, diffuse Verfettungserscheinungen im Randgebiet eines experimentell erzeugten Defektes des Großhirns bei einem neugeborenen Hund. 12 Tage nach der Schädigung. Das Bild entspricht vollkommen den Erscheinungen der sog. „*Virchow*schen Encephalitis". Scharlach-R.-Hämatox.-Färbung. Lupenvergrößerung.

strahlige und isolierte Gliazellen, zerfallende Gliakerne und *Achsenzylindertrümmer* in charakteristisch herdförmigen oder diffus ausgebreiteten Gebieten *ganz in derselben Weise, wie bei den neugeborenen Kindern.* In den Defektwänden geht eine sehr lebhafte Proliferation vor sich. Ich fand diese Veränderungen auch in ausgedehnten Gebieten, die vom direkten Zerstörungsgebiet entfernter lagen. Es kann aber trotzdem kein Zweifel darüber sein, daß die Zerfallserscheinungen auch in diesen Gehirnteilen durch das experimentelle Trauma hervorgerufen waren, denn in den Kontrollhemisphären war — abgesehen von dem erwähnten einen Fall — auch keine Spur irgendwelcher Veränderungen nachzuweisen.

Es kann auch beim neugeborenen Menschen kein Zweifel darüber sein, daß die im ganzen Gehirn *überallhin* verstreuten Zeichen der Erkrankung ebenso die Folgen einer traumatischen Geburtsschädigung darstellen, wie Gewebsveränderungen in Gebieten, die durch Geburtsblutungen *unmittelbar* zerstört wurden.

Die Eigentümlichkeiten des gewöhnlichen Geburtstraumakomplexes. in erster Reihe auch die Eigenschaften der Gefäßverteilung im Zentralnervensystem verursachen es, daß beim neugeborenen Menschen fetthaltige Elemente in der Brücke, im verlängerten Mark, im Hirnstamm, in der Großhirnrinde selten, in der Marksubstanz der Großhirnhemisphären und auch im Rückenmark aber recht häufig aufgefunden werden; sie verursachen es, daß fettbeladene Zellen in der Mehrzahl der Fälle auch bei den *ältesten* Säuglingen noch an denselben Stellen nachzuweisen sind. wo sie auch beim Neugeborenen *zuerst, am häufigsten* und oft *ausschließlich* erscheinen: im Balken, in den frontalen und occipitalen Teilen des Großhirnmarkes.

Seit den Angriffen von *Jastrowitz* haben die *Virchow*schen Anschauungen über die Natur der fetthaltigen Zellen im Zentralnervensystem nur bei einem Forscher uneingeschränkte Anerkennung und Bestätigung gefunden: *Thiemich* berichtet in seiner Arbeit: „Die Schädigung des Zentralnervensystems durch Ernährungsstörungen im Säuglingsalter" (Jahrb. f. Kinderheilk. 52, 1900, S. 810) über Befunde an Säuglingen. Das jüngste der untersuchten Kinder war 5 Tage alt. Oft fand *Thiemich* mit der angewandten Osmiummethode nur im Balken oder Fornix fetthaltige Zellen; ja, bei einem 6 Wochen alten Kinde fehlten sie vollständig: „daraus ergibt sich, daß die Fettkörnchenzellen . . . nicht in jedem Gehirne eines Säuglings von entsprechendem Alter nachweisbar sind". Und es ist ein großer Unterschied, ob man die klinische Bedeutung der *Virchow*schen „Encephalitis interstitialis" geringschätzt oder ob man, wie *Jastrowitz* u. a. wollen, in den „Fettkörnchenzellen normale", einer physiologischen Funktion dienende Bestandteile des jugendlichen Zentralnervensystems sieht. *Thiemich* glaubte die Lehre von den „physiologischen Fettkörnchenzellen" auch mit seinen wenigen Fällen, in denen „Körnchenzellen fehlen", widerlegt zu haben.

Aber auch die Ansichten von *Merzbacher* und *Wohlwill* bedeuten, trotz ihrer Halbheit und gewissermaßen Gegensätzlichkeit zueinander, praktisch einen großen Fortschritt den *Jastrowitz*schen Anschauungen gegenüber. Denn sucht man in Gehirnen von Neugeborenen die *Merzbacher*schen „pathologischen Körnchenzellen", so findet man sie in genau so viel Fällen, wie die morphologisch ganz verschiedenen *Wohlwill*schen „pathologischen Abbauzellen". Und bei konsequenter Handhabung ihrer Angaben dürften die beiden Autoren kaum weniger Kindergehirne als pathologisch bezeichnen wie ich selbst. Dies möchte ich besonders



hervorheben, weil *Wohlwill* von mir unabhängig und zur selben Zeit wie ich einen Zusammenhang der von ihm als pathologisch anerkannten Erscheinungen des Neugeborenengehirns mit dem Geburtstrauma ausgesprochen hat[1]).

Trauma, Infektion oder Vergiftung?

Befunde, die den beschriebenen herdförmigen und diffusen Veränderungen des Neugeborenen- und Säuglingsgehirns vollkommen entsprechen, sind nach *Virchow* noch von einer ganzen Reihe von Autoren erhoben worden. Die Untersuchungen von *Hayem*, *Parrot*, *Jastrowitz*, *Merzbacher*, *Ceelen*, *Wohlwill*, *Thiemich* erwähnte ich bereits: sie haben sich mit den *Virchow*schen Befunden prinzipiell auseinandergesetzt. Durch eingehende Beschreibungen von interessanten Fällen wurde die Kasuistik der *Virchow*schen „Encephalitis" auch durch *Limbeck*, *Fischl*, *Seitz*, *Schmincke* und *Harbitz* erweitert.

Beneke sah im Laufe der Jahre in einer ganzen Anzahl von Neugeborenengehirnen verschieden ausgedehnte Erweichungserscheinungen; er ließ 15 Fälle 1915 durch *Kruska* in einer Inauguraldissertation zusammenstellen und beschrieb zu diesen Fällen 1920 noch einen weiteren.

Ich selbst habe die geschilderten Veränderungen des Neugeborenengehirns gefunden, ohne zunächst die *Virchow*schen Beschreibungen genauer zu kennen. Im Zusammenhang mit Blutkreislaufsproblemen suchte ich den Einfluß der Druckdifferenzen zwischen Uterus und Atmosphäre in der Austreibungsperiode der Geburt am vorliegenden Teil der Frucht kennenzulernen. Ich fand, immer von der Geburtslage abhängig, ausgedehnte, tief in den Körper hineinreichende *Blutungen* in den Beinen, im Gesäß, im Rücken und ganz besonders häufig *am Kopf*: in der Kopfschwarte, der Diploe, der Pia und in der Gehirnsubstanz selbst. Ihr Zusammenhang mit den bald gefundenen herdförmigen und diffusen Erweichungserscheinungen im Neugeborenengehirn schien mir klar zu sein. Als ich aber die *Virchow*schen Arbeiten genauer kennenlernte und erfuhr, daß der Gegenstand in der Literatur schon heftige Meinungsverschiedenheiten ausgelöst hatte, mußte zunächst auch die Frage erledigt werden, ob die herdförmigen und diffusen Abbauprozesse im Gehirn Neugeborener tatsächlich durch traumatische Schädigungen

---

[1]) *Anmerkung bei der Korrektur:* In Nr. 48, 1923 der Münch. med. Wochenschrift erschien eine Arbeit von *Staemmler* „Über den Befund von Fettkörnchenzellen im Gehirn neugeborener Tiere", die mit meinen Befunden völlig übereinstimmende Ergebnisse bringt. *Staemmler* untersuchte neugeborene Katzen, Hunde, Mäuse, Schweine, Gänse, Ziegen und konnte „irgendwelche Verfettungen der Glia" *nicht* nachweisen. Er meint: „Wenn es erlaubt ist, von diesen Tieruntersuchungen auf die Befunde beim Menschen zu schließen, so müßte man den Befund von Körnchenzellen im postembryonalen Leben als pathologisch ansehen."

bei der Geburt hervorgerufen werden oder ob dabei vielleicht andere oder *auch* andere Bedingungen, vornehmlich Infektion oder Vergiftung eine Rolle spielten. Diese Frage ist nicht nur darum von größter Wichtigkeit, weil in den Abhandlungen über die *Virchow*schen Befunde besonders die Erklärung durch Infektion eine große Rolle spielt, sondern auch darum, weil eine „fötale Encephalitis“ zu den sehr häufig herangezogenen Ursachen von angeborenen Erkrankungen wie Idiotie, Epilepsie, Lähmungen, Taubstummheit gehört.

Virchow glaubte seine Befunde 1867 in erster Reihe mit Pocken und Syphilis in Zusammenhang bringen zu können und war zunächst der Meinung, „daß der Prozeß ein aktiver oder irritativer, mit anderen Worten eine Encephalitis oder Myelitis, und zwar zunächst eine interstitielle ist“. Ja, in einer neuen Mitteilung 1868 erklärt er: „Nur verwahre ich mich ausdrücklich davor, daß man nicht bloße Fettdegeneration der Gefäße oder ganz vereinzelte Körnchenzellenneubildung in der Neuroglia oder endlich einfache gelbe Erweichungen von rein passivem Charakter damit zusammenwerfe.“ 1883 aber ändert *Virchow* seinen Standpunkt und stellt fest: „Die Herde im Gehirn fallen im großen und ganzen unter den Begriff der Erweichungsherde, sie entsprechen einer Form der Encephalomalacie und stehen denjenigen am nächsten, welche wir als gelbe Hirnerweichung der Erwachsenen kennen.“

Auch *Jastrowitz* beschäftigt sich mit der Ätiologie der von ihm als pathologisch anerkannten Veränderungen. Nach seinen Beobachtungen steht die Syphilis in keinem unbedingten Zusammenhang mit der Erkrankung; die Pocken auch nicht. Hingegen schien ihm, *Virchows* Vermutung, daß gewisse Allgemeinerkrankungen der Mütter eine Einwirkung äußerten, hätte das Richtige getroffen: Er fand die Herde mehrmals bei puerperalen Prozessen, Morbus Brightii, Diphtherie der Genitalien, Pyämie und Septicämie der Mütter. Es ist *Jastrowitz* auch sehr aufgefallen, daß die beobachteten kranken Kinder häufig aus irgendeiner Ursache, namentlich bei Beckenenge, lange in der Geburt gestanden hatten, so daß der Schädel hierdurch anhaltenden mechanischen Insulten und Blutkreislaufstörungen ausgesetzt war. Auch die Gehirnblutungen, die doch *Cruveilhier* so häufig gefunden hat, meint *Jastrowitz* könnten vielleicht eine „konsekutive, entzündliche“ Erweichung erzeugen. *Parrot* erblickt in der „Encephalitis“ *Virchows* eine „primitive Fettentartung der Neurogliaelemente“, vorwiegend bedingt durch mangelhafte Ernährung der betreffenden Individuen; auch unvollkommene Entwicklung, ja intrauterine Erkrankung können nach *Parrot* zu den Veränderungen führen: Alle diese Ursachen verursachen einen langsamen „molekulären Tod“, die „Nekrobiose“ der Gliasubstanz, die verfettet und sich zu Körnchenzellen gruppiert. *Thiemich* denkt an eine „Schädigung des Zentralnervensystems durch Ernährungsstörungen

im Säuglingsalter". *Merzbacher* meint, daß die von ihm als krankhaft angesehene „Fettmetamorphose der ektodermalen, nervösen Stützsubstanz" sehr oft mit der kongenitalen Syphilis zusammenhängt. Aber „nicht jede Syphilis braucht . . . ohne weiteres die Veränderungen zu veranlassen, und weiterhin haben wir absolut keine Berechtigung anzunehmen, daß die Syphilis die *einzige* Noxe ist, die diese Veränderungen im Gefolge hat. Es ist ja mit großer Wahrscheinlichkeit anzunehmen, daß auf den Organismus einer Frucht, die abstirbt, schädigende Ursachen verschiedener Art eingewirkt haben". *Fischl* und *Limbeck* glauben die von ihnen beschriebenen Fälle mit entzündlichen (wohl infektiösen) Erkrankungen erklären zu können. *Ceelen* (1920) sah typische diffuse Veränderungen 15 mal, typische makroskopische Erscheinungen in einem Fall. In seinem Vortrag auf der Pathologentagung in Jena 1921 berichtete er über 22 Fälle mit herdförmigen Veränderungen. Trotzdem in 3 Gehirnen fetthaltige Zellen nicht nachzuweisen waren, möchte *Ceelen* mehr der Ansicht von *Jastrowitz* zuneigen und die diffuse Fettbeladung der Gliazellen als physiologisch betrachten. Auch er hält die herdförmige Ansammlung von „Körnchenkugeln" für pathologisch. *Ceelen* findet in den Gehirnen subependymäre, diffuse Zellansammlungen und herdförmige Zellgruppen und glaubt, diesen Erscheinungen eine pathologische Bedeutung beimessen zu können. In diesen Zellansammlungen, sagt *Ceelen*, sind 2 Zellarten vorhanden. Die größeren sehen den Gliazellen ähnlich und stehen ihnen sicher nahe. Die kleineren sind intensiv gefärbte, runde Elemente; sie haben einen mehr lymphocytären oder manchmal plasmacellulären Charakter und sind den Zellen, die in der unentwickelten Gehirnrinde des Neugeborenen sitzen, sehr ähnlich. Auch die Elemente der meist perivasculär angeordneten, herdförmigen Zellanhäufungen sind diesen Rindenzellen sehr ähnlich. Die Zellherde umgeben das Gefäß nicht immer allseitig, wie es bei den Gehirnentzündungen des Erwachsenen zu sein pflegt, sondern sitzen oft halbmondförmig oder mehr sektorartig der Gefäßwand an. Als extravasierte Lymphocyten, glaubt *Ceelen*, könnte man sie nicht ansprechen. Er denkt eher an gewucherte Elemente des Lymphgefäßsystems oder des gliösen Gewebes. In der Milz der gehirnkranken Kinder hat *Ceelen* bei der Sektion häufig Bakterien gefunden und glaubt die in den Gehirnen sich abspielenden Vorgänge als entzündliche auffassen zu können, „wenn auch die exsudativen Prozesse stark zurücktreten". „Als Ätiologie kommt fast ausschließlich eine Infektion . . . in Betracht." Somit ist *Ceelen* der entschiedenste Vertreter einer Erklärungsweise geworden, deren Berechtigung und Möglichkeit von vornherein keinesfalls geleugnet werden darf. Beschrieb doch *Eliassow* in unserem Institut einen Fall von Meningitis gummosa bei einem $^1/_2$ Tag alten Neugeborenen. Das typische Granulationsgewebe, die Verkäsung, die im Herd

selbst nachgewiesenen Spirochäten beweisen die infektiöse Ätiologie unzweifelhaft. Ebenso unzweifelhaft luetisch erscheinen mir jene *makroskopischen* Gewebsveränderungen zu sein, die *Ranke* im Gehirn luetischer Neugeborener fand. *Wohlwill* sah bei einem 2 Tage alten Kinde um die Seitenventrikel herumgelagerte Nekroseherde und glaubt, daß es sich dabei um einen „echten" Entzündungsprozeß handelt. Wenn auch dieser Befund nach *Wohlwills* Beschreibungen sehr viele Ähnlichkeiten mit typischen Nekroseherden der 2 Tage alten Neugeborenen aufweist[1]), und andererseits einen bisher *einzig* dastehenden Befund bedeutet, so könnte ich doch die Richtigkeit der Annahme *Wohlwills* nicht bestreiten. *Wir haben eben keine Befunde, die es ermöglichen, sicher infektiös entstandene, sicher durch Vergiftung verursachte Erscheinungen miteinander und mit unzweifelhaft traumatischen Erkrankungen des Zentralnervensystems beim Neugeborenen im allgemeinen zu vergleichen.* Denn die von *Ceelen* beschriebenen *subependymären, diffusen und herdförmigen Zellansammlungen* beim Neugeborenen können eine bakteriell-entzündliche Erkrankung niemals beweisen. Sie *bedeuten* — *Wohlwill* und ich haben bereits darauf hingewiesen — *normale, entwicklungsgeschichtliche Stadien* der subependymären Gehirnsubstanz[2]) (Abb. 1).

Veränderungen des Zentralnervensystems Erwachsener bei akuten Infektionskrankheiten, bei Fleckfieber, Typhus und epidemischer Encephalitis wurden in der letzten Zeit durch *Fränkel, Ceelen, Herzog, Spielmeyer, Wohlwill, Economo, Oberndorfer, Jaffé, Siegmund, Gross, Klarfeld* u. a. in eingehenden Untersuchungen geschildert. Bei der Encephalitis epidemica handelt es sich z. B. um Veränderungen, die in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle in den paläencephalischen Gehirnteilen sich ausbreiten. Man findet einerseits perivasculäre Rundzelleninfiltrate, andererseits hauptsächlich Proliferationserscheinungen an der Glia: eine diffuse Zellvermehrung und knötchenförmige Gliazellherde an Capillaren. Degenerative Erscheinungen, Zerfall von Nervenfasern, fettbeladene Gliazellen spielen in den Darstellungen der epidemischen Gehirnentzündung nur eine sehr bescheidene Rolle. Ich selbst hatte keine Gelegenheit, mich in systematischen Untersuchungen mit Zerfallserscheinungen bei der Encephalitis epidemica zu beschäftigen. Aber ein genau untersuchter Fall von akuter *Heine-Medin*scher Krankheit zeigte mir dieselben Achsenzylindertrümmer, dieselben herdförmigen

[1]) Nur die nach *Wohlwills* Angaben vorhandenen Plasmazellen bedeuten einen Unterschied. Ich selbst sah in den von mir beschriebenen Herden niemals Plasmazellen. — *Anmerkung bei der Korrektur:* Herr *Wohlwill* hatte die Freundlichkeit, mir histologische Präparate zu zeigen. Ich konnte mich von dem Bestehen der Plasmazelleninfiltrate dieses — soweit ich sehe — *einzig dastehenden* Falles selbst überzeugen. Herr *Wohlwill* betonte, daß die luetische Ätiologie nicht auszuschließen ist.

[2]) Siehe auch *Siegmund*.

und diffus ausgebreiteten Verfettungserscheinungen der Gliazellen, wie man sie auch bei Neugeborenen so oft findet.

Noch komplizierter müssen die Verhältnisse erscheinen, wenn man erfährt, daß akute Veränderungen des Zentralnervengewebes nach rein toxischen (nicht bakteriell-infektiösen) Vergiftungen ganz ähnliche Bilder darbieten können, wie man sie nach bakteriellen Infektionen oder nach traumatischen Schädigungen zu sehen bekommt. Ich denke in erster Reihe an die Untersuchungen *Lotmars* über Vergiftung durch Dysenterietoxin. Es entstanden dabei Veränderungen, die morphologisch mit den Veränderungen, die ich am Gehirn Neugeborener so oft gefunden habe, übereinstimmen. Und in einem Fall von Salvarsan-„Encephalitis" bei einem Erwachsenen traf ich ebenfalls ganz dieselben Erscheinungen. Dieselben Aufhellungs-, Auflockerungs- und Auflösungsherde, dieselbe Fettbeladung in diffus ausgedehnten Teilen des Gehirns, dieselben Typen der strahligen und isolierten Gliaelemente wie in den Läsionsgebieten des Neugeborenen. Ich könnte eine Salvarsan-„Encephalitis" *eines Neugeborenen morphologisch* von den *typischen* Veränderungen des Zentralnervensystems durch das Geburtstrauma nicht unterscheiden. Nur die Lokalisation würde einige Unterscheidungsmöglichkeiten bieten.

Könnte man behaupten, daß Trauma, Infektion und Vergiftung immer für die Art der Ätiologie spezifisch kennzeichnende morphologische Veränderungen des Zentralnervensystems hervorrufen und insbesondere, daß sie immer nur für *eine* Ätiologieart charakteristische Erscheinungen verursachen, so wäre die Frage nach den Ursachen der typischen Veränderungen im Neugeborenengehirn leichter zu beantworten. Man könnte wenigstens so viel mit Sicherheit behaupten, daß eine bakterielle Infektion nicht in Betracht kommt. Denn die Erscheinungen im Neugeborenengehirn haben in ihrem akuten Stadium *sehr wenig Ähnlichkeiten* mit akuten Veränderungen bei infektiösen Prozessen Erwachsener. Schon die *Ausdehnung* der Erkrankung ist anders. Nach den Darstellungen der Autoren handelt es sich bei der epidemischen Gehirnentzündung oder bei der Fleckfieber-Encephalitis vorwiegend um eine Erkrankung der *paläencephalischen Gehirnteile*; die Marksubstanz der Großhirnhemisphären bleibt in der Mehrzahl der Fälle verschont. Dagegen findet man die typischen Veränderungen beim Neugeborenen gerade in der *Großhirnmarksubstanz* am häufigsten. Bei der epidemischen Gehirnentzündung oder Fleckfieber-Encephalitis herrschen im akuten Stadium der Erkrankung *infiltrative Erscheinungen*, ganz besonders perivasculäre Zellinfiltrate vor. Bei der Neugeborenenerkrankung dagegen findet man vorwiegend Zerfallserscheinungen, und *entzündliche, perivasculäre Zellansammlungen fehlen vollkommen*. Leider sind aber im allgemeinen derartige morphologische Abweichungen zur

Bestimmung der Krankheitsursache heute noch nicht anwendbar. Beschrieb doch *Klarfeld* vor kurzem einen Fall von klinisch typischer Encephalitis epidemica aus der Epidemiezeit, bei welchem Degenerationserscheinungen das histologische Bild beherrschen und perivasculäre Infiltrate kaum nachzuweisen waren. Andererseits bildet *Spielmeyer* (Histopathologie des Nervensystems, Abb. 283, S. 426) „ein lymphocytäres, adventitielles Infiltrat im Bereiche einer Erweichung" ab, das sich von typischen Bildern der perivasculären Zellanhäufungen bei akuten, infektiösen Gehirnerkrankungen durch gar nichts unterscheidet. *Spielmeyer* schreibt auch, daß „bei rein degenerativen, primären Zerfallsprozessen im Nervensystem", „so bei der infantilen Form der familären, amaurotischen Idiotie in Fällen mit besonders raschem, massenhaften Zerfall in manchen Bezirken Plasmazellen in den Adventitialräumen" erscheinen. *Spielmeyer* glaubt, „niemand wird diese Krankheit eine Entzündung nennen". „Es handelt sich hier um *sekundäre, nicht selbständige* Entzündungserscheinungen." Man könnte sie — meint *Spielmeyer* — als „symptomatische" der „selbständigen" Entzündung gegenüberstellen.

Die Bestimmung von Krankheitsursachen auf Grund der morphologischen Erscheinungen im erkrankten Zentralnervensystem spielt in der Neurohistologie eine sehr große, aber ebenso unaufgeklärte Rolle. Es fehlen noch systematische Untersuchungen, die die Verwertung morphologischer Zustandsbilder im Zentralnervensystem für eine absolute Ätiologiebestimmung ermöglichen würden.

Spielmeyer schreibt: Es geht uns gegen das „Gefühl" . . ., Bilder, die wir bei „einer akuten oder chronischen Infektion oder infolge toxischer Schädigungen finden" und die wir als „Entzündung" zu bezeichnen pflegen, gleichfalls als „entzündliche" anzusehen, wenn sie „als Begleit- und Folgeerscheinung einer Regeneration und Reparation", z. B. in ausgedehnten Erweichungen hervortreten. Diese gefühlsmäßige Einstellung ist für die Beurteilung von Veränderungen sicherlich schon bei akuten Erkrankungen des Zentralnervensystems unberechtigt. Denn entweder sind morphologische Merkmale absolut geeignet, irgendeine Ätiologie zu bestimmen, und dann müßte man auch ohne das Gefühl, d. h. ohne die Kenntnis der klinischen Entwicklung, zur Entscheidung kommen können. Oder es ist die Morphologie der Gewebsveränderungen für die Krankheitsursachen nicht charakteristisch, dann kann man eben den rein *morphologischen* Begriff „Entzündung" ruhig bei den ätiologisch verschiedensten Erkrankungen anwenden. Die Gefährlichkeit einer gefühlsmäßigen Einstellung wird ganz besonders offenbar, wenn man sieht, wie häufig rein morphologische Erscheinungen, wie perivasculäre Plasmazellen- und Lymphocytenansammlung bei ätiologisch unbekannten Erkrankungen zur Behauptung der toxischen oder infektiösen

Herkunft gebraucht werden. Dies geschieht bei klinisch chronisch oder subchronisch verlaufenden Erkrankungen des Nervensystems besonders häufig.

Ätiologische und pathogenetische Eigenschaften können aber — so wie die Dinge heute stehen — mit perivasculären Infiltraten nicht entschieden werden.

Ich sah bei der akuten Gehirnerkrankung der Neugeborenen *niemals* Bilder, die an akute „entzündliche" Veränderungen der infektiösen Gehirnerkrankungen Erwachsener erinnern könnten, nicht einmal Bilder, die mich zur Annahme etwa einer „symptomatischen" Entzündung veranlaßt hätten. Je älter der Säugling war, um so mehr fettbeladene Zellen saßen um die Gefäße herum; hier und da, nur ganz vereinzelt, eine scheinbar protoplasmalose Zelle mit kleinem dunklen Kern: Elemente, die man als Lymphocyten zu bezeichnen pflegt. Die mächtigsten, perivasculären Ansammlungen von fettbeladenen Zellen traf ich bei den diffusen Verödungsprozessen. Schon beim 4 Jahre alten Kinde waren aber in Gebieten der Verödung beträchtlich weniger fettbeladene Zellen nachzuweisen als bei den ähnlichen Prozessen jüngerer Kinder. Und beim 32 Jahre alten Manne lagen in den Gefäßstraßen nur noch ganz selten vereinzelte, fettbeladene Zellen herum. Niemals sah ich Plasmazellen, niemals polynucleäre Leukocyten. *Von einer „Entzündung" kann sicherlich keine Rede sein.* Zur Bestimmung der Ätiologie ist aber diese Feststellung nicht zu bewerten.

Trauma, Infektion oder Vergiftung? Eine Frage, deren Beantwortung mit der Erledigung der Frage: „Entzündung oder Nichtentzündung" *nicht* identifizierbar ist.

Es kann in der weit überwiegenden Mehrzahl der Fälle leicht nachgewiesen werden, *daß die Entstehung der Gehirnveränderung der Neugeborenen vom Zeitpunkt der Geburt abhängt.* In sehr vielen Fällen ist diese Abhängigkeit an der Entwicklung von größeren Auflösungsherden zu verfolgen. Die immer und immer wieder feststellbare, typische Beschaffenheit und Zusammensetzung der kranken Gebiete 2, 5, 10, 15, 30 und mehr Tage nach der Geburt, das Nekrosestadium, das Stadium der konglomerierten Trümmer, die Granulationsperiode, das präsklerotische Stadium und die Narbe: das alles sind Beobachtungen, die unzweifelhaft beweisen, daß *die Entwicklung der Auflösungsherde mit der Geburt beginnt* und die es ermöglichen, allein aus der Beschaffenheit der Läsionsgebiete das extrauterine Alter des Kindes ziemlich genau anzugeben. Ebenso einfach ist die Abhängigkeit der Entstehung und Entwicklung der *Auflockerungsprozesse* vom Zeitpunkt der Geburt nachzuweisen. Zerfall der Gliakerne, Isolierung, Fettbeladung, Hypertrophie und Proliferation der Gliazellen, Zerfall von Achsenzylindern, Aufhellung des geschädigten Gewebes und Infiltration der Gefäßstraßen durch fetthaltige Zellen

sind die Vorgänge, deren Entwicklungsstadium bei den typisch verschieden intensiven Erkrankungen immer für das erreichte extrauterine Alter des Neugeborenen charakteristisch erscheint. Bei Kindern, die nach ganz kurz verlaufenden Geburten im Anschluß an die Geburt gestorben sind, finden wir keine Fettablagerungen; die ersten Fettkörnchen erscheinen etwa 4—5 Stunden nach dem Blasensprung. Je mehr Stunden und Tage verflossen sind, um so reichlicher wird im allgemeinen die Fettbeladung der Gliazellen, um in der Mehrzahl der Fälle nach 2—3 Monaten wieder allmählich zu verschwinden. Zerfallende Gliakerne finden wir am 2.—3. Tage nach dem Blasensprung am reichlichsten; etwa 10 Tage nach der Geburt sind sie so gut wie völlig verschwunden. Die Mehrzahl der isolierten, fettbeladenen Gliazellen erscheint je nach dem Alter des Kindes charakteristisch beschaffen. Der Zustand des Kerns, des Protoplasmas, der eingeschlossenen Substanzen hängt von der Zeit ab, die seit der Geburt vergangen ist. Auch die Beschaffenheit: die Substanz und Form der geschädigten Achsenzylinder und der Nervenfasertrümmer weist auf den Zeitpunkt der Geburt hin. Die perivasculären Ansammlungen von fetthaltigen Zellen werden nach der Geburt von Woche zu Woche reichlicher; bei den schweren und sehr ausgedehnten Schädigungen verschwinden sie erst nach jahrelangem Bestehen der Erkrankung allmählich.

Es kann darüber gar kein Zweifel bestehen: *das Zentralnervensystem des Neugeborenen erleidet bei der Geburt eine Schädigung.* Unzweifelhafte Zeichen einer *Geburtsschädigung* sind auch die *typischen Gehirnblutungen* des Neugeborenen: die charakteristischen pialen und intracerebralen Blutungen, die Vena terminalis-Herde und die so ungemein häufigen mikroskopischen Blutaustritte überall im Gehirn. Untersucht man bei Neugeborenen Gewebsveränderungen in Gehirnteilen, die durch Geburtsblutungen direkt zerstört wurden, so findet man dieselben Erscheinungen, dieselben fettbeladenen, isolierten, strahligen Gliazellen, dieselben hypertrophischen, proliferierenden Elemente, dieselben Achsenzylindertrümmer wie im Zentralnervensystem von Neugeborenen und älteren Säuglingen, die durch Blutungen im allgemeinen, durch Thrombose oder sekundäre Degeneration erkrankten. Man findet dieselben Erscheinungen wie bei Erwachsenen, deren Zentralnervensystem durch Blutungsinsulte, Thrombosen, Embolien, sekundäre Degeneration geschädigt wurde. Es sind das dieselben Veränderungen, die man auch in *allen Teilen* eines erkrankten Neugeborenengehirns immer und immer wieder in derselben Weise ausgebildet auffindet, und deren Zusammenhang mit den Geburtsblutungen manchmal nicht ohne weiteres direkt nachzuweisen ist. Es kann aber kein Zweifel darüber sein, daß die im ganzen Gehirn überall hin verstreuten Zeichen einer Schädigung, deren Ausbildung und Entwicklung mit dem Zeitpunkt der Geburt beginnt,

ebenso die Folgen des Geburtstraumas darstellen, wie Gewebsveränderungen in Gebieten, die durch Geburtsblutungen unmittelbar zerstört wurden.

Ich beschrieb die typischen Folgen der *Vena terminalis-Blutung*: Die charakteristisch um die Seitenventrikel herum gelagerten Auflösungsherde fehlten in keinem Fall, wo das Kind die Geburt, die Schädigung wenigstens 24—48 Stunden überlebte. Die Lagerung, Ausdehnung, Zusammensetzung dieser Herde ist für das Neugeborenengehirn *ganz einzigartig spezifisch*: niemals ist ein derartig frisch entstandener Läsionskomplex im Gehirn Erwachsener beobachtet worden. Ich erwähnte auch, daß ganz ähnlich gelagerte und ähnlich beschaffene Läsionsherde vorkommen, ohne daß eine Vena terminalis-Blutung nachzuweisen wäre. Die fast ausnahmslos vorhandenen pialen Blutungen, die mikroskopischen Blutaustritte in den verschiedensten Teilen des Zentralnervensystems beweisen, daß ein traumatischer Insult bei der Geburt auch in diesen Fällen erfolgt ist. Auch die vollkommen ähnliche Lagerung, Gestalt, Zusammensetzung, die so ungemein charakteristischen, vom Zeitpunkt der Geburt abhängigen Entwicklungsstadien dieser Läsionsherde weisen darauf hin, daß wir Schädigungen vor uns haben, deren Entstehung der Ausbildung von Läsionsherden bei der Vena terminalis-Blutung analog sein muß. Die Feststellung, daß es sich auch in diesen Fällen um Folgen von traumatischen Schädigungen bei der Geburt handelt, ist viel einfacher als die Erklärung, *wie ein traumatischer Insult denselben Läsionskomplex ohne Blutung hervorrufen kann, den er in so vielen anderen Fällen durch Blutung verursacht.* Gerade hier scheinen aber die grundlegenden Untersuchungen *Rickers* über die Kreislaufstörungen nach traumatischen Schädigungen eine grundsätzliche Erklärung zu ermöglichen[1]).

Ricker stellte fest, „daß das mit constrictorischen und dilatatorischen Nerven versehene Gefäß- und Capillarsystem der Haut und des subcutanen Gewebes auf schwachen mechanischen Reiz mit Erweiterung der Strombahn und Beschleunigung des Blutstromes, auf stärkeren mit Verengung der Gefäße, auf noch stärkeren mit Erweiterung der Strombahn reagiert, zu der sich Austritt von roten Blutkörperchen gesellt". *Ricker* konnte am Pankreas und Mesenterium von Kaninchen diese Beobachtungen dahin ergänzen, „daß der Austritt roter Blutkörperchen, der zu Petechien führt, auf Diapedesis durch die Capillarwand beruht und daß eine solche Diapedesis nur dann zustande kommt, wenn sich die Strömung stark verlangsamt und den Stillstand der Stase nähert". Eine Diapedese kommt nur im *prästatisch verlangsamten* Blutstrom zustande. *Ricker* fand auch, daß „Stase bei raschem Eintritt nicht mit Diapedesisblutung einhergeht, bei langsamerer Entwicklung mit solcher verbunden ist". Übrigens ist auch festzustellen, daß sich die

---

[1]) Ausgedehnte Erweichungserscheinungen des Gehirns hat als erster *Dahlmann* 1910 mit den *Ricker*schen Anschauungen zu erklären versucht. Erweichungserscheinungen im Neugeborenengehirn haben auch *Wohlwill* und *Siegmund* mit Blutkreislaufstörungen im *Ricker*schen Sinne in Zusammenhang gebracht.

Stase wieder lösen kann, d. h. *die Strömung kann sich wieder herstellen*. Ähnliche Resultate gaben auch *Rickers* Versuche an der Kaninchenlunge. „Ein etwas stärkerer mechanischer Reiz, nämlich ein kurzer leichter Schlag auf einen Objektträger, der der freigelegten Wandpleura aufgelegt wird" bewirkt eine Dilatation von Gefäßen der Pleura und außerdem auch im zugehörigen Teil der Lunge. Es ist *Ricker* so gelungen, „von der beklopften Stelle aus eine dunkle Hyperämie der *ganzen* Lunge herbeizuführen". Wenn man „den einmaligen leichten Schlag mit einem fortgesetzten leichten Beklopfen" vertauscht, so sieht man zunächst Petechien auftreten und kann „schließlich eine mehr oder minder ausgedehnte mikroskopisch zu bestätigende Infarzierung in dem, der freigelegten Wandpleura anliegenden Lungengewebe und weit darüber hinaus ... erzielen, ein Ergebnis, das *Külbs* durch einen einmaligen starken Schlag auf die intakte Brustwand von Hunden oft im ganzen Lungenlappen gewonnen hat". *Ricker* führte am Gefäßsystem des Pankreas und seiner nächsten mesenteriellen Umgebung durch Unterbindung des Ductus pancreaticus den prästatischen Zustand herbei: durch die chemische Einwirkung des diffundierten Sekretes erweitern sich die Blutbahnen, der Strom wird verlangsamt; ja in zahlreichen Capillarstrecken stockt das Blut. Der prästatische Zustand entwickelt sich zu einem *Dauerzustand*: Die Erregbarkeit der Gefäßconstrictoren wird durch die plötzlich eintretende, chemische Reizung auf viele Monate herabgesetzt. „Noch 13 Monate nach der Unterbindung des Ganges haben wir diese Herabsetzung der Erregbarkeit der Constrictoren festgestellt." Ja „es kann im Versuch in jedem Augenblick allgemeine Stase von beliebiger Ausdehnung durch Reize herbeigeführt werden, die am normalen Pankreas dazu zu schwach sind". Der prästatische Zustand kann auch als *Spätfolge* eines Reizes auftreten. Wenn man Mesothorium auf die Ohrmuschel des Kaninchens bringt, so tritt erst nach einer Reihe von Tagen oder nach Wochen — ohne daß ein neuer Reiz dazu gekommen wäre — an der Stelle, wo das Mesothorium angebunden war, *ein diffus blauroter Fleck auf*, in dessen Bereich sich schließlich Stase ausbildet, ein Beweis dafür, daß „die Spätwirkung einer Reizung der Gefäßnerven" stärker ausfallen kann „als die Wirkung der ersten Reizung". *Ricker* glaubt, daß der *prästatische Dauerzustand* und *die Stase* als *Spätfolge nicht nur chemischen oder photochemischen Reizen*, sondern *auch mechanischen Reizen eigentümlich sein kann*. Und *Ricker* glaubt auch: „Die Pathologie hat nie Grund gehabt daran zu zweifeln, daß sich die Kreislaufstörung z. B. bei Entzündung, Eiterung, Stase im Gehirn genau so abspielt, wie in den übrigen Organen". Er hält „mit den meisten modernen Autoren den physiologischen Nachweis der Hirngefäßnerven für erbracht", und meint, wir sind „nicht nur berechtigt, sondern logisch verpflichtet, die gleiche Betrachtungsweise auf das Hirn anzuwenden", wie die lokalen Zirkulationsstörungen nach traumatischen Schädigungen anderer Organe es erfordern. *Traumatische Schädigungen des Gehirns können einen prästatischen Zustand oder Stase, auch Dauerprästase* oder *Dauerstase* und *Spätstase verursachen.*

Die möglichen Folgen dieser Zirkulationsstörungen liegen auf der Hand. Bei der durch Mesothoriumstrahlung verursachten lokalen Kreislaufstörung entsteht als Endergebnis „ein auf Gewebszerfall zurückgehendes Loch in der Ohrmuschel, das sich auf dieselbe Weise, wie es entstanden, durch Nekrose auf Grund von Stase langsam aber sehr beträchtlich vergrößert". „An dem kausalen Zusammenhange zwischen Stase und Nekrose ist ein Zweifel nicht möglich, wir brauchen hierzu kein Beweismaterial zu erbringen. *Ricker* glaubt behaupten zu dürfen,

daß sämtliche, nicht durch arterielle Thrombose oder Embolie bedingte Erweichungen und Zerstörungen im Gehirn durch Stase entstehen.

Die *Ricker*schen Untersuchungen und Resultate über die örtlichen Blutkreislaufstörungen sind in der Pathologie praktisch und theoretisch so grundlegend wichtig, daß ihre Ablehnung oder Annahme nicht ohne gründlichste Nachuntersuchungen geschehen darf. Ein derartiges Unternehmen hätte mich aber von meinem Ziel zunächst abgelenkt und so möchte ich hier nur auf Feststellungen hinweisen, die ich beim Studium der Erweichungserscheinungen in Neugeborenengehirnen erhob und die für die Richtigkeit der *Ricker*schen Folgerungen sprechen. Ich möchte in erster Reihe auf Beobachtungen hinweisen, die zeigen, daß vorübergehende Blutkreislaufsstörungen gewebsschädigend wirken können.

Ich habe es in meinen bisherigen Arbeiten bereits ausgeführt und werde es noch eingehend erörtern, daß das Neugeborenengehirn ganz besonders durch die Druckdifferenzen zwischen Uterusinhalt und Atmosphäre in der Austreibungsperiode gefährdet ist. Diese Minderdruckwirkung auf den vorliegenden Körperteil erzeugt die Kopfgeschwulst, das Cephalhämatom, die pialen und intracerebralen Blutungen: man findet alle diese Zeichen immer der Lage der Frucht entsprechend ausgedehnt. Lag bei der Geburt nach dem Blasensprung das linke Scheitelbein vor, so sitzt die Kopfgeschwulst am linken Scheitelbein, die linke Hemisphäre ist mit pialen Blutungen bedeckt und die linke Vena terminalis durchgerissen. Ich nehme an, daß dieselbe Minderdruckwirkung, die in vielen Fällen das ihr zugängliche Gehirngefäßsystem bis zum Reißen der Vena terminalis überfüllt, in sehr vielen Fällen nur eine Blutstockung verursacht. Ich sah doch in einer ganzen Anzahl von ausgetragenen Neugeborenen, die einige Tage am Leben geblieben waren, ausgedehnte Thrombosen in demselben Gefäßgebiet, in welchem bei Frühgeburten durch die weniger widerstandsfähigen Gefäßwände ausgedehnte Blutungen entstehen. Ich glaube, daß diese Blutstockung sich nach der Geburt auch lösen kann — ebenso wie in den *Ricker*schen Untersuchungen — und gerade die typischen Zerfallserscheinungen des Gehirngewebes beweisen dann in erster Reihe, daß eine traumatische Blutkreislaufstörung stattfinden mußte. Denn alle Eigenschaften, Lage, Ausdehnung, Entwicklung dieser Zerfallserscheinungen sind bei allen kranken Neugeborenen vollkommen gleich, gleichgültig, ob die initiale Schädigung Blutungen hinterlassen hat oder nicht.

Bei dem Geburtstrauma ist im Gehirn offenbar in erster Reihe das Gebiet der Vena magna Galeni, in erster Reihe der Vena terminalis exponiert. Die überaus häufigen und immer gleich ausfallenden Blutungen des Gefäßes beweisen dies unzweifelhaft. Sicherlich besteht die Schädigung des Gefäßgebietes in erster Reihe in einer Überfüllung durch Minderdruckwirkung. Ich glaube aber, daß diese Überfüllung selbst

auch so etwas wie einen traumatischen Insult für das betroffene Gefäßgebiet bedeutet und auf diese Weise — ganz im Sinne *Rickers* — zu typischen, örtlichen Kreislaufstörungen mit allen ihren natürlichen Folgen zu führen vermag.

Für die als traumatisch bezeichneten Schädigungen des Gehirns Neugeborener kommt neben Blutungen hauptsächlich die sogenannte „*Erschütterung*" in Betracht. Es ist als ein großer Fortschritt zu bezeichnen, daß durch die Untersuchungen von *Koch* und *Filehne*, *Schmaus*, *Bikeles* und zuletzt in eingehenden experimentellen Untersuchungen durch *Jakob* gezeigt wurde, daß es überflüssig ist, irgendwelche „funktionelle" oder „molekuläre" Veränderungen bei der Gehirnerschütterung in der Gehirnsubstanz anzunehmen, denn es gibt reichlich nachweisbare anatomische Schädigungen: Blutungen und Erweichungen. Im Prinzip unterscheiden sich diese Veränderungen von den Erscheinungen bei Neugeborenen durch gar nichts. Man könnte diese Identität einfach erklären, weil durch *die Rickerschen Befunde die Gehirnerschütterung in die Reihe der Blutkreislaufstörungen gestellt wurde*[1]). Man wird aber beim Geburtsvorgang auch Insulte annehmen dürfen, die an sich allein, ohne eine Mitwirkung der Minderdruckstauung, das Gehirngewebe schädigen könnten. Die Quetschungen durch Zusammenpressen, die Deformation des ganzen Kopfes in der Austreibungsperiode sind ohne Zweifel geeignet, sehr viele Veränderungen des Neugeborenengehirns zu erklären.

Interessanterweise stellt *Ricker* fest, daß bei Gehirnerschütterungen des erwachsenen Menschen „der Ort der stärksten Wirkung" „nicht die Großhirnrinde" ist. „Die Untersuchungen am tierischen und menschlichen Material stimmen darin überein, daß sie keine Strukturveränderungen erfährt". *Ricker* hat „nach *reiner* Commotio im Felde nie auch nur Petechien in der Großhirnrinde beobachtet". Eine unserer merkwürdigsten Feststellungen bei der Geburtsschädigung des Neugeborenengehirns, das *Verschontbleiben der Großhirnrinde hat also ihr Analogon bei traumatischen Schädigungen des Erwachsenen!* Es ist bei *Ricker* nicht angegeben, ob die Veränderungen des Gehirngewebes beim Erwachsenen nach Erschütterungen sich nur auf die Großhirnmarksubstanz beschränken, wie das bei der Geburtsschädigung des Neugeborenengehirns zu sein pflegt. Die schwierige Frage, ob diese eigentümliche Ausdehnung der Erkrankung eine Folge der Gehirnerschütterung im allgemeinen ist, oder eine spezifische Erscheinung des Geburtstraumas darstellt, ist zunächst nicht zu erledigen. Doch scheinen die Untersuchungen von *Jakob* zu beweisen, daß bei der Entwicklung der anatomischen Er-

[1]) Ich sah in einigen Fällen von 1—2 Wochen alten Kindern, wo vollkommen typische Herde die Geburtsschädigung bewiesen, auch ganz frische Veränderungen, die nach *Jakob* und *Ricker* als *Spätfolgen* nach „Erschütterungen" des Gehirns aufgefaßt werden könnten.

schütterungsfolgen auch die *Angriffsart* des Traumas in Betracht kommt. *Jakob* hat bei Kaninchen und Affen Veränderungen, hauptsächlich in der Medulla oblongata, im oberen Teil des Halsmarks und im Mittelhirn nachgewiesen. Anderseits scheint beim Neugeborenen auch die eigentümliche Lagerung der gröberen Läsionsherde um die Seitenventrikel herum — ein Befund, der meines Wissens bei traumatischen Schädigungen Erwachsener niemals beobachtet wurde — zu beweisen, daß beim Geburtstrauma neben der allgemeinen Erschütterung des Gehirns auch für das Geburtstrauma spezifisch eigentümliche Einflüsse mitwirken. Ich glaube, daß diese spezifischen Einwirkungen durch die spezifische Blutkreislaufstörung im Vena terminalis-Gebiet bedingt sind.

In seinem Werk: „Beiträge zur Kenntnis der örtlichen Kreislaufstörungen" zeigt *Ricker*, daß mechanische, thermische, chemische und bakterielle Reize lediglich Einwirkungen darstellen, die imstande sind, den Reaktionsmechanismus der Gefäße in Bewegung zu setzen. Nicht ihre Herkunft, sondern allein ihre Intensität entscheidet es nach *Ricker*, ob die entstandene, reaktive Kreislaufstörung zu Prästase, Stase, zur Diapedese oder zur Exsudation von Leukocyten führt. Schwierige Fragen der Erkrankungen des Zentralnervensystem könnten durch diese Befunde aufgeklärt werden. So könnte man erklären, warum bei ätiologisch verschiedenen Erkrankungen das gleiche histologische Bild entstehen kann. Man könnte mit der verschiedenen Intensität der Reize erklären, warum in einem Fall von sicher infektiösen Erkrankung des Gehirns perivasculäre Infiltrate fehlen und in anderen Fällen solche vorhanden sind? Warum traumatische Schädigungen in so vielen Fällen ohne perivasculäre Infiltration einhergehen, in anderen Fällen wieder mit Infiltraten? Warum bei Giftwirkungen ähnliche morphologische Differenzen entstehen können? Trotzdem glaube ich, daß *Ricker* nicht *das* „Problem der Entzündung" erledigte. Denn in dessen Tiefen liegt die unentschiedene Frage verborgen: Gibt es morphologische Komplexe, deren Vorhandensein für bestimmte Ätiologiearten kennzeichnend ist? Und schon die aus verschiedenen Zellarten zusammengesetzten, perivasculären Infiltrate bei der Fleckfieber-Encephalitis (polynucleäre Leukocyten) bei der epidemischen Encephalitis (Lymphocyten), und der Paralyse (Plasmazellen) beweisen, daß zur Beantwortung dieser Fragen die Verhältnisse der örtlichen Blutkreislaufstörungen *allein* nicht genügen.

Seitz beschrieb 1907 einen Fall einer weitgehenden, angeborenen Zerstörung der Gehirnsubstanz beim Neugeborenen. Die Mutter erlitt im 4. Schwangerschaftsmonat ein schweres Trauma; das Kind starb 5 Stunden nach der in normaler Zeit erfolgten Geburt. Vom Großhirn fehlten Stirn- und Scheitellappen vollständig, vom Occipitallappen ist nur der hintere Teil, vom Temporallappen nur ein Stück vorhanden. An der Pia überall sehr reichlich Blutpigment. *Seitz* erklärt die Zer-

störung mit dem Trauma im 4. Schwangerschaftsmonat. Ich selbst sah in 3 Fällen sicher intrauterin erworbene, ausgedehnte Zerstörungen des Gehirns. Es würde zu weit führen, wollte ich diese Fälle hier genauer besprechen, ich möchte aber feststellen, daß ich niemals irgendeine Veranlassung hatte, infektiöse oder andere nichttraumatische Einwirkungen heranzuziehen.

Mit voller Berechtigung konnte *Seitz* 1907 schreiben, daß eine durch einen wirklich kongenitalen, intrauterinen Entzündungsprozeß verursachte (parasitär-infektiöse) Erkrankung des Gehirns bis dahin nicht nachgewiesen war, und mit vollem Recht darf noch heute behauptet werden, daß kongenitale, toxische oder parasitär-infektiöse (nicht luetische) Erkrankungen des Zentralnervensystems bis jetzt nicht nachgewiesen sind. Bei allen von mir untersuchten und krank gefundenen Kindern handelt es sich um Veränderungen des Zentralnervensystems, die durch traumatische Schädigungen, in der weit überwiegenden Mehrzahl der Fälle, bei der *Geburt* entstanden sind [1]).

G. Über Vorgänge nach traumatischen Schädigungen im Zentralnervensystem.

Systematische Arbeiten, die das Schicksal von Schädigungen des Zentralnervensystems verfolgt haben, gehören seit Jahrzehnten zu den Lieblingsaufgaben der experimentellen Pathologie. Wenn auch in diesen

[1]) *Anmerkung bei der Korrektur: Wohlwill* hat auf dem Pathologentag in Göttingen und in einer Sitzung des Hamburger Ärztevereins (1923) Fälle von Neugeborenen besprochen, deren Gehirne fettbeladene Gliazellen enthielten, trotzdem es sich um „Kaiserschnitts“- oder „intrauterin“ verstorbene Kinder handelte. Fetthaltige Gliazellen im Gehirn Neugeborener, die durch Kaiserschnitt geboren wurden, sah auch ich selber in 2 Fällen. Selbstverständlich können derartige Befunde gegen die pathologische Natur der fetthaltigen Gliazellen im Zentralnervensystem Neugeborener nicht verwertet werden; der Schluß auf die pathologische Natur dieser fettbeladenen Gliazellen ist die Folge von zwingenden, klaren Feststellungen bei Menschen und Tieren, die eine andersartige Deutung nicht zulassen. Fetthaltige Gliazellen im Zentralnervensystem Neugeborener bedeuten immer Schädigungen, auch dann, wenn die Frucht „intrauterin“ verstorben war. Nun ist es eine weitere Frage, ob der Befund von fettbeladenen Gliazellen bei derartigen Fällen immer traumatische Schädigungen des Gehirns bedeutet oder ob die Fettbeladung vielleicht auch durch andere Störungen hervorgerufen werden konnte. Die Möglichkeit einer nicht traumatischen Genese besteht, darüber ist kein Zweifel; nur hatte ich in den von mir beobachteten Fällen niemals Ursache, eine andere Erklärung als die traumatische heranzuziehen. Bemerken möchte ich, daß der Kaiserschnitt oft — leider viel zu oft — erst nach dem Blasensprung vorgenommen wird, in einem Zeitpunkt, wo die Austreibungsarbeit ihre „Minderdruckwirkung“ bereits ausübte. In einer gemeinsamen Arbeit mit Herrn Dr. *Stern* konnte übrigens nachgewiesen werden, daß eine recht starke Deformation des Schädels auch bei Kindern vorkommt, die vor dem Blasensprung durch Kaiserschnitt geboren wurden. Es besteht also die Möglichkeit, daß traumatische Schädigungen des Gehirns selbst in solchen Fällen erfolgt waren. (Die Arbeit erschien in der klinischen Wochenschrift. 1924, Nr. 21.)

Untersuchungen fast immer nur die Folgen von Rückenmarksschädigungen in Betracht kamen, so glaubte man mit den erzielten Ergebnissen doch auch ein Bild über Folgeerscheinungen im ganzen Zentralnervensystem gewonnen zu haben, und die vereinzelten Untersuchungen über Schädigungen der Großhirnsubstanz schienen diese Auffassung zu bestätigen. Mit den Arbeiten von *Weigert* und *Held* über den normalen Bau der Neuroglia und des Zentralnervengewebes ist auch eine neue Darstellungsart der Geschehnisse nach Schädigungen der Nervensubstanz notwendig geworden und man versuchte durch Bekenntnis zu der einen oder anderen Auffassung die Beschreibungen der Folgen von Schädigungen zu vereinheitlichen. Schon die technischen Schwierigkeiten der *Weigert*schen Gliafärbungsmethode brachten es mit sich, daß man das Schicksal der von *Weigert* im Bau der Neuroglia so hoch eingeschätzten Neurogliafasern nach Schädigungen des Zentralnervensystems nie in systematischen Untersuchungen zu erforschen versuchte. Die von *Storch* 1899 über menschliches Material mitgeteilten Beobachtungen sind zu lückenhaft. Und diese Zurückhaltung wurde sicher auch durch die bald nach ihrer Mitteilung fast allgemein gewordene Ablehnung der *Weigert*schen Theorie über den Neurogliabau begründet. Wohl hatte man anerkannt, daß die Neurogliafaser eine vom Plasma der Gliazellen chemisch differenzierte Substanz ist, aber mit neuen Methoden oder selbst mit der *Weigert*schen Färbung glaubte man immer und immer wieder klar festgestellt zu haben, daß die Gliafasern nichts anderes als Fortsätze des Zellprotoplasmas, als Bestandteile der *Einheit* „Gliazelle" bedeuten. Die *Held*schen Untersuchungen über den Neurogliabau schienen in manchen Fragen eine Entscheidung herbeigeführt zu haben. So glaubte man es bewiesen zu sehen, daß die Neurogliafasern tatsächlich zu den Protoplasma der Gliazellen gehören, wie das ja vor *Weigert* außer von *Ranvier* allgemein angenommen werde. Und wenn es auch klar sein müßte, daß das *Held*sche „syncytial zusammenhängende Protoplasma" der Gliazellen *nicht derselbe Zellkörper sein kann*, aus welchem z. B. *Deiters*, *Jastrowitz* oder *Golgi* die mit den Neurogliafasern zweifellos identischen Zellausläufer hervorgehen ließen, so schien diese Tatsache das Gefühl, einer alten und richtigen Ansicht die Geltung verschafft zu haben, nicht zu beeinflussen. Zwar ist *Alzheimer* in seinen „Beiträgen zur Kenntnis der pathologischen Neuroglia" auf Grund der mit neuen Methoden gewonnenen Bilder „der Meinung entgegengetreten, daß alle oder die Mehrzahl der Gliakerne, die wir im Zentralnervensystem, insbesondere auch in der grauen Substanz antreffen, in Protoplasma-Anhäufungen eines überall verbreiteten, gliösen Reticulums liegen und alle Gliaelemente zugunsten dieses Netzwerkes ihre Individualität völlig verloren hätten". Er hatte also die mit zahlreichen Ausläufern versehenen *Gliazellindividuen* vom „*Gliareticulum*" *scharf unterschieden*. Trotzdem

glauben Forscher, oft mit denselben *Alzheimer*schen Darstellungsmethoden arbeitend, die *Held*sche Auffassung des Neurogliabaues in den Mittelpunkt ihrer Untersuchungen stellen zu können.

Es würde mich von meiner eigentlichen Aufgabe ablenken, wollte ich mich hier mit den Schilderungen und Befunden der Autoren auseinandersetzen. Es kämen in erster Reihe 3 repräsentative Arbeiten der modernen experimentellen Forschung, die Untersuchungen von *Fiandt*, *Jakob* und *Spatz*, in Betracht.

Fiandt injizierte Tuberkelbacillenemulsion in die Arteria carotis interna und studierte die im Anschluß an die Bacillenembolie sich entwickelnden Vorgänge im Meningeal- und Gehirngewebe. *Jakob* verfertigte doppelseitige und halbseitige Rückenmarksdurchschneidung bei Kaninchen und tötete die Tiere nach verschieden langer Zeit, um die Stadien der *sekundären Degeneration* kennenzulernen. *Spatz* hat das Rückenmark von Erwachsenen und neugeborenen Kaninchen an 2 Stellen durchschnitten, um die Folgezustände miteinander vergleichen zu können. Die Erscheinungen der sekundären Degeneration sind, so wie sie *Jakob* darstellt, mit direkten primären Folgen der Verletzungen zwar nicht identisch, aber vergleichbar. Es sind nach *Jakobs* Darstellungen prinzipielle Übereinstimmungen vorhanden nicht nur in der Entwicklungsart, sondern auch in der Beschaffenheit der Reaktionsprodukte. *Jakob* stellt es selbst so dar, daß ein Teil der von ihm definierten Reaktionsgebilde, z. B. „Myeloclasten", Erscheinungen nicht nur der sekundär veränderten, sondern der geschädigten Zentralnervensubstanz überhaupt sind und durch seine Beschreibungen bekannt gewordene Elemente werden in Darstellungen von Schädigungen des Gehirns oder Rückenmarks in vielen Arbeiten gebraucht und besprochen.

Bei allen 3 Forschern bestimmt die Vorstellung über den Bau des normalen Zentralnervensystems auch die Auffassung jener Baubestandteile, deren Schicksal für den Zustand der Folgeerscheinungen kennzeichnend sein soll. Die *Held*sche Schilderung des Neurogliabaues ist in den Mittelpunkt der Konstruktion und Beschreibung gestellt und so untersuchen die Autoren in erster Reihe die Veränderungen der Gliakerne, des „syncytialen Protoplasmas", die Veränderungen der Markscheide, der Achsenzylinder und der Nervenzellen. *Fiandt* verfolgte auch die Veränderungen der Gliafasern. Natürlich suchten sie auch die Beteiligung der mesodermalen Baubestandteile, Endothelien und adventitielle Elemente, und die Rolle der Blutzellen zu klären.

Grundsubstanz, Achsenzylinder und strahlige Gliazellen sind jene Bestandteile, mit deren Eigenschaften ich das normale zentrale Nervengewebe morphologisch zu charakterisieren versuchte und deren Schicksal ich in der Geschichte der geschädigten Nervensubstanz verfolgt habe. Von einer vollkommenen Beschreibung der Veränderungen dieser 3 Elemente kann keine Rede sein. Aber auch die Verschiedenheit ihrer biologischen Beschaffenheit ließ es mir als unmöglich erscheinen, alle Reaktionserscheinungen im traumatisch lädierten Gewebe *von gemeinsamen Gesichtspunkten aus darzustellen.* Ich werde also die Veränderungen der Gliazellindividuen, der Grundsubstanz und der Nervenzellenfortsätze voneinander getrennt besprechen.

I. Die Gliazellen.

Spielmeyer kennt im normalen Zentralnervensystem des erwachsenen Menschen „faserbildende“ und „rein plasmatische“ Gliazellen; da aber den histopathologischen Analysen in erster Linie gewöhnlich die *Nissl*-färbung zugrunde liegt und bei dieser Methode die faserige oder faserfreie Beschaffenheit des Gliaelementes nicht zu erkennen ist, unterscheidet er nach *Nissl* auch 2 Hauptformen von Gliazellen: Elemente mit kleinen, runden, chromatinreichen, etwa lymphocytenähnlichen Kernen, und Zellen mit größeren, eiförmigen, hellen, nur wenig Chromatin enthaltenden Kernen. Im übrigen benützt *Spielmeyer* auch diese Einteilung der Gliazellarten nicht zur systematischen Besprechung der reaktiven Veränderungen nach Schädigungen, wie das z. B. *Jakob* tut, der annimmt, daß 3 verschiedene Gliazellarten[1]) des normalen Rückenmarkes bei der sekundären Degeneration morphologisch verschiedene Reaktionsformen liefern. Es wird von *Spielmeyer* nur im allgemeinen von „regressiven“ und „progressiven“ Veränderungen der Gliazellen gesprochen, ohne Angabe, ob irgendein charakteristisches Reaktionselement des kranken, zentralen Nervengewebes mit einer bestimmten Zellform des normalen Gewebes in Zusammenhang steht.

In der weißen Substanz des normalen *Neugeborenengehirns* konnte ich mit den *Alzheimer*schen Methoden, ganz besonders mit der *Alzheimer-Mallory*-Färbung, 2 Gliazellarten mit Sicherheit erkennen:

1. die kleinen, chromatinreiche *Kerne* enthaltenden Elemente der diffusen, subependymären, oft perivasculär angeordneten oder auch von Gefäßen unabhängig liegenden Glia-*Matrixzellhaufen*; ein Zelleib ist nicht darzustellen. Derartige Elemente findet man auch zwischen den Fasernkomplexen der Bahnsysteme verschieden reichlich: bei jüngeren Föten in einzelnen Bahnen noch sehr dicht, bei ausgetragenen Früchten weniger dicht.

2. zwischen den Fasern der Bahnsysteme liegende Elemente mit großen, hellen, oft ovalen Kernen und schmalem, zahlreiche Ausläufer aussendenden Protoplasma: *die strahligen Gliazellen.*

Die Skala der Reaktionserscheinungen, die ich an den kleinen, in meinen Präparaten ausläuferlosen, ja protoplasmalosen Elementen der Glia, den Gliamatrixzellen erkennen konnte, ist nicht sehr breit. Nur die verschiedenen Stationen bis zum vollkommenen Verschwinden der Zellen (Kernzerfall) konnten festgestellt werden. Unvergleichlich mannigfaltiger sind aber die *Veränderungen der strahligen Elemente*: ihre für verschiedenartige Schädigungen verschieden charakteristischen Reaktionsformen, die für das Alter der Krankheit kennzeichnende Gestalt der Reaktionstypen ließen mir die Verfolgung ihres Schicksals bei der traumatischen Schädigung des Neugeborenengehirns als unbedingt not-

[1]) „Protoplasmaarme“, „-ärmste“, „protoplasmareiche“ Gliazellen.

wendig erscheinen. Eine 3. Zellart, etwa ein Element, das nur aus Kern und Protoplasma bestünde, konnte ich mit den *Alzheimer-Methoden* im normalen Gewebe nicht nachweisen. Wohl sind mir auch Zellen begegnet, an denen die strahlige Beschaffenheit nicht recht festzustellen war, trotzdem die Größe des Kerns und der verwaschen gefärbten Zellkörper mit Sicherheit zeigte, daß es sich nicht um Matrixzellen handelte; derartige Elemente sind aber so unbestimmt aufzufinden, ihre Zahl ist neben den deutlich strahligen Gliazellen so verschwindend klein, daß sie, wenn ich ihre Existenz mir auch nicht mit Färbungsfehlern oder Zellveränderungen erklären würde, zur Charakterisierung von pathologischen Gesamtbildern nicht herangezogen werden könnten. An der weit überwiegenden Mehrzahl der Zellen in den entwickelteren Teilen der weißen Großhirnsubstanz ließ sich die strahlige Beschaffenheit leicht darstellen. Und so wählte ich die strahlige Gliazelle zur Ausgangseinheit meiner Untersuchungen.

1. Regressive Veränderungen der strahligen Gliazellen.

a) Die isolierte Gliazelle.

α) Die zerfallende, isolierte Gliazelle.

In den Nekroseherden der ersten Lebenstage verschwindet die normale Struktur der Gehirnsubstanz: die Achsenzylinder zerbröckeln in kugelige und spindelige Trümmer und lösen sich auf. Die Gliazellen verlieren die strahligen Ausläufer, ihr Protoplasma zerfließt, der Kern schrumpft und zerfällt, und in kurzer Zeit ist von den Bestandteilen des normalen Gewebes kaum noch eine Spur übriggeblieben. *Das auffallendste morphologische Merkmal der zugrunde gehenden Gliazelle ist ihre Isolierung*: das unter normalen Verhältnissen mit unzähligen, strahligen Fortsätzen in die Gesamtorganisation des Zentralnervengewebes eingefügte Element *verliert seine Ausläuferverbindungen* und steht wie abgeschnitten da (Abb. 10*d*, *e*). In denselben Läsionsgebieten sind gewöhnlich sämtliche Stadien der Isolierung und des Zerfalls von Gliazellen zu verfolgen. In vielen Elementen ist der Kern sogar etwas größer als in normalen Zellen; er scheint blasig, blaß gefärbt, die Chromatinkörnchen färben sich in Eosin-Methylblaugemisch oft leuchtend rot; das Protoplasma läßt die normale Gestalt oft noch deutlich erkennen: um den Kern herum oder einer Seite anliegend eine trübe, verwaschen konturierte Protoplasmaportion, die sich in mehreren unsicher gezeichneten, plumpen, aber strahlenförmig angeordneten Ausläufern fortsetzt (Abb. 10*c*). Ja gar nicht selten erkennt man, besonders bei der *Alzheimer-Mallory*-Färbung, an einigen Strahlen noch klar die feine, elegante Beschaffenheit des intakten Zellfortsatzes, und andere Ausläufer derselben Zelle sind wie zerfließend. Die plumpen Fortsätze enden in der Nähe der

Zellmitte mit einem spitzen Schnörkel oder wie stumpf abgebrochen. Oft ist um den Zelleib herum der kapselartige Raum noch gut zu erkennen, ja man sieht sogar, wie feine strahlige oder plumpe zerfließende Fortsätze die dünn gezeichnete Kapselwand durchbrechen (Abb. 10*c*). In anderen Elementen aber ist der Kapselraum mit dem zerfließenden Protoplasma vollständig erfüllt, nur die regelmäßig kugelige Gestalt der geschädigten Gliazelle erinnert noch an die normale Struktur des retikulären Wabenwerkes. An vielen Zellen ist von den Ausläufern auch kein zerfließender, gestaltloser Fortsatz mehr zu erkennen. Die einst elegant geformte, strahlige Gliazelle ist in ein kugeliges, diffus trüb gefärbtes Element umgewandelt, dessen Größe mit der Ausdehnung der pericellulären Kapsel übereinstimmt (Abb. 10*d*). Andere isolierte Elemente zeigen ein wabiges, mit Hohlräumen durchsetztes Protoplasma (Abb. 10*e*), und besonders bei diesen Umwandlungsformen scheint es oft so, als gehöre die Substanz der Kapselwand der mächtig ausgedehnten Zelle selbst an. Gerade diese mit Hohlräumen durchsetzten, isolierten Gliazellen erreichen oft eine die normale Kapselgröße übertreffende Ausdehnung; die rund-ovale Gestalt des Gebildes bleibt gewöhnlich erhalten. Sehr häufig sieht man mehrere derartig veränderte Elemente ineinander übergehen, und es entstehen dadurch den *Jakob*schen „Myelophagensyncytien" nicht unähnliche Bilder. In vielen Elementen ist der Kern in einen runden, klumpigen Chromatinbrocken umgewandelt, der bei der *Alzheimer-Mann*-Färbung intensivrot mit schmalem, blauem Saum erscheint [1]). Häufig sieht man auch bei den verschiedenen Färbungen hell bleibende, wohl ungefärbte Flüssigkeit enthaltende Lücken, in denen von einer vollkommen zerflossenen Zelle nur noch mit wenigen trüben Plasmaresten umgebene Kernbrocken blieben. Und endlich liegen im Gewebe auch sehr reichlich Chromatinklumpen überallhin verstreut, in deren Umgebung bei den *Alzheimer*-Methoden gar nichts mehr an eine einst protoplasmatische Zelleinheit erinnert. Besonders Zellen, deren zerflossenes Protoplasma die Größe des normalen Kapselraumes nicht überschreitet, scheinen oft recht kompakt, wie in sich geschlossen zu sein; ihr Leib ist homogen, dunkel gefärbt und der Kern gewöhnlich von der Größe eines normalen Elementes mit regelmäßiger Chromatinstruktur; natürlich findet man auch in derartigen Elementen zerfallende Kerne. Ich hatte den Eindruck, als wäre diese kompakte, isolierte Gliazelle eine Vorstufe des später zerfließenden wabigen, mit Hohlräumen durchsetzten Elementes. Besonders im Protoplasma der kompakten, aber auch der anderen isolierten Gliazellen erscheinen bei den *Alzheimer-Mann*-Verfahren dunkelblau, bei der *Alzheimer-Mallory*-Methode weinrot gefärbte grobe Schollen [2]).

[1]) „Eosinkugeln" *Spatz*.

[2]) „Methylblaugranula" *Alzheimer*.

An Gliabeize-Gefrierschnitten erkennt man die isolierten Elemente auch bei der Scharlach-R.-Hämatoxylinfärbung. Der plump kugelige Leib ist blaßblau, mit Lücken durchsetzt; besonders um den Kern herum, aber auch in entfernteren gefärbten Teilen der Zellen, liegen feine Fetttröpfchen. Dann finden sich kleine klumpige Kerne in Hohlräumen, deren Größe einer zerflossenen, isolierten Gliazelle entspricht, und endlich zeigen überall hin verstreute amorphe Chromatinbrocken, oft mit anhaftenden Fettkörnchen, die letzten Spuren des zerfallenden Elementes. Bei der Fettfärbung hat man oft den Eindruck, als ob in einer großen, zerfließenden Zelle eine kleinere, fettbeladene stecke; die Fettkörnchen sind in kugeliger Form, besonders um den Kern herum, angehäuft. Diese Anordnung ist so charakteristisch, daß man viele, auffallend kleine, runde fettbeladene Elemente durch Zerfall eines größeren erklären möchte: die fetthaltige Kerngegend ist eben noch erhalten geblieben. Man findet in einer großen, isolierten Zelle gar nicht selten zwei kleine runde Kerne.

Die mit den *Alzheimer*schen Methoden gewonnenen Bilder von isolierten Elementen zeigen es unzweifelhaft, daß ich die von *Alzheimer* in seinem grundlegenden Werk „Die pathologische Neuroglia 1910“ als „*amöboid*“ bezeichneten Gliazellen gesehen und beschrieben habe (Abb. 10 *c*, *d*, *e*).

Schon in seiner Arbeit „Histologische Studien zur Differentialdiagnose der progressiven Paralyse“ stellte *Alzheimer* Gliazellen dar, „welche stark vergrößerte, protoplasmatische Zelleiber zeigen und zerfallen, ohne Gliafasern hervorgebracht zu haben“. Sie weisen „in ihrer ausgezeichnetsten Gestaltung große Ähnlichkeit mit einer Amöbe auf“. Man findet derartige Elemente nach *Alzheimer* bei akuten und subakuten Erkrankungen des Zentralnervensystems[1]). *Alzheimer* glaubte Bilder gesehen zu haben, die es „wahrscheinlich machen, daß amöboide Gliazellen sowohl aus neugebildeten durch indirekte Kernteilung entstandenen, als auch aus alten Zellen mit protoplasmatischen Fortsätzen“ hervorgehen können. So ist es auffallend, „daß oft gleichzeitig neben den ersten Entwicklungsstadien amöboider Gliazellen zahlreiche Karyokinesen zu sehen sind, während man in den späteren Stadien fast nur amöboide Zellen antrifft“. Allerdings „scheint auch wieder in anderen Fällen kaum eine größere Zellvermehrung der Bildung amöboider Zellen voranzugehen“. „Manchmal hat man den Eindruck, daß sogar Gliazellen im Mark, die schon Fasern gebildet haben, über diese Fasern hinaus anschwellen und daß die Gliafasern zerfallen, während ... das Plasma ... die Form einer amöboiden Gliazelle annimmt.“ „Besonders bemerkenswert ist, daß mit der fortschreitenden Ausbildung amöboider Gliazellen die faserige Glia in großer Ausdehnung zugrunde gehen kann.“ In wie großer Zahl die einzelnen Zellformen sich an der Bildung amöboider Zellen beteiligen und was aus den „amöboiden“ Zellen wird, konnte *Alzheimer* nicht angeben. Sichergestellt schien ihm nur, daß wenigstens bei manchen, besonders stürmischen Krankheitsprozessen „nicht wenige

[1]) Bei schweren Infektionsdelirien, bei Alkoholdelirien, in den akuten Stadien der Dementia praecox, in vielen Fällen von Status epilepticus, bei epileptischen Dämmerzuständen, Paralyse, seniler Demenz, Lues cerebri, Chorea progressiva usw. Es ist *Alzheimer* auch bekannt gewesen, daß amöboide Gliazellen beim Neugeborenen vorkommen.

der normalen Gliazellen zugrunde gehen, ehe die Bildung amöboider anhebt" und daß „amöboide" Zellen kurzlebige Gebilde sind. Allerdings vermutet *Alzheimer*, daß „auch die Neubildung eines Gliareticulums" „unter manchen Umständen" unter der Einwirkung von der „amöboiden" Glia nahestehenden Zellen stattfinden dürfte; ja er glaubte sogar, „daß auch komplizierte und anscheinend dauerhaftere, eine Art Narbenbildung darstellende Gliastrukturen zustande kommen, ohne daß eine Faserbildung dabei stattfinde". In manchen Präparaten findet man nämlich das Stützgewebe „gebildet von eigenartigen, protoplasmatischen Gliazellen, die manche Ähnlichkeit mit amöboiden Gliazellen zeigen". „Um die einzelnen Gliakerne herum liegt ein außerordentlich zart gefärbter, wohl von etwas modifiziertem Plasma gebildeter Zellkörper, der, weiter entfernt vom Kern, von zahlreichen Löchern durchsetzt ist und sich noch weiter ab in viele Fortsätze aufteilt, die schließlich in ein Reticulum einer gleichartigen Substanz einzutreten scheinen, das mit anderen Kernen in Beziehung steht und das ganze Gewebe durchzieht."

Die Untersuchungen *Alzheimers* fanden eine wesentliche Ergänzung durch die in seinem Laboratorium entstandenen experimentellen Arbeiten von *St. Rosental* und *Lotmar*: es wurde einerseits mit Sicherheit bewiesen, daß Vergiftungen zur „amöboiden Umwandlung" der Neuroglia führen können, und anderseits zeigte *Rosental*, daß „von manchen noch unaufgeklärten Momenten" abhängig „amöboide" Zellen auch *postmortal entstehen*[1]). Ja es läßt sich nach *Rosental* „eine bestimmte morphologische Abgrenzung der postmortalen Veränderungen" von der „amöboiden" Umwandlung der Gliazellen „vorläufig nicht durchführen". Die praktisch ungemein wichtige Frage der postmortalen Entstehung von „amöboiden" Gliazellen veranlaßte *Wohlwill*, die Probleme an einem großen, menschlichen Sektionsmaterial nachzuprüfen. Er fand, daß bei dem postmortalen Zerfall der Glia bisweilen Zellen von „amöboidem Typus" tatsächlich zur Beobachtung kommen, aber „ein regelmäßiges Vorkommnis ist dies keineswegs", und daß die Feststellung der postmortalen „amöboiden" Glia „die praktische Brauchbarkeit der in Betracht kommenden Untersuchungsmethoden" nicht wesentlich beeinträchtigt.

Es kann hier nicht meine Aufgabe sein, die für Erkrankungen des Zentralnervensystems *grundlegend* wichtigen Fragen der „*amöboiden*" Gliazellen nach allen Seiten hin zu untersuchen. Ich mußte mich mit der Feststellung begnügen, *daß derartige Elemente bei bestimmten Läsionsformen in lebenswarm sezierten Fällen als regelmäßig nachweisbare Zeichen vorkommen* und neben anderen, ebenfalls regelmäßig erscheinenden Merkmalen geeignet sind, typische, traumatische Veränderungen des Zentralnervensystems bei Neugeborenen zu charakterisieren. Und ebenso wie ich es vermieden habe, eine allgemeine Einteilung der Gliazellen im Neugeborenengehirn zu geben und im wesentlichen nur die für meine Untersuchungen als *morphologische* Ausgangseinheit angenommene, *strahlige Gliazelle* beschrieb, möchte ich mich auch hier nicht mit dem allgemeinen Problem der Entstehung von isolierten Gliazellen, sondern nur mit den unzweifelhaft aus strahligen Elementen entstandenen Zellen beschäftigen: ebenso wie die strahlige Gliazelle bei den von mir angewandten Methoden das einzige auch normal gut definierbare Element in der Neuroglia darstellt, mit welchem eine gewisse Fülle von patho-

[1]) Ungefähr zur selben Zeit hat auch *Eisath* die postmortale Umwandlung der Gliazellen festgestellt.

logischen Veränderungen überhaupt in Beziehung zu bringen ist. konnte ich die Entstehung von *isolierten „amöboiden“ Gliazellen auch nur an strahligen Elementen mit Sicherheit verfolgen.* Und wenn „amöboide“ Zellen sich vielleicht auch aus den kleineren, bei den *Alzheimer*-Methoden nur als Kern darstellbaren oder aus andersartigen, von mir nicht gesehenen Gliaelementen entwickeln sollten, *würden die sicher aus strahligen Gliazellen hervorgegangenen Gebilde doch völlig genügen, die verschiedenen Schädigungsprozesse hinreichend zu charakterisieren.*

Lotmar fand bei seinen Dysenterietoxinversuchen, daß je nach der Menge des einverleibten Giftes bei schweren Vergiftungen im Zentralnervensystem des Kaninchens „perakute Verflüssigungsprozesse an den nervösen Elementen mit amöboider Umwandlung der Glia“ entstehen und bei leichteren Vergiftungen „akute Verflüssigungsprozesse der nervösen Elemente mit proliferierender, dem Körnchentypus angehöriger oder zustrebender Glia“ sich entwickeln: es handelt sich um 2 von Anfang an bis in die spätesten verfolgbaren Stadien verschiedene Reaktionsweisen des Nervengewebes auf verschieden große Dosen desselben Giftes. Die Gliazellen des geschädigten Gewebes bei schweren Vergiftungen sind entweder überhaupt nicht imstande, Zerfallsprodukte zurückzuhalten oder können es nur „vorläufig“ tun; sie sind aber „in jedem Falle unfähig zu einer ausreichenden Umbildung“ der Zerfallsstoffe „noch innerhalb des ektodermalen Bereichs“: die Gliazellen sind hier „*insuffizient*“. Bei leichteren Vergiftungen ist „das abzuräumende Verflüssigungsmaterial vom histologischen Standpunkt aus dasselbe“ wie bei den schweren Schädigungen; den grundsätzlichen Unterschied zwischen den Vorgängen nach beiden Schädigungsarten liefert aber das Verhalten der Gliazellen: die Gesamtmasse der Zerfallsprodukte bleibt bei leichteren Vergiftungen in den Gliazellen zurückgehalten und wird hier zu Fett ungewandelt. Die Gliazellen sind „*suffizient*“. Es handelt sich also nach *Lotmar* um *2 biologisch verschiedene Reaktionen derselben Gliazellen.* Aus den Beschreibungen *Lotmars* ist es nicht deutlich herauszuholen, wie weit im Laufe der Ausbildung der beiden verschiedenen biologischen Resultate die *Identität des Ausgangselementes* morphologisch zu verfolgen ist. Ich konnte in meinen Untersuchungen über die traumatische Schädigung des Zentralnervensystems von Neugeborenen *dieselben 2 Reaktionsarten* der strahligen Gliazelle feststellen, die *Lotmar* bei seinen Vergiftungsexperimenten an den Gliazellen im allgemeinen beschreibt. Ich habe auch den größten Wert darauf gelegt, *die Stadien in der Entwicklung der strahligen Gliazelle* zu den 2 biologisch so verschiedenen Resultaten — der „suffizienten“ und „insuffizienten“ Gliazelle — morphologisch kennenzulernen und fand, *daß aus den kugeligen isolierten Elementen des geschädigten Zentralnervensystems, deren Kern keine Zeichen von regressiven Veränderungen aufweist* (Abb. 10*d*), je nach

dem Grad der Schädigung alle Formen der sehr rasch zerfallenden „amöboiden" Zellen oder die unvergleichlich lebensfähigeren, sich mit Produkten des zerfallenden Gewebes beladenen Abbauzellen entstehen können. *Die „insuffizienten" und „suffizienten" Gliazellen des geschädigten Zentralnervengewebes können Stadien haben, in denen sie voneinander morphologisch nicht zu unterscheiden sind. Die wichtigste biologische und morphologische Veränderung vieler Gliazellen nach Schädigungen ist ihre Isolierung im Zentralnervengewebe*[1]): Die geschädigte Gliazelle verliert ihre strahlige Ausläuferverbindungen. *Je nach der Intensität der Schädigungen zerfällt die isolierte Gliazelle und liefert Bilder der verschiedenen Stadien der zerfallenden, isolierten Gliaelemente, oder sie bleibt trotz der Isolierung noch lebensfähig und produziert Bilder der mit verschiedenen Zerfallsstoffen der beschädigten Nervensubstanz (mit Blut, Fett, Kern- und Achsenzylindertrümmern) beladenen, isolierten Gliazellen.*

Alle neuere Autoren stellen die Herauslösung der Abräumzellen nach Schädigungen des Zentralnervensystems aus dem allgemeinen Gewebsverband fest. Ihrer Auffassung vom normalen Gliabau entsprechend, wird bei *Spatz*, *Jakob*, *Lotmar* von „Herauslösung aus dem gliösen Syncytium" gesprochen; *Fieandt* gebraucht die Bezeichnung „isolierte Zelle". *Alzheimer* konnte nicht annehmen, daß „alle oder die Mehrzahl der Gliakerne, die wir im Zentralnervensystem antreffen, in Protoplasma-Anhäufungen eines . . . überall verbreiteten, gliösen Reticulums liegen und alle Gliaelemente zugunsten dieses Netzwerkes ihre Individualität völlig verloren hätten". Er schreibt weiter: „Mögen aber . . . alle Gliazellen einem Reticulum angehören oder gewisse davon Zellindividuen geblieben sein, bei stärkeren Zerfallserscheinungen im Nervengewebe zeigen sich viele Gliaelemente durchaus selbständig; wenn sie normalerweise einem syncytialen Verband angehört hatten, müssen sie sich also aus diesem gelöst haben."

Ich sah „amöboide" Gliazellen auch *bei älteren Kindern, wo es sich um Folgen von traumatischen Schädigungen nicht mehr handeln konnte.*

---

[1]) In den eigenen Beschreibungen vermied ich die Bezeichnung „amöboide" Gliazellen und werde sie auch von nun an vermeiden. Dieser *rein morphologisch* kennzeichnende Ausdruck *genügt nicht* einmal dazu, *sämtliche* in dieselbe Gruppe gehörende Reaktionselemente des geschädigten Gliagewebes *morphologisch zu bezeichnen.* Zweifellos denkt auch *Pollak* an ähnliche Mängel; er schreibt: „. . . die amöboide Gliazelle stellt eine regressive pathologische Zellform dar, die ein fakultativ als Abräumzelle fungierendes Gliaelement betrifft, das durch die stark einwirkende Noxe oder auch herabgesetzte Vitalität nicht den terminalen Fettkörnchenzellencharakter erreicht und vorher unter Bildung verschiedenster Veränderungen des Plasmas und Kerns, die dann als Amöboidismus imponieren, zugrunde geht. Ich möchte daher vorschlagen, den Ausdruck der amöboiden Zelle, ein Ausdruck, der nur durch die Zellform bestimmt wird, in dem heute gebräuchlichen Sinne fallen zu lassen und lieber bei diesen Zellformen von dysplastischen Gliazellen sprechen."

Es scheint mir, daß derselbe Prozeß, der zur charakteristischen Quellung der „amöboiden" Zelle führt, eine *spezifische Reaktionsart der Gliazellen auf irgendeine Schädigung darstellt,* die durch verschiedene primäre Eingriffe: Trauma, Vergiftung, eingeleitet werden kann. „Amöboid" geschwollene Gliazellen sah ich auch manchmal in gliösen Narben. Auch an noch strahligen Elementen der Narbengebiete sind Schwellungen nachzuweisen, deren Wesen, wie mir scheint, mit den Eigenschaften der „amöboiden" Anschwellung übereinstimmt.

Jakob beschrieb bei der sekundären Degeneration eine besondere Art von zerfallenden Gliazellen: die „*Myeloclasten*". Es sind das nach *Jakob* von den „protoplasmaarmen" oder „protoplasmaärmsten" Elementen der Neuroglia abstammende, sehr rasch zugrunde gehende Gebilde, die aber trotz ihrer geringen Lebensdauer doch dazu beitragen, die zerfallenden Stoffe der Nervenfasern, vornehmlich der Markscheide, zu assimilieren und zu Fett umzubauen. *Spatz* glaubt in seinen Untersuchungen auch in Gebieten der direkten Schädigung ähnliche Gebilde gesehen zu haben; er glaubt, daß die derartig zerfallenden Elemente sich bei der Funktion des Markscheidenabbaues „aufopfern"; ihr Erscheinen gehört zu den „produktiven Reaktionen" des trotz der Schädigung suffizient gebliebenen Gewebes. Ja, *Spatz* findet den Zellzerfall des „Opfertodes" so eigentümlich, daß er die im Dienste des Abbaues zerfallenden Elemente auch morphologisch von zugrunde gehenden insuffizienten Zellen unterscheiden zu können glaubt. Einen analogen Vorgang glaubt *Spatz* auch beim „Anbau" während der Markscheidenentwicklung beobachtet zu haben. Er fand im Gehirn und Rückenmark des Kaninchens in den ersten Tagen nach der Geburt zerfallende Gliazellen, die morphologisch ganz auffällig an die „Myeloclasten" des geschädigten Nervengewebes erinnern. Ähnlich wie beim „Abbau der Nervenfasern" gibt es also auch beim „Anbau" Gliazellen, die sich im Interesse der Gesamtheit aufopfern; diese Opfertode passen übrigens nach *Spatz* sehr gut auch zu der pathologischen und physiologischen „Fettkörnchenzellen"-Analogie der Abbau- und Aufbauprozesse im geschädigten und sich entwickelnden Zentralnervensystem[1]).

Ich habe in meinen Untersuchungen niemals Bilder gesehen, die es rechtfertigen, irgendeine Art der zerfallenden Gliaelemente im *Spatz*schen Sinne von den andern morphologisch oder biologisch zu unterscheiden. In keinem Stadium der Entwicklung sah ich bei den sofort nach der Herausnahme aus dem Uterus getöteten Kälbern zerfallende

[1]) *Spatz* hebt es aber ausdrücklich hervor, daß er im Rückenmark die „aus dem Gehirn neugeborener Kaninchen her bekannten, embryonalen Körnchenzellen" *nicht gesehen* hat. Ich kann auf Grund eigener Untersuchungen hinzufügen, daß fetthaltige Zellen in der eigentlichen Nervensubstanz des Kaninchengehirns vorkommen.

Gliazellen. Natürlich traf ich zerfallende Elemente beim neugeborenen Menschen sehr oft: in herdförmigen Läsionsgebieten oder auch verschieden reichlich diffus im ganzen Zentralnervensystem verstreut. *Der Nachweis von zerfallenden Zellen, also auch zerfallender Kerne, hängt niemals vom Entwicklungsstadium des neugeborenen Menschen, sondern immer nur vom Zeitpunkt der Geburt ab: ganz gleichgültig ob frühgeboren oder ausgetragen, sind zerfallende Gliazellen* im Zentralnervensystem des neugeborenen Menschen in der sehr weit überwiegenden Mehrzahl der Fälle *immer nur in den ersten Tagen nach der Geburt aufzufinden.* Schon am 5.—6. Tag nach der Geburt nimmt ihre Zahl sehr beträchtlich ab, und nach dem 10.—12. Tag sind sie so gut wie völlig verschwunden. Ihre morphologischen Eigenschaften sind überall vollkommen gleich. Ebenso wie beim normalen Aufbau des Zentralnervensystems beim Kalb und Mensch keine fettbeladene Zellen vorkommen, geht die normale Entwicklung auch ohne Vorhandensein durch Opfertod zerfallender Gliaelemente einher[1]).

β) Die bestehen bleibenden, isolierten Gliazellen.

Viele Gliazellen des geschädigten zentralen Nervengewebes verlieren ihre Lebensfähigkeit trotz der Isolierung nicht und stehen nach Verlust der strahligen Ausläufer groß, kugelig, saftig, scheinbar von Lebenskraft strotzend, wie neugeborene Zelleinheiten da. Man ist eigentlich in Verlegenheit, wenn entschieden werden soll, wohin diese so ungemein charakteristischen Gebilde der kranken, zentralen Nervensubstanz gehören. Sind sie Zeichen eines aktiven Reparationswillens des zur Beseitigung des Schadens reagierenden Gewebes? Dafür scheint der große, die Ausdehnung eines normalen Gliakernes oft übertreffende Kern und der große, von einer straffen Zellwand fest umschlossene, sich mit allerhand Trümmern beladende Leib zu sprechen. Oder haben wir ein Gebilde vor uns, das seine strahligen Ausläuferverbindungen verloren, an einer Stufe des Zugrundegehens sich noch rettet und in der durch die Schädigung bedingten neuen Gestalt sein Dasein eben nur fristet? Dafür scheint der ausgesprochen *passive Charakter* der Zelle zu sprechen: Das anfangs so strotzende Element nimmt sehr rasch, fast tagtäglich an Größe ab. Der in den ersten Tagen der Gewebserkrankung große, regelmäßig strukturierte Kern schrumpft zusammen und ist oft schon in Läsionsgebieten,

[1]) *Spatz* schreibt von seinen Kaninchenuntersuchungen: „Es gelangten außer neugeborenen Tieren vom ersten Tage des extrauterinen Lebens auch solche zur Untersuchung, die in noch nicht ganz ausgereiftem Zustand aus dem Uterus der Mutter gewonnen waren." „Ein wichtiger Befund schien nun der zu sein, daß sich bei den nicht ganz ausgetragenen Tieren die Karyorrhexisformen seltener fanden, als bei den neugeborenen bzw. einige Tage alten." „Bei Tieren über 10 Tage post partum fanden sich die Formen viel seltener." Und am zahlreichsten sind die zerfallenden Elemente bei einem 4 Tage alten Kaninchen gewesen!

die erst einen Monat alt sind, zu einem amorphen Chromatinklumpen geworden. Auch der Leib fällt immer mehr ein, die anfangs saftige Protoplasmamassen enthaltende Gestalt scheint bald wie zusammengetrocknet nur aus geballten Einschlußsubstanzen und aus diese umgebenden, dünnen Kammerwänden zu bestehen. Und gar nicht sehr lange Zeit nach seiner Entstehung zerfällt das mit Zerfallsprodukten beladene Element, zumal durch die reparierende Granulation der Boden zum passiven Vegetieren immer ungünstiger wird. Der Kern zerbröckelt, der Leib zerfließt, und die eingeschlossenen Substanzen verschwinden allmählich aus dem Läsionsgebiet. Ich konnte keinerlei Anzeichen für Ortsveränderungen oder gar beträchtlichere aktive Bewegungen dieser Zellen feststellen. Wenn sie durch Gewebseinsturz oder Saftströmung nicht mitgerissen werden, so liegen sie auch bei ihrem Zerfall noch am Entstehungsorte. Ein Zeichen, das auf Lebenswillen hinweist, ist das Einverleiben von Zerfallsprodukten des geschädigten Gewebes in den ersten Krankheitstagen (Abb. 17*a*). Und auch diese Funktion scheint mir eine für den Reparationsprozeß überflüssige zu sein. Schon viele Untersucher haben festgestellt, daß Zerfallsprodukte der geschädigten zentralen Nervensubstanz: Markscheiden, Achsenzylindertrümmer, Blut aus Läsionsgebieten entfernt werden können und auch in großen Massen entfernt werden, ohne daß irgendeine Zellart dabei eine unentbehrliche Rolle hätte. Ja in den mit Zerfallsprodukten beladenen Zellen ist nur ein verschwindend kleiner Bruchteil der aus Läsionsgebieten zu entfernenden Substanzen abgelagert. Aus größeren Nekroseherden verschwindet in den ersten Tagen der Schädigung der *Trümmerbrei durch Verflüssigung.*

Man könnte daran denken, daß die in den isolierten Gliazellen aufgespeicherten Zerfallsprodukte vielleicht beim Aufbau der zerstörten Gebiete gebraucht werden. Nie konnte ich aber Bilder finden, die eine derartige Annahme auch nur im entferntesten rechtfertigen würden. *Die fettbeladenen, isolierten Gliazellen zerfallen, und die in ihnen zurückgehaltenen Substanzen verlassen das Läsionsgebiet*: je weniger Fett im Laufe des fortschreitenden Reparationsprozesses im eigentlichen Herdgebiet noch nachzuweisen bleibt, um so reichlicher fettbeladen erscheinen die Gefäßscheiden.

In den großen, saftigen, isolierten, mit Zerfallsstoffen beladenen Gliazellen der ersten Krankheitstage findet man gar nicht sehr selten Bilder, die auf eine *Vermehrung* dieser Elemente hindeuten: der große, hell gefärbte Kern zeigt eine tiefe Einschnürung, ja man sieht auch hin und wieder 2 runde, regelmäßig strukturierte Kerne in demselben Zelleib nebeneinander liegen: *Endprodukte der direkten Kernteilung. Es bleibt aber beim Versuch.* Nur selten traf ich Elemente, bei denen angenommen werden mußte, daß sie durch Teilung entstandene Abkömmlinge von

isolierten, fettbeladenen Gliazellen sind. *In der weit überwiegenden Mehrheit sind die isolierten, fettbeladenen Elemente unzweifelhaft unmittelbare Nachfolger der strahligen Gliazellen des gesunden Gewebes.* Übrigens verschwinden auch diese Zeichen einer gewissen Lebensfähigkeit sehr bald aus den Läsionsgebieten, und man findet schon bei 14—20 Tage alten Prozessen keine Teilungsbilder mehr. In älteren Läsionsgebieten sieht man in fetthaltigen, isolierten Zellen oft 2 kleine, unförmige, homogen dunkel gefärbte Kerne: derartige *Zerfallsgebilde* sind aber mit hellen, regelmäßig strukturierten Produkten einer Kernvermehrung nicht zu verwechseln.

Die Entwicklung der normalen strahligen Gliazelle zum geschrumpften, klumpige Fettballen enthaltenden, isolierten Element mit pyknotischem Kern kann sehr rasch vor sich gehen. Schon bei Totgeburten, besonders bei ausgetragenen Kindern, findet man oft sehr reichlich derartige Gebilde. In den mit Nekrose beginnenden Läsionsherden aber zeigt die Mehrzahl der fettbeladenen, isolierten Gliazellen immer eine viel weniger stürmische und derartig regelmäßige und gleiche Entwicklung, daß man das Alter der Erkrankung allein mit dem jeweiligen morphologischen Zustand der isolierten, fettbeladenen Elemente annähernd bestimmen könnte. In den Herden der ersten Krankheitstage sind die isolierten, mit Zerfallsstoffen beladenen Gliazellen auch bei den *Alzheimer*schen Färbemethoden deutlich zu erkennen. Bei der Färbung mit *Mallory*-Hämatoxylin erscheint die Zellmembran besonders scharf gezeichnet. Mehr oder weniger breite, weinrote Protoplasmastreifen teilen die kugeligen, kaum gefärbten oder auch hell leuchtenden Einschlüsse voneinander ab und verleihen der Zelle eine charakteristische Waben-„Gitter“[1])-Struktur. Etwas bunter sind die Bilder bei der *Alzheimer-Mann*schen Färbung: Die Zellwand und Wabeneinteilung ist intensiv blau gezeichnet, die lipoiden Einschlüsse erscheinen mattgrünlich; in einem mächtigen Zelleib findet man aber auch sehr oft leuchtend eosinrote Chromatinklumpen von zerbröckelten Kernen, einverleibte rote Blutkörperchen und tiefblaue Achsenzylinderreste. Am besten dargestellt sind aber alle diese Gebilde bei der Scharlach-Hämatoxylinfärbung. Keine andre Methode zeigt so deutlich die Verschiedenheiten der Zellgestalt und der Einschlüsse in den verschiedensten Entwicklungsstadien. Im hellgraublauen Protoplasma der ganz frisch entstandenen Zellen sind nur wenige, kleine, leuchtend rotgelb gefärbte Fettkügelchen zu sehen; ihre Zahl vermehrt sich aber sehr rasch. Schon fließen 2—3 Fettkügelchen zu größeren Ballen zusammen; doch die meisten Fettkörnchen bleiben in der jungen, isolierten, fettbeladenen Gliazelle charakteristisch isoliert und sind als einzelne Tröpfchen zu erkennen. Die Fettkörnchen scheinen im ganzen Leib, ganz besonders aber in den peripheren Teilen der Zellkugel zu sitzen; oft stehen sie so dicht nebeneinander,

[1]) *Nissl.*

daß man den graublauen Protoplasmaleib nur wie in ein durchsichtiges Kleid eingehüllt zu sehen glaubt. Neben diesen typischen Fettkörnchen findet man manchmal auch mit den üblichen Fettfarben nicht färbbare, allem Anschein nach aber trotzdem lipoide Stoffe. Sie bilden verschieden große, homogene, durch eine eigentümliche Lichtbrechung auffallende Ballen. Manchmal nehmen sie die ganze Ausdehnung der Zelle ein und verdrängen das Plasma ringförmig auf die Peripherie der Zellkugel. Dieser Plasmaring enthält einzeln erkennbare Fettkörnchen und umgibt die plumpe Lipoidkugel von allen Seiten, und es entstehen so oft den „Myelophagen“ ähnliche Bilder, wie sie von *Jakob* bei der Fettfärbung abgebildet werden. Neben lipoiden Einschlüssen findet man aber auch alle Trümmerarten des zerfallenen Gebietes aufgenommen: Kernreste, ja ganze, offenbar zerfallende, kleine Zelleinheiten werden verschluckt und kommen neben Blutkörperchen oder Achsenzylindertrümmer zu liegen. Die sich beladende, isolierte Gliazelle ist durchaus nicht wählerisch: sie nimmt alles in ihren Leib auf, was überhaupt aufzunehmen ist. *Fieandt* beschreibt die Entstehung der mit allerhand Trümmermaterial beladenen Gliagitterzelle folgendermaßen: Die Waben des reaktiv gewucherten „syncytialen, protoplasmatischen Netzwerkes“ sind oft leer, enthalten aber auch oft rote Blutkörperchen, Chromatinklumpen, Ballen und Brocken der zerfallenden nervösen Bestandteile.

Die Waben in der nächsten Umgebung der Gliakerne lösen sich nun nach *Fieandt*, mit den Kernen vom „allgemeinen gliaplasmatischen Reticulum“ los, dadurch, daß der zwischen den werdenden, isolierten Elementen liegende Teil des „syncytialen Glianetzwerkes“ sich auflöst. Die „Gliagitterzelle“ wäre also nach *Fieandt* eigentlich nur ein überlebender Teil des „allgemeinen wabigen Syncytiums“, und die in ihren Kammern gelegenen Trümmersubstanzen waren schon *vor* der Isolierung des Elementes an Ort und Stelle vorhanden. Ich kann mich dieser Ansicht nicht anschließen. Zwar sind meine Untersuchungen mit denen von *Fieandt* schon wegen der methodischen Differenzen nicht direkt zu vergleichen. Aber nach den von mir zugrunde gelegten Untersuchungsmethoden stammt die isolierte, sich mit Zerfallsstoffen beladende Gliazelle aus strahligen Elementen, deren kugeliges Protoplasma außer Fettkörnchen keine fremden Substanzen enthält. *Blutkörperchen, Achsenzylindertrümmer, Kernreste werden nur nach der Isolierung in den ersten Lebenstagen des Elementes einverleibt.* Auch die wabige, gittrige Struktur der isolierten Gliazelle ist *nicht* schon *vor* der Isolierung vorhanden, sondern wird im anfangs diffusen Protoplasma durch *die zusammenfließenden Einschlußsubstanzen* geschaffen: sie ist in den ersten Tagen recht undeutlich und erreicht erst später eine ausgeprägte Form[1]). Ja man glaubt, in den

[1]) Auch *Merzbacher* beschreibt ähnlich den Vorgang des Einverleibens und der Gitterbildung.

ersten Krankheitstagen oft eine gewisse Aktivität der isolierten Gliazelle zu beobachten, wenn es sich um Einverleiben von umherliegenden Trümmern handelt: das gewöhnlich kugelrunde Element verlängert sich manchmal, um sich starren, länglichen Achsenzylinderbrocken anzuschmiegen.

Die Zeiten, wo man die freien, fettbeladenen Elemente der kranken zentralen Nervensubstanz, die Fettkörnchenzellen, aus ausgewanderten Blutzellen hervorgehen ließ, sind vorüber. Seit den Untersuchungen von *Merzbacher* (1909) wird allgemein angenommen, daß die „Abräumzellen", „Gitterzellen", „Gliagitterzellen", „Körnchenzellen" auch gliogener Herkunft sein können. Ja *Fieandt* und *Marchand* zeigten, daß in Läsionsgebieten des Gehirns es *sich in erster Reihe um gliogene Abbauzellen handelt*. Auch ich habe in meinen Untersuchungen keine Veranlassung gefunden, die mit Zerfallsprodukten beladenen Elemente von anderen als von Gliazellen abzuleiten. Es kann nicht geleugnet werden, daß außer Gliazellen auch andersartige Elemente morphologisch vollkommen typische, freie, fettbeladene Zellen bilden können: sieht man doch im Zentralnervensystem selbst, in der Pia und auch in den verschiedensten Organen des Körpers ähnliche adventitielle oder andere mesodermale, fettbeladene Elemente. Zweifellos ist auch die Möglichkeit vorhanden, daß in Läsionsgebieten des Zentralnervensystems nicht nur gliogene Zellen sich mit Zerfallsprodukten beladen. Sie sind aber von den fettbeladenen, isolierten Gliazellen mit unseren heutigen Methoden nicht zu unterscheiden und anderseits sicher so spärlich vorhanden, daß die Beschaffenheit und der Verlauf von Erkrankungen der Zentralnervensubstanz auch ohne sie, allein mit den unzweifelhaft aus strahligen Gliazellen abstammenden Elementen genügend zu charakterisieren ist.

Es wird allgemein angenommen, daß die sich mit Zerfallsstoffen beladenden Elemente Abkömmlinge der *progressiv* veränderten Glia sind. Und vergleicht man das Schicksal einer fettbeladenen, isolierten Gliazelle mit einem, im normalen Gewebe von Schädigungen verschont lebenden, strahligen Element, so muß tatsächlich festgestellt werden, daß die z. B. fetthaltige Gliazelle nach ihrer Isolierung in den ersten Tagen ihrer Existenz Zeichen des gesteigerten Lebens aufweist: der Kern vergrößert sich ganz beträchtlich; Andeutungen von Kernteilungen sind oft zu beobachten, ja man sieht, wenn auch nur selten, Teilungen von ganzen Individuen. Vergleicht man aber andererseits solche fettbeladenen, isolierten Gliazellen mit dem Leben von Gliaelementen, die in rascher Vermehrung den erlittenen Schaden *tatsächlich reparieren*, so muß wieder ohne weiteres zugegeben werden, daß es sich um *grundverschiedene Lebensfähigkeiten handelt. Das isolierte Element entsteht dadurch, daß die strahlige Gliazelle biologisch wichtige Körperteile verliert,*

und die Resultate des gesteigerten Lebens in den ersten Tagen sind nur regelmäßig mißglückende Versuche einer Zellvermehrung. *Die isolierte Gliazelle gehört nicht zu den aus sich selbst heraus vermehrungsfähigen Zellarten.* Und schon in 10—14 Tage alten Herden ist die isolierte, fettbeladene Gliazelle fast auf die Hälfte der ursprünglichen Ausdehnung geschrumpft, die in den ersten Tagen einzeln erkennbaren, feinen Fettkörnchen sind zu runden, großen Ballen zusammengeflossen, und der anfangs überall rund ausgefüllte Leib ist jetzt nur noch an großen, aufeinandergehäuften Fettklumpen zu erkennen. Ein Protoplasma ist nirgends nachzuweisen; in den Alkoholpräparaten bilden seine überaus schmalen Reste eine charakteristische Gitterzeichnung. Der Kern ist klein, dunkel gefärbt, undeutlich strukturiert und liegt in der Peripherie der Zelle in einer Eindellung zwischen den Fettballen. Bei den 3 Wochen alten Prozessen ist das Element wieder etwas kleiner geworden. Besonders in diesen Stadien der lebhaftesten Granulation bilden die immer mehr zusammenschrumpfenden Kerne der isolierten, fettbeladenen Gliazellen einen sehr auffallenden Kontrast zu den großen, hell gefärbten und regelmäßig strukturierten Kernen der proliferierenden Zellen, besonders wenn man bedenkt, daß dieselben Kerne der isolierten Elemente in den ersten Krankheitstagen sogar größer waren als in anderen Zellen. Schon wird in vielen isolierten Zellen die Anhäufung der Fettballen immer lockerer, viele Zellen zerfallen, nachdem ihre Nester durch die überall hin eindringenden Granulationszellen gesprengt wurden; ihre Trümmer, kleine Kernbrocken und Fettklumpen liegen frei herum. Bei den etwa 3 Monate alten Prozessen sind verhältnismäßig wenig isolierte, fettbeladene Elemente noch vorhanden; fast eine jede solche Zelle ist mit labyrinthartig verlaufenden Zügen der Granulationszellen umgeben. Noch später kommen sie zwischen immer breiter werdende Gliafaserzüge zu liegen. Im Endstadium verändern sie in den späteren Monaten ihres Daseins ihre Gestalt nur sehr wenig (Abb. 34). Allmählich verschwinden sie aus den eigentlichen Läsionsgebieten, und schon einen 9 Monate alten Läsionsherd fand ich vollkommen fettfrei. *Die mit Zerfallssubstanzen beladene, isolierte Gliazelle ist ein durch Zellschädigung entstandenes, nach kurzer Periode einer gesteigerten Lebenstätigkeit allmählich immer weniger lebensfähig bleibendes, dem Untergang geweihtes Element.*

2. *Progressive Veränderungen der strahligen Gliazellen.*

Ihren Anschauungen über den normalen Bau der Neuroglia entsprechend, glauben *Fieandt, Jakob* und *Spatz* progressive Veränderungen am ganzen „allgemeinen Gliasyncytium" beobachtet zu haben. *Spatz* schreibt: „Wir finden 1. eine einfache Zunahme der plasmatischen Bestandteile. Diese besteht einerseits in einem starken Hervortreten des

Zelleibes einzelner ,Zellen'; die normalerweise in der weißen Substanz des Rückenmarks vorhandenen, großen, ,epitheloiden', plasmareichen Gliazellen finden sich an Zahl vermehrt, und einzelne Elemente fallen auch durch einen ganz ungewöhnlich großen und stattlichen Zelleib mit mehreren starken, spinnenfußartig auseinandergehenden Fortsätzen auf. . ." „Anderseits zeigt sich auch deutlich eine starke Färbbarkeit der plasmatischen Bestandteile zwischen den Zellen, ein starkes Hervortreten der Wabenwände des sogenannten diffusen Netzes."

Spielmeyer, ebenfalls auf dem Standpunkt der *Held*schen Neuroglialehre stehend, unterscheidet unter den „progressiven Veränderungen" der Glia: *Vergrößerungen der Zellen* (*Hypertrophie*) und *Wucherungen* (*Hyperplasie*). Er beurteilt ihre Morphologie auf Grund von *Weigert*schen Gliafaser- und *Nissl*präparaten; demgemäß spricht *Spielmeyer* über „proliferierende Gliaelemente", die „rein protoplasmatischen Charakter" tragen und von „Proliferationserscheinungen", die zur „Zunahme des paraplastischen Produktes der Gliazellen", der Fasern, führen. *K. Schaffer* hingegen stellt 1918 fest, „daß die pathologischen Verhältnisse *Cajals* normalhistologische Schilderung hinsichtlich eines diffusen, jedoch aus unabhängigen Individuen hervorgegangenen Gliaplexus vollkommen bestätigen". Ebenso wie Gliazellen unter normalen Verhältnissen nicht als einfache Knotenpunkte eines Syncytiums anzusehen sind, *reagieren sie auch bei Erkrankungen des Zentralnervensystems als selbständige Zellindividuen*. *Schaffers* Einteilung der pathologischen Reaktionen in Prozesse, die zu *Hyperplasie*, d. h. *Zellvergrößerung* führen, und in Vorgänge, die *Hypertrophie*, d. h. *Vermehrung* der Gliazellen hervorrufen, bedeutet also etwas prinzipiell anderes als die ähnlich klingende Darstellung *Spielmeyers*. Und so bezeichne ich in demselben Sinne wie *Schaffer* jene *Vorgänge als progressive, die im geschädigten Zentralnervensystem zur Vergrößerung und Vermehrung der strahligen Gliazellindividuen führen.*

Schon 24 Stunden nach der Gehirnschädigung trifft man oft sehr reichlich *hypertrophische, strahlige Gliazellen* (Abb. 10*a*, *b*, 12). Der Kern ist größer als unter normalen Verhältnissen, plump, rund oder auch eingekerbt, mit sehr deutlicher Chromatinstruktur. Das Protoplasma schwillt an und erscheint bei der *Alzheimer-Mallory*-Färbung diffus hellweinrot, bei der *Alzheimer-Mann*-Färbung diffus blau; sehr oft erreicht der Zelleib eine, den Kern bedeutend übertreffende Ausdehnung: Der Kern liegt dann fast ausnahmlos an der Peripherie der Zelle, und im häufig kugelig geformten Protoplasma sind deutlich 2 Schichten zu unterscheiden. In der Mitte des Protoplasmas erscheint eine bei der *Alzheimer-Mann*-Färbung dicht dunkelblau gefärbte Kugel. Sie ist mit einer helleren Zone umrandet, aus dieser gehen die gewöhnlich schärfer als unter normalen Verhältnissen dargestellten Ausläufer hervor. In

der Randzone findet man häufig Vakuolen, die die kugelige Mitte perlenartig umgeben. Der Fortsätze tragende Randteil des Protoplasmas ist bei der *Alzheimer-Mallory*-Färbung weinrot; die kugelige Mitte hellgrünlich, fast ungefärbt. Das mächtig gequollene Gebilde ist häufig mit den Kapselgrenzen deutlich umrandet, die Größe der Zelle kann sehr oft auch die Ausdehnung des zerfließenden, isolierten Gliaelementes erreichen, doch wird man immer unschwer die Unterscheidung treffen können. Natürlich zeigen in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle schon die eleganten, strahligen Ausläufer die Natur der Zellen an. Ferner erscheint auch im Gegensatz zur hypertrophischen Zelle das Protoplasma des zerfließenden Elementes ganz gleichmäßig gefärbt und füllt entweder das ganze Zellgebiet vollkommen aus oder bildet große, scheinbar leere Vakuolen. Der Leib einer geschwollenen, strahligen, hypertrophischen Gliazelle zeigt hingegen bei jener Größe, wo Verwechslungen überhaupt nur in Betracht kommen können, immer den ungemein charakteristischen Schichtenbau. Aber auch die typische Anordnung und Beschaffenheit der im Protoplasma eingeschlossenen Fettsubstanzen wird uns in fast allen Fällen über Schwierigkeiten hinweghelfen. In den die kugelige Protoplasmaportion umgebenden Vakuolen der *Alzheimer*-Präparate sitzen feine Fettkörnchen und verleihen dem Element ein derartig charakteristisches Aussehen, daß man die hypertrophische, strahlige Zelle ohne weiteres auch an gewöhnlichen Fettpräparaten erkennt (Abb. 12), wo doch die Zellausläufer gar nicht dargestellt erscheinen. In Hämatoxylin-Scharlachpräparaten ist nach Gliabeize der kugelige Protoplasmateil graublau. Es wird wohl auch von der Schnittrichtung abhängen, daß der Zellkörper oft scheinbar vom Kern vollkommen unabhängig dasteht; ja, gar nicht selten trifft man in einer typischen Kapsellücke das kugelige, mit einem Fettkörnchenkranz umgebene Protoplasmagebilde ganz allein ohne Kern, so daß man in vielen Fällen auch an mit Fett bestreute Achsenzylindertrümmer denken könnte. *Alzheimer-Präparate* jedoch zeigen, daß es sich um ein strahliges, typisches Protoplasma handelt, dessen Kern infolge der Zellage nicht dargestellt erscheint. In anderen Zellen scheint der Kern im Protoplasma selbst zu sitzen; der wie ein mächtiger Bauch dem Kern anliegende Protoplasmaleib ist an seiner freien Oberfläche verschieden dicht mit Fettkörnchen besät, und es entstehen so Bilder, die den „gemästeten Gliazellen" *Nissl-Spielmeyers*[1]) vollkommen entsprechen (Abb. 12). Die Fettkörnchen sitzen immer in der Peripherie der Protoplasmakugel und sind gar nicht selten bis in die Fortsätze hineingestreut, wodurch das Gebilde dann charakteristisch stachelig erscheint. Auch der Kern kann mit einem, gewöhnlich viel weniger reichen, Fettperlenkranz umgeben sein. Oft ist der ganze, kugelige Protoplasmateil überall

[1]) *Spielmeyer*, „Histopathologie des Nervensystems", S. 378.

mit Fettkörnchen beladen; trotzdem wird die Erkennung dieser Elemente, an denen die für hypertrophische Gliazellen so charakteristische, scheinbare Emanzipation des Protoplasmas vom Kern deutlich zu erkennen ist, keine Schwierigkeiten bereiten. Anderenfalls aber könnten manchmal auch Verwechslungen mit isolierten, fettbeladenen Gliazellen vorkommen. Der große, deutlich strukturierte Kern, die immer einzeln erkennbaren Fettkörnchen lassen das hypertrophische Element ohne weiteres von einer älteren, isolierten Zelle unterscheiden, die zusammengeballte, zusammenfließende, grobe Fetttropfen und einen kleinen, amorphen Kern enthält. Aber auch neu entstandene, isolierte, fettbeladene Elemente haben Eigenschaften, die von denen der strahligen Zellen charakteristisch abweichen. Die neu entstandene, isolierte, fettbeladene Zelle ist gewöhnlich größer als das sonst scheinbar ähnlich beschaffene strahlige Element. Die Fettkörnchen der neu entstandenen isolierten Zelle sind zwar auch einzeln zu erkennen, aber gewöhnlich größer und ungleichmäßiger als in strahligen Gebilden. Auch sah ich in *Alzheimer*-Präparaten nie strahlige Gliazellen, die mit Achsenzylindertrümmern oder Blutkörperchen beladen waren. Und endlich erkennt man die hypertrophische, strahlige Gliazelle recht häufig an den mit Fettkörnchen nachgezeichneten oder in Gliabeize-Gefrierschnitten mit Hämatoxylin blaß gefärbten Ausläufern.

Es kann aber nicht geleugnet werden, daß es Gebilde gibt, die keine objektive Unterscheidung ermöglichen. Es sind das in erster Reihe sich teilende Elemente. Bei den sich durch *mitotische* Teilung vermehrenden Zellen konnte ich auch in den *Alzheimer*-Präparaten keine Unterscheidungsmerkmale finden, um so weniger bei der Hämatoxylin-Scharlachfärbung: der Zelleib erscheint hier als eine mächtige, eigentümlich durchscheinende Kugel; die Fettkörnchen sind in der Mitte des Gebildes angesammelt und die groben, dunklen Chromosomenbrocken je nach dem Teilungsstadium im ganzen Zellkörper verstreut. Derartige Vermehrungen sind aber nur selten anzutreffen. Die weit überwiegende Mehrzahl der hypertrophischen Gliazellen vermehrt sich *durch direkte Teilungen* und liefert dabei fast immer die für die strahlige Natur charakteristischen Bilder. Schon in sehr frühen Stadien nach der Schädigung sieht man den anfangs plump runden Kern der hypertrophischen Gliazelle in die Länge ausgezogen, seicht oder tiefer eingekerbt oder auch in 2 kleinere, runde Elemente geteilt (Abb. 21 *c*). Die Kerne bleiben oft dicht nebeneinander liegen; in anderen Zellen wandert ein Kern auf den gegenüberliegenden Pol des Zelleibes, besonders bei der Fettfärbung bekommt man dabei sehr charakteristische Bilder (Abb. 12 *d*). An der mit einem Fettkranz umrandeten, großen Protoplasmakugel liegen die plumpen, etwas länglichen Kerne. Gar nicht selten findet man auch 3—4 Kerne am Rande derselben Protoplasmamasse. In *Alz-*

heimer-Präparaten ist die strahlige Beschaffenheit der Elemente klar zu erkennen und auch sehr deutlich zu beobachten, wie die Teilung des ganzen Gebildes vor sich geht: das strahlige Protoplasma wird einfach in 2 Teile gespalten (Abb. 21), und die neuen Zellindividuen besitzen schon bei ihrer Geburt eine Anzahl strahlige Ausläufer, die sich einfach als Erbgut miterhalten haben. Es entstehen so durch diese Teilungsart Bilder, die bei allen Darstellungsmethoden ungemein charakteristisch sind. Bei der Fettfärbung sieht man 2 Kerne wie 2 Köpfe aneinander liegen, ihre recht großen, mit Fettkörnchen umrandeten Leiber schließen sich nach beiden Seiten an; die beiden Zellen hängen wie ein Kraniopagus zusammen. In einer anderen Zelle hat die vorausgehende Kernteilung die neuen Kerne in die entgegengesetzten Pole des Protoplasmas verteilt, so daß nach Beendigung der Teilung die neu entstandenen, fettbeladenen Elemente mit ihrem Bauch aneinanderliegen. Die Zusammengehörigkeit der jungen Zellen ist sehr häufig durch den beide Gebilde umgebenden, deutlich dargestellten Kapselraum dokumentiert. Oft trifft man auch Bilder bei den *Alzheimer*-Methoden, die den von *Schaffer* bei der *Cajal*-Methode und von *Spielmeyer*[1]) bei der *Weigert*-Methode abgebildeten Elementen vollkommen entsprechen. Außer diesen regelmäßigen, besonders für diffuse Läsionsprozesse charakteristischen Teilungsvorgängen mit runden, gleich großen Kernen und runden, gleich großen Zelleibern gibt es auch viel stürmischer verlaufende, oft sehr unregelmäßige Vermehrungen (Abb. 21). Und gerade bei diesen Gebilden sind, wenn auch nur selten, Verwechslungen mit isolierten Elementen möglich, Ungefähr am 8. Tage nach der Schädigung (d. h. der Geburt) haben im Rande von Auflösungsherden viele hypertrophische, strahlige Gliazellen eine ganz besondere Ausdehnung erreicht. Das Protoplasma, an welchem die strahlige Beschaffenheit in *Alzheimer*-Präparaten und in Gliabeizeschnitten auch bei der Fettfärbung sehr deutlich zu erkennen ist, hat mächtig zugenommen; die bei vielen hypertrophischen Elementen regelmäßige Kugel in der Mitte des Zelleibes erscheint jetzt in die Länge ausgezogen oder auch unförmig, ja gar nicht mehr deutlich abgrenzbar und mit den übrigen Protoplasmaportionen vermischt. Noch auffallender als die Ausdehnung des Protoplasmas sind Vergrößerungen der Kerne. Sie erreichen wahrlich monströse Dimensionen (Abb. 21 *a*). Manchmal ist fast der ganze, plumpe Zelleib mit einem einzigen, mächtigen, unförmigen Kern ausgefüllt. In anderen kugeligen Elementen schmiegt sich der Zellperipherie ein schmaler, gekrümmter Kern fast ringsum an, und wieder andere Zellen enthalten einen plumpen, lang ausgezogenen Kern. Einschnürungen und von der Kernoberfläche hervorquellende Ausbuchtungen zeigen die bevorstehende Aufteilung des Gebildes an. Manchmal liegen die abgelösten neuen Kerne wie zersprengte Kügel-

[1]) „Histopathologie des Nervensystems", S. 166.

chen eines geplatzten Quecksilbertropfens nebeneinander (Abb. 21e, g, h). Das kleinste neu entstandene Kernchen ist mit der Immersionsvergrößerung eben noch zu erkennen und trotzdem noch ganz regelmäßig strukturiert. In den großen, kugeligen Zellen stehen die oft recht gleichmäßigen neuen Kerne ringsum in der Peripherie des Gebildes. In *Alzheimer*-Präparaten ist auch die Aufteilung der ganzen Zellsubstanz zu verfolgen. Ebenso wie bei der Teilung der hypertrophischen, strahligen Gliazelle 2 neue strahlige Elemente entstehen, so können auch auf einmal 3, 4, 5 und mehr neue strahlige Gebilde aus der Teilung hervorgehen. Je mehr Kerne in der noch ungeteilten hypertrophischen Gliazelle, um so mehr neue Zellen und um so weniger strahlige Ausläufer an den einzelnen neugeborenen Elementen! Die derartig neu entstandenen Zellen haben ein eigentümliches Aussehen: ein nicht sehr großer Kern ist mit spärlichem, einige Ausläufer zeigendem Protoplasma umgeben — wir haben Granulationsgliazellen vor uns (Abb. 22). Kurz nach ihrer Entstehung liegen sie noch in kleinen, die Konturen der Mutterzelle oft sehr klar andeutenden Gruppen zusammen (Abb. 22 bei b). Der Kern vergrößert sich aber bald: das Protoplasma ist kaum nachgewachsen, und schon teilt sich die Zelle weiter (Abb. 22 bei c). Oft zerbröckelt ein recht lang ausgezogener Kern wieder in mehrere runde Gebilde; ein anderes Mal geht die Spaltung der Länge nach vor sich (Abb. 22d). Man sieht im 10—25 Tage alten Granulationsherd die mannigfaltigsten Bilder der direkten Abtrennung. In den ersten Tagen dieser Periode findet man große strahlige Zellen mit monströsen Kernen recht reichlich, später aber immer weniger. Ich hatte den Eindruck, daß diese Zellen mit monströsen Kernen strahlige Gliazellen bedeuten, die sich zum ersten Mal teilen. Die Ausläufer der Granulationsgliazellen schmiegen sich fettbeladenen, isolierten Gliazellen an und grenzen dadurch kleine Gruppen derselben ab. Die großen, monströse Kerne tragenden, strahligen Gliazellen traf ich hin und wieder auch bei diffusen Prozessen mit vorwiegend strahligen, fettbeladenen Gliazellen, und zwar schon am 2.—3. Krankheitstag. Sehr reichlich sind sie in den ungefähr 10 Tage alten, sich auf verschieden große Gebiete des Gehirns erstreckenden diffusen Verödungsprozessen mit erhaltenem Grundbau vorhanden. Die Gestalt, die Gruppierung der Granulationszellen ist so charakteristisch, daß über die Natur des Elementes kein Zweifel bestehen kann. Doch sah ich in Auflösungsherden Gebilde, die Verwechslungen veranlassen könnten. Es sind das *proliferierende Gefäßelemente*. Oft findet man im Randgebiet des frischen Auflösungsherdes Zellen mit langem, manchmal spindeligem Kern, deren schmales Protoplasma in *Alzheimer*-Präparaten sehr deutlich dargestellt ist, nach beiden Seiten immer dünner wird und in feinen, weit verfolgbaren Fortsätzen endet. Häufig liegen sie parallel nebeneinandergeordnet zu mehreren zusammen; auch

kann ihre Verlaufsrichtung deutlich erkennbar der Lage von Gefäßen entsprechen, ja man sieht — die Bilder lassen kaum eine andere Deutung zu — wie der Kern einer Gefäßwandzelle sich der Länge nach spaltet und ein schlanker Leib sich von der Gefäßwand abhebt. Sind es Endothelzellen, die für das Granulationsgebiet neue Gefäße bilden? Oder sind es Gefäßwandelemente, die auch noch in anderer Weise an der Gewebsbildung teilnehmen? Ich kann auf diese Fragen keine bestimmte Antwort geben. Die Kerne derartiger Zellen sind denen unzweifelhafter Granulationsgliazellen vollkommen ähnlich. Auch kommt es vor, daß die ganze Gestalt einer Granulationsgliazelle nichts spezifisch Eigentümliches besitzt. Und Verwechslungsmöglichkeiten sind gerade in der Nähe von Gefäßen deshalb reichlich vorhanden, weil hier die Granulation oft am stärksten ist. Doch wird ein für Gliazellen typisch mit dem breiten Füßchen an der Gefäßwand endender Ausläufer oft die Schwierigkeiten zu lösen vermögen (Abb. 22 bei a). Eine entscheidend wichtige Rolle im Organisationsprozeß kann aber wuchernden, mesodermalen Elementen sicher nicht zugesprochen werden. In etwas älteren Läsionsgebieten sind an der Stelle der kleinen Granulationsgliazellen große fortsatzreiche Organisationsgliazellen anzutreffen, und der ganze Herd ist von immer reichlicher werdenden Gliafaserzügen durchsetzt. Die Eigenschaften der Gliazellen in Narbengebieten in den von mir untersuchten Stadien erinnern an normale, strahlige Elemente. Ja man findet immer auch in Gebieten aus reinem Narbengewebe Elemente, die sich von normalen, strahligen Gliazellen durch gar nichts unterscheiden; doch gibt es Gebilde, deren Vorhandensein für Spätstadien von traumatischen Schädigungen spezifisch kennzeichnend ist. Wie normale Elemente besitzen auch diese *Organisationsgliazellen* Kern, Protoplasma und strahlige Ausläufer. Für alle Organisationsgliazellen aber ist charakteristisch die *Plumpheit* und *Unförmigkeit* des Gebildes (Abb. 26). Die Kerne sind in den jüngeren Organisationsstadien größer als in normalen Gliazellen, lang ausgezogen, gekrümmt oder auch rundlich. Sehr häufig liegen sie zu mehreren in demselben Protoplasma zusammen. Raum dazu bietet die Ausdehnung des Zellkörpers sehr reichlich. Das Protoplasma erreicht manchmal phantastische Ausdehnungen („monströse Gliazellen“ der Autoren); (Abb. 26). Eine innere Struktur wie bei den übrigens viel kleineren hypertrophischen, strahligen Elementen ist im Protoplasma nicht vorhanden: der ganze Zelleib färbt sich gleichmäßig. Die Kerne liegen peripher und die Ausläufer verlassen als mächtige, weit verfolgbare Stämme die Zelle. Noch deutlicher als unter normalen Verhältnissen sind die Beziehungen der Zellfortsätze zu den Gefäßen. Oft scheint der Fortsatz die Gefäßwand zu umklammern, ja, gar nicht selten liegt der ganze mächtige Zelleib einem Gefäß angeschmiegt, und die Ausläufer vollenden die Umklammerung, als ob sie das

ganze Gefäß umarmten. Es ist überhaupt sehr auffallend, wie sich Form des Zellkörpers und Anordnung der Zellausläufer an die im Gewebe vorhandenen andersartigen Gebilde anpassen. Zwischen den gabelartigen Verzweigungen liegen fettbeladene, isolierte Elemente oder auch Kalkklumpen eingeschlossen. Aus dem Zelleib entspringen gewöhnlich nur wenige Ausläufer, oft ist ihr manchmal geschlängelter Verlauf sehr weit zu verfolgen; in anderen Fällen aber teilt sich der Stamm in Büschel unzähliger Härchen. Niemals konnte ich finden, daß Ausläufer verschiedener Zellen sich in gemeinsamen Knotenpunkten vereinigen oder in fremde Zelleiber hineinziehen. Die unabhängige Individualität der Organisationsgliazellen ist in Gebieten von diffusen Vernarbungen besonders gut zu beobachten; hier strahlen Ausläufer vieler Zellen nach allen Richtungen aus. Eigentümliche Gestalten haben Organisationsgliazellen in den obersten Schichten vernarbender Rindenteile. Die Zellen stecken hier, parallel nebeneinander stehend, im Gewebe wie Rüben in der Erde: der Kern bildet den Kopf, der lange, nach unten schmäler werdende Leib teilt sich in unzählige Wurzelausläufer. Derartige, hauptsächlich nach einer Seite hin ausstrahlende Gebilde findet man auch in den übrigen Narbengebieten. Die Verfilzung der Zellausläufer liefert im Narbengewebe sehr charakteristische Bilder; im Innern von Läsionsgebieten ist die Anordnung der Gliafasern in erster Reihe von den vorhandenen, fettbeladenen, isolierten Elementen bedingt; immer mächtiger werdende, ineinandergeflochtene Faserzüge umringen, wellenförmig das Gewebe durchziehend, jedes einzelne fettbeladene Element (Abb. 25). Ich habe, wenn auch nicht sehr deutlich, die wellenförmige Verflechtung der Gliafaserzüge auch in Narbengebieten erkennen können, in welchen nur noch sehr wenige fetthaltige Zellen übriggeblieben waren. In der Wand von Höhlen, die durch Auflösung der geschädigten Nervensubstanz entstanden, sind 2 Richtungen des Faserverlaufs besonders deutlich zu erkennen: gegen die Höhle zu sind die Zellausläufer hauptsächlich parallel mit der Wandinnenfläche verfilzt, während andere Faserzüge senkrecht auf der Höhlenwand stehen und gegen das gesunde Gewebe hinziehen. Natürlich sind im Faserfilz selbst auch reichlich nach allen Richtungen hin verlaufende Fasern und Züge zu beobachten.

II. Veränderungen der Achsenzylinder

gehören zu den ersten Erscheinungen der Gehirnschädigung. Ebenso wie bei den zerfallenden Zellen des geschädigten Zentralnervensystems sind auch im Zerfall der Achsenzylinder Stadien abzugrenzen, die sehr oft geeignet sind, das Alter und insbesondere das Entwicklungsstadium des ganzen Läsionsprozesses zu charakterisieren.

In den ersten Tagen zeichnen sich die Läsionsgebiete in mikroskopischen Präparaten vor allem durch ihre Farbe aus. Bei der Scharlach-

Hämatoxylinfärbung erscheint der Herd blaß rötlichbraun: diese Farbe wird durch die Massen der *Achsenzylinderauftreibungen* bestimmt (Abb. 11). Unter normalen Verhältnissen ungefärbt, erscheint der geschädigte Achsenzylinder durch Hämatoxylin hell rötlich-blau. Oft sieht man, wie ein feiner, dem normalen *Bielschowsky*-Faden entsprechend dünner Achsenzylinder allmählich in eine spindelförmige Verdickung übergeht, sich wieder verschmälert und dann sogar noch 2 oder 3 ähnliche Auftreibungen bildet, um an der anderen Seite des Läsionsgebietes im scheinbar unbeschädigt gebliebenen Gewebe zu verschwinden. An anderen Stellen bildet die ganze lädierte Nervenfaser ein plumpes, langes, zylindrisches Gebilde. Bei 1—2 Tage alten Herden kann der Verlauf der Auftreibungen, die wie normale Achsenzylinder parallel nebeneinander liegen, gewöhnlich durch das ganze Läsionsgebiet verfolgt werden. In den schmalen Zwischenräumen zwischen den beschädigten Achsenzylindern liegt eine in bröckelige, trüb-braunrötliche Massen zerfallende Grundsubstanz. Oft bleiben zwischen Achsenzylinderauftreibungen und Grundsubstanz schmale, ganz ungefärbte Lücken. An solchen Stellen scheinen die aus den Achsenzylindertrümmern gebildeten plumpen Balken, Birnen und Kugeln in den Höhlen eines Wabenwerkes zu liegen. Die Konturen der Auftreibungen sind verwaschen, die Ränder oft ausgefranst; die Mitte der einzelnen Trümmer gewöhnlich etwas dunkler. Je jünger die Schädigung ist, um so mehr erinnert das Gesamtbild an den normalen Aufbau. Aber schon bei 2 Tage alten Kindern erscheint das Herdzentrum oft hell und locker: die Achsenzylinderbalken liegen jetzt ohne Zwischensubstanz lose nebeneinander; ja auch ihr Verlauf ist nicht mehr durch das ganze Läsionsgebiet zu verfolgen, und da, wo bei den 1 Tag alten Kindern noch lange Balken dicht aufeinandergedrängt lagen, finden wir jetzt spärliche, blasse Kugeln: die langen Achsenzylinderauftreibungen sind zerfallen. Ähnliche Kugeln sind aber auch bei 1 Tag alten Herden zu sehen. Sie bedeuten wohl oft Querschnitte von zylindrischen Auftreibungen. Bei den 4 Tage alten Herden, wo die Auflösung des nekrotischen Gewebes weit fortgeschritten ist und im Zentrum des Herdes zwischen krümeligen Bröckeln und Kernresten nur noch einige kugelige Achsenzylindertrümmer herumliegen, sind in den Randteilen 2 Arten von Faserauftreibungen vorhanden. Es gibt da *blaßrötlichblau und* dann *dunkelblau* gefärbte Balken und Kugeln. Viele von den blassen Trümmern sind denen der jüngsten Herde vollkommen ähnlich. Andere aber erreichen phantastische Dimensionen (Abb. 14). Es gibt da birnenförmige Auftreibungen, in die man 2, ja 3 große Zellen hineinstecken könnte. Andere sind über sehr lange Strecken verfolgbar und zeigen in ihrem Verlauf oft auch 3 oder 4 spindelige Auftreibungen. Wieder andere haben sich gespalten: Zwei lange, dünne, nebeneinander liegende, gebogene Schenkel halten einen großen Trümmerklumpen oft

wie den Kopf des Rostrums an einer Gondel. Bogenartige Krümmungen, schleifenförmige Windungen sind sehr häufig. Die zweite Art von lädierten Nervenfasern sind kurze, dünne und trüb dunkel gefärbte Gebilde (Abb. 15). Sie liegen in den Randgebieten der Herde oder in der Wand von frisch entstandenen Erweichungsherden, gewöhnlich in großen Massen angehäuft. Ihre Biegungen sind eckig und zeigen immer die Linien eines gebrochenen Stabes. Selbst Figuren, die denen der großen blassen Auftreibungen der Form nach ähnlich wären, Keulen, Birnen, Kugeln, erscheinen wie zusammengetrocknet und geschrumpft. Die Substanz der großen, blassen Gebilde ist homogen, die kurzen und steifen Achsenzylindertrümmer sind körnig. Die dunkelsten von ihnen erscheinen bei Hämatoxylinfärbung, als wenn man sie mit einem in trüb schwarze Tinte getauchten, abgebrochenen Federhalter gezeichnet hätte. Tintenklecksen ähnlich sind auch kleine runde Trümmerhaufen. Andere erscheinen heller und grau. Im allgemeinen sind sie sogar dünner als die Auftreibungen der initialen Nekrose. Von dieser unterscheiden sie sich vor allem dadurch, daß sie keine Andeutung des normalen Verlaufs mehr aufweisen. Die Auftreibungen der initialen Nekrose lagen parallel geordnet und zeigten oft den Übergang in den scheinbar unbeschädigt gebliebenen Faserteil. Diese aber liegen wie aufeinander geworfene Stücke von zerbrochenen Stäben. Die Silberreaktion zeigt, daß sie schon in den 4 Tage alten Herden Kalk enthalten.

Die parallele Anordnung der Achsenzylinderauftreibungen schwindet sehr rasch, und schon 4 Tage nach der Schädigung sieht man hauptsächlich nur noch strukturlos aufeinandergehäufte, kugelige Trümmer. In den Randpartien aber sitzen Kugeln und seltener auch längliche Auftreibungen in Lücken der Grundsubstanz. Diese Anordnung ist besonders bei den Kindern, die über 6 Tage am Leben bleiben, gut festzustellen.

Denn in Teilen, wo der Bau infolge der Schädigung vollkommen zugrunde geht, die Grundsubstanz, die Zellen verschwinden, lösen sich auch die Achsenzylindertrümmer auf. In den Randteilen des Herdes aber bleiben neben den verkalkten Resten nur jene verhältnismäßig spärlichen kugeligen Gebilde bestehen, die in Lücken der zwar schwer geschädigten, in ihren Grundzügen aber noch immer erhaltenen Grundsubstanz liegen.

Die Lücken sind weiter, als es die Ausdehnung der eingeschlossenen Kugeln nötig machen würde. Oft fließen mehrere Lücken ineinander. Man sieht auch reichlich Lücken, in denen keine Auftreibungen liegen.

Je älter der Prozeß ist, um so weniger Achsenzylindertrümmer bleiben übrig; viele von ihnen werden von Abbauzellen aufgenommen; in den ersten Tagen verdeckt sie der noch spärliche Fettgehalt der Abbauzelle wie ein durchsichtiges Kleid. Die dünnen, verkalkten Trümmer

behalten in den ersten Tagen trotz der Einverleibung ihre starren Formen, ja es sieht oft aus, als wäre die Abbauzelle durch sie aufgespießt worden. Doch schwinden sehr rasch derartige Bilder, und reine Hämatoxylinfärbungen zeigen, daß die kugeligen Auftreibungen und auch die verkalkten Trümmer im Innern der Abbauzellen zerfallen. Natürlich zerbröckeln sehr viele Achsenzylinderauftreibungen, *ohne vorher durch Abbauzellen einverleibt zu werden*. Schon in den ersten Tagen sieht man oft an den bestehen bleibenden Achsenzylindertrümmern *Ablagerungen von feinen Fetttröpfchen*, und je älter das Gebilde wird, um so reichlicher der Fettgehalt. Es werden dadurch große Fettklumpen vorgetäuscht, die, in weiten Lücken der Grundsubstanz liegend, zu keinem Zellverband zu gehören scheinen. Die reine Hämatoxylinfärbung zeigt aber, daß das Zentrum dieses Gebildes immer eine kugelige Achsenzylinderauftreibung ist. Oft sieht man auch die steifen, verkalkten Stäbe mit Fett bedeckt.

Die Mehrzahl der Achsenzylindertrümmer verschwindet in den ersten 4 Wochen der Läsion. Schon bei den 1 Monat alten Kindern sieht man gewöhnlich nur noch einige herumliegen. Allerdings kommen gar nicht so selten auch Fälle vor, wo bei 3, ja 9 Monate alten Prozessen die Trümmer immer noch reichlich vorhanden sind. Monströse Auftreibungen sah ich aber schon vom 5. Tage an nicht mehr: ihre zarte Färbbarkeit, die nur selten scharf gezeichneten Konturen und ihre wie zerflossene, durchsichtige Substanz deuten auf die rasche Auflösung hin. Die zum größten Teil durch Zerfall von balkenförmigen Auftreibungen entstandenen *Achsenzylinderkugeln* sind im Anfang bei der Hämatoxylin-Scharlach-R-Färbung auch sehr blaß blaurötlich gefärbt. Schon in den ersten Tagen nehmen aber die bestehen bleibenden einen mehr blauen Ton an. Die Zahl der zarten, wie durchscheinenden Gebilde nimmt immer mehr ab; ich sah sie bei einem 3 Wochen alten Kinde zum letzten Male. Die Trümmer erscheinen bei der Hämatoxylinfärbung immer *dunkler und trüb blau*, und vom 3. Monat an sieht man nur dunkel blaurötliche, oft wie aus ungleichen, krümeligen Brocken zusammengefügte Haufen. Sie sind in den Herden von fetthaltigen Zellen umringt. In den späteren Stadien schwinden auch die fetthaltigen Zellen, und die dichten, kugeligen oder länglichen, *durchweg verkalkten Achsenzylindertrümmer* liegen dann zwischen den breiten Gliafaserzügen eingeschlossen. Bei einem 9 Monate alten Kinde sah ich in den Herden Gebilde von der Größe einer runden Achsenzylinderauftreibung, sie bestehen aus einer konzentrisch geschichteten Substanz: es sind „*Corpora amylacea*“. Einige von ihnen waren durch Kalkkörnchen bedeckt, und in der Umgebung sind auch reichlich typische, verkalkte Achsenzylinder vorhanden.

Die parallel angeordneten, verhältnismäßig dünnen Achsenzylinderbalken der initialen Nekrose, die massenhaften, dicht aneinanderliegenden,

kugeligen Trümmer des Verflüssigungs- und Konglomerationsstadiums sind bei der *Alzheimer-Mann*schen Färbung noch deutlicher darstellbar als mit der Hämatoxylinmethode (Abb. 9). Der Nekroseherd bildet ein dunkelblau gefärbtes Gebiet in der hellblauen Substanz der unbeschädigt gebliebenen Gewebsteile. Die bei der Hämatoxylinfärbung undeutlichen Konturen der Auftreibungen erscheinen jetzt fast immer scharf gezeichnet, die Substanz gleichmäßig gefärbt, bald heller, bald tiefer blau, oft auch körnig beschaffen. Besonders deutlich sind die Beziehungen der Kugeln und Auftreibungen zu der Grundsubstanz und zu den Abbauzellen zu übersehen. Sehr häufig sieht man auch die Übergänge der scheinbar normalen Faser in die plumpen Auftreibungen. Die Trümmer der sich auflösenden Auftreibungen erscheinen als dunkelblau gefärbte, kleine, aufeinandergehäufte Bröckel; sie sind reichlich innerhalb wie außerhalb der Abbauzellen vorhanden. Im allgemeinen aber bietet die *Alzheimer-Mann*-Färbung auch nicht mehr als das Hämatoxylinpräparat.

Die *Bielschowsky*sche Silberimprägnation zeigt der Zahl nach viel weniger pathologische Achsenzylinder als die beiden eben besprochenen Methoden, doch gewährt diese Methode tiefere Einblicke in die Morphologie der Faserveränderungen als alle anderen. Es gibt 2 extreme Typen der geschädigten Achsenzylinder: 1. Fasern, die wie eine losgelassene Feder sich aufrollen und dabei korkzieher-, schleifen- und schlingenartige Krümmungen zeigen. Die Faser ist kaum dicker als unter normalen Verhältnissen und, wie es mir scheint, bedeutet die Aufrollung nicht unbedingt eine Kontinuitätsstörung des Faserverlaufes, wenigstens ist oft genug der ein- und austretende Schenkel noch weit zu verfolgen. Allerdings glaubt man die Faser häufig knapp unterhalb des Knäuels mit einer schnörkeligen Krümmung enden zu sehen. Die Windungen sind elegant wie bei einem feinen, sehr elastischen Metalldraht; 2. die unter normalen Verhältnissen aus einem einzigen, dünnen Faden bestehende Faser lockert sich auf, und es entstehen lange balken- oder auch kugelförmige Auftreibungen. Die Auflockerung der Achsenzylindersubstanz kann faserig oder körnig sein. Einmal gehen aus dem scheinbar einheitlichen, normalen Nervenfortsatz Primitivfibrillen hervor, die ineinandergeflochten das Gerüst eines breiten Zylinders bieten; zwischen den schwarzen Fibrillen liegt eine graubraune, oft körnige Substanz. Der Balken ist gewöhnlich 10—15 mal dicker als eine normale Faser und verläuft in einer plumpen Wellenlinie. In ähnlich dicken und ähnlich geformten Achsenzylinderauftreibungen ist oft keine Spur von Primitivfibrillen vorhanden: die Substanz scheint aus groben, schwarzen Körnchen zu bestehen. Es gibt auch fibrilläre oder körnige Auflockerungen, die zwar plump und unförmig, doch den erwähnten schlingenartigen Gebilden ähnlich sind. Man hat den Eindruck, daß sie

aus den eleganten Knäueln entstehen. Diesen Knäueln sind auch birnen- und kugelförmige Achsenzylinderauftreibungen ähnlich: der dünne, scheinbar normale Achsenzylinder geht plötzlich in eine große, kugelige Auftreibung über; die Konturen sind in den ersten Tagen scharf gezeichnet und scheinen die Fortsetzung der Faserlinie zu sein; auch im Innern finden sich knäuelartig aufgerollte Fibrillen, dann schließen sich auf der anderen Seite die aufgelockerten Fäden zusammen, und ein normal geformter Achsenzylinder läuft seinen Weg weiter. Die Grundsubstanz der Kugel ist diffus hellbraungrau oder körnig. Oft scheint die Kugel am Ende eines unterbrochenen Nervenfortsatzes wie ein Lampion zu hängen. Ein anderes Mal sitzt die etwas flache Auftreibung dem vielleicht auch der Länge nach aufgelockerten Achsenzylinder wie ein Schlangenkopf an. Die Knäuel und die der Länge nach aufgelockerten Achsenzylinderauftreibungen verschwinden nach den ersten Tagen. Den Zusammenhang der birnen- und kugelförmigen Auftreibungen mit scheinbar normalen Achsenzylinderteilen und die fibrilläre Struktur in ihnen sieht man auch nicht lange. Es entsteht bald ein vollkommen losgelöstes, selbständiges, kugeliges Gebilde. Seine Substanz ist oft körnig, oft aber auch homogen. Manchmal erscheint in der Kugel ein schwarzbrauner Kern, den die hellere, braungraue Peripherie wie ein Schleier umhüllt. Je älter die Auftreibung wird, um so dichter schwarz ist ihre Färbung. Auch die verkalkten, krümeligen Trümmer färben sich tiefschwarz.

III. Veränderungen der retikulären Grundsubstanz der Neuroglia.

Als Grundsubstanz bezeichnete ich jene wabige Struktur, die bei den *Alzheimer*schen Methoden zwischen den strahligen Gliazellen ausgebreitet, von ihnen vollkommen unabhängig erscheint. Auch *Alzheimer* spricht von „retikulären Gliabildungen“, die „an den Abbauvorgängen keinen wesentlichen, aktiven Anteil nehmen“, und glaubt, daß es sich um ein „modifiziertes Plasma handelt, dem nur die Aufgabe einer Hüll- und Stützsubstanz zufällt“. *Er unterscheidet in seinen Schilderungen der Abbauvorgänge das „Gliareticulum“ immer von den Gliazellindividuen.* Diese Unterscheidung ist — zwar wie mir scheint nicht genügend scharf und konsequent — auch in den Arbeiten seiner Schüler hier und da angewandt. So findet man bei *Lotmar* sehr reichlich Angaben über das Verhalten der „Grundsubstanz“, des „Grundgewebes“.

Zweifellos ist es dieselbe Substanz, die, bei der *Held*schen Darstellung der Neuroglia mit den Zelleibern zusammenfließend, die Zellkerne als in einem ausgedehnten, wabigen „protoplasmatischen Syncytium“ eingestreut erscheinen läßt.

Ich betonte in meinen Schilderungen, daß ich mit morphologischen Einheiten baue; ich spreche nur deshalb hier von strahligen Gliazellen und Reaktionsformen der strahligen Zellen, weil diese Elemente bei den

von mir angewandten Methoden alle strahlig erscheinen bzw. von strahligen Formen abstammen. Die rein morphologische Natur meiner Definitionen muß ich hier bei der Besprechung von Veränderungen der Grundsubstanz ganz besonders hervorheben. Sie ist es, die eine für Schilderungen der Reaktionserscheinungen anwendbare Analyse des Neurogliabaues ermöglicht, indem sie eine große Fülle von charakteristischen, anatomischen Bildern in derselben Entwicklungslinie vereinigt. Sie ist es aber auch, mit der ich die Mangelhaftigkeit meiner Darstellung von Grundsubstanzveränderungen entschuldigen muß. Jeder, der die Veränderungen der zwischen den biologischen oder nur morphologischen Gliazellindividuen ausgebreiteten Substanz verfolgt, wird ein Gefühl der Unsicherheit haben müssen. Denn wollte man annehmen, daß die bei den *Alzheimer*methoden erkennbaren, morphologischen Eigenschaften dieser Zwischensubstanz den biologischen Eigentümlichkeiten *vollkommen* entsprechen, daß also die Zwischensubstanz, nicht nur morphologisch, sondern tatsächlich eine wabige, von Zellen unabhängige Struktur darstellt, so bleibt die Frage nach Entstehung und Herkunft dieser Substanz ungelöst.

Nach *His* beginnt die histologische Gliederung des Medullarrohres mit der Bildung des von Lückenräumen allseitig durchzogenen Markgerüstes. Das Markgerüst entsteht aus der ursprünglich vorhandenen, undurchbrochenen, kompakten Epithelplatte. „Die Elemente des Markgerüstes, die Spongioblasten, verteilen sich auf jüngeren Stufen durch den Raum derart, daß ihre Kerne beiderseits nahe an deren Grenze heranreichen.“ In der 4. Woche liegen die Kerne in einer breiten Mittelzone angesammelt, die nach einwärts und auswärts von kernlosen bzw. kernarmen Zonen überragt wird. Der äußere Abschnitt der Kernzone zeigt die Kerne etwas minder dicht. Es schließt sich hier ein *engmaschiges, kernfreies Plasmanetz*, der *Randschleier*, an. „Das so früh sich ausbildende Markgerüst erhält sich als bleibender Bestandteil der späteren Neuroglia. Die Glia enthält aber mehr als das primäre Markgerüst. Zu den radiär angeordneten Spongioblasten, die aus den anfangs vorhandenen Epithelien hervorgegangen sind, kommen in der Folge als neue Bildungen die *Deiters*schen Sternzellen[1]) hinzu“ und die *Weigert*schen Fasersysteme. „Das plasmatische Zellengerüst ist lebende Substanz, und es ist vorauszusetzen, daß ihm als solches noch besondere physiologische Aufgaben zufallen. In erster Linie kommt, solange die Entwicklung der Zentralorgane andauert, das selbständige Wachstum des Markgerüstes in Betracht. Ganz allgemein geht die Gerüstentwicklung dem Auftreten von Nervenzellen und Nervenfasern voraus, und da, wo es zu Verwachsungen vorher getrennter Teile kommt, wie z. B. bei der Bildung der vorderen Commissur und des Balkens, da vermittelt zunächst das Markgerüst die Verbindung, und erst nachträglich erfolgt das Einwachsen von Fasern.“

Es entsteht also in der Entwicklungsgeschichte des Zentralnervensystems ein von den *strahligen Gliazellen unabhängiges*, in frühen Stadien der Entwicklung *in ausgedehntem Gebiete vollkommen kernfreies* und *unserem Grundsubstanzgerüst ähnlich beschaffenes Wabenwerk. Held*

---

[1]) *Cajals* „Astrocyten“ = strahlige Gliazellen (Anm. des Verfassers).

glaubt nachgewiesen zu haben, daß das „fötale primäre Markgerüst“ in der entwicklungsgeschichtlich „sekundären Stützvorrichtung“ mit der „protoplasmatischen“ und „faserigen Glia“ zusammenschmilzt. *Cajal aber findet, daß die beiden immer voneinander biologisch verschiedene Organisationen bleiben*, ein Unterschied der Auffassung, der auch mit den angewandten Methoden zu erklären wäre.

Es wäre sicher zu viel gesagt, wollte ich auf Grund meiner Untersuchungen behaupten, daß das Grundsubstanzgerüst von Zellen vollkommen unabhängig ist. Wir können nur feststellen, daß mit unseren Methoden irgendein Zusammenhang der Zellen eines Gebietes mit den Waben desselben Gebietes nicht nachzuweisen ist, und daß nirgends ein Übergang der Gliazellen in das Wabenwerk beobachtet wird. Ich habe dementsprechend die Veränderungen der Grundsubstanz wie das Schicksal eines von Zellindividuen unabhängigen Gerüstes verfolgt. Bewußt, daß ich dabei mich einer Vorstellungsart bediene, die, wenn in der Biologie auch nicht beispiellos, doch prinzipiell erklärungsbedürftig ist. Diese Probleme sind einerseits durch die Untersuchungen *Cajals* über den Gliabau, anderseits durch die Untersuchungen von *Hueck* über die Struktur des Mesenchyms jetzt ganz besonders aktuell geworden.

Wie schon aus den Einzelschilderungen hervorgeht, konnte ich in den Läsionsherden des Zentralnervensystems an dieser wabigen Grundsubstanz immer deutliche, wenn auch — mit den heute zur Verfügung stehenden Methoden — ziemlich einförmige Veränderungen nachweisen. *Fieandt*, *Jakob* und *Spatz* beschreiben an ihr, entsprechend ihren Vorstellungen über den normalen Neurogliabau, auch proliferative Veränderungen nach Schädigungen des Zentralnervensystems. Ich fand dagegen bei meinen Untersuchungen nur *Zerfallsvorgänge*, und zwar: 1. die *totale Zerbröckelung* und *Auflösung der wabigen Grundsubstanz in den Nekroseherden*, 2. ihre *Auflockerung in der Umgebung von Auflösungsherden* und 3. ihre *Auflockerung* als charakteristische Eigenschaft einer *selbständigen* Läsionsform nach traumatischer Schädigung des Zentralnervensystems Neugeborener.

IV. Reaktionszustände des traumatisch geschädigten Zentralnervengewebes.

Ich unterschied in meinen Schilderungen je nach dem qualitativen Verhalten der retikulären Grundsubstanz *Auflösungsprozesse* und *Auflockerungsprozesse* voneinander.

Bei den *Auflösungsprozessen* wird das Wabengerüst zertrümmert, es verschwindet vollständig, und dadurch werden im Läsionsgebiet die geschädigten Zellen und Nervenfasern von den Fesseln der normalen Organisation vollkommen befreit. Bei den *Auflockerungsprozessen* dagegen ist das Wabenwerk der Grundsubstanz wohl hochgradig rarefiziert, bleibt aber in seinen Grundzügen erhalten und umschließt in

seinen erweiterten Lücken charakteristische Reaktionsformen von Zellen und Achsenzylindern.

Beim *Auflösungsprozeß* werden im Läsionsgebiet *alle* vor der Schädigung vorhandenen Bestandteile aufgelöst und verschwinden: zweifellos bedeutet er *qualitativ* die stärkste überhaupt mögliche Schädigung des Zentralnervengewebes. Bei der *Qualitätsbestimmung des Auflockerungsprozesses* dagegen müssen wir von *mehreren Reaktionszuständen* sprechen. *Diese Reaktionszustände* entsprechen dem Grade der Schädigung und zeigen infolgedessen einen größeren oder geringeren Unterschied von dem *immer absolut* und *gleich* ausfallenden Auflösungs- und Endresultat.

Zu den Eigenschaften der Reaktionszustände gehört *neben der Qualität* der Gewebsveränderungen auch die *Ausdehnungsform* der Erkrankung, und ich erwähnte, daß dabei außer der Intensität der Schädigung auch der *Reaktionsmechanismus* des Gehirns eine entscheidende Rolle spielen kann. Ja, man könnte traumatische Erkrankungen des Neugeborenengehirns danach klassifizieren, ob bei ihnen eine charakteristische Ausdehnungsreaktion zu erkennen ist oder nicht. Die Ausbildung von immer absolut gleich ausfallenden *morphologischen Endresultaten*, wie die Ausbildung von zentralen Rindensaum- oder Rindenblasenporencephalien scheint mir nach entsprechenden Schädigungen ebenso natürlich zu sein wie die immer gleiche Gewebsqualität eines Auflösungsprozesses: Die substantielle Beschaffenheit des Gehirns bedingt nach genügend starken Schädigungen die Auflösung des ganzen Gewebes, und die strukturelle Einrichtung bringt nach entsprechender Läsion immer dieselbe Ausdehnungsform der Erkrankung hervor.

Ich spreche bei dem substantiellen und morphologischen Reaktionszustand von „entsprechenden Schädigungen". Man könnte glauben, daß *dieselben* Schädigungen immer die gleiche Qualität *und* Ausdehnung der Veränderungen erzeugen. Davon kann aber im allgemeinen keine Rede sein.

Wir müssen Schädigungen, die den Grad der Ausdehnung bestimmen und Einwirkungen, die qualitative Gewebsveränderungen verursachen, voneinander unterscheiden.

Die häufigste Ausdehnungsform der pathologischen Veränderungen im Gehirn Neugeborener ist *die Ausdehnung der Erkrankung auf die Marksubstanz der Gehirnhemisphären*; die Großhirnrinde und die paläencephalen Vorderhirnkerne bleiben dabei von Verfettung verschont. Ich sah ganz offenbare Zeichen *dieser* Ausdehnungsreaktion bei diffusen, häufig nur mikroskopisch nachweisbaren *Auflockerungsprozessen* der Großhirnhemisphären und sah typische Resultate *derselben* Ausdehnungsreaktion nach diffusen *Auflösungsprozessen*. Die Erkrankung (die Auflockerung oder die Auflösung) dehnt sich hier wie dort auf dieselben Gebiete aus und läßt — trotz der extremen qualitativen Differenzen

zwischen den beiden Erweichungsarten — die Großhirnrinde und die Vorderhirnkerne ganz *in derselben Weise* intakt bestehen. Die Ausdehnung ist also von der normalen Gewebsstruktur des befallenen Gebietes zwar abhängig, *aber von der Art der pathologischen Gewebsveränderung selbst unabhängig*. Man kann diese Unabhängigkeit sehr oft auch von einer anderen Seite her beleuchtet beobachten: Man sieht nämlich Auflockerungsprozesse oder Auflösungsprozesse und Kombinationen beider Reaktionsqualitäten, bei welchen die Ausbildung einer Ausdehnungsreaktion auch mikroskopisch *nicht* nachzuweisen ist.

Das Resultat einer diffusen Schädigung am Neugeborenengehirn setzt sich also zusammen aus einer qualitativen Gewebsreaktion und aus der quantitativen Ausdehnungsreaktion.

Die Unabhängigkeit der pathologischen Gewebsveränderung und der Ausdehnungsform der Erkrankungen nach traumatischen Schädigungen voneinander gestattet auch Einblicke in die Entstehungsart der typischen, diffusen Veränderungen im Neugeborenengehirn. Die Ausbildung eines diffusen Läsionsprozesses kann nämlich nicht das Resultat einer einfachen Addition von weniger ausgedehnten Veränderungen sein und ist also auch nicht das einfache Resultat von Einwirkungen, die einzeln nur beschränktere Läsionsprozesse erzeugen könnten. Denn es ist zu verstehen, daß eine an sich einen Auflockerungsprozeß erzeugende Einwirkung qualitativ gesteigert zur Auflösung der angegriffenen Nervensubstanz führt; aber die einfache Addition kann keine Erklärung eines Prozesses geben, der das *ganze* Hemisphärenmark überall *gleichmäßig* und *auf einmal* verändert.

Es muß sich bei der Ausbildung der typischen, diffusen Läsionsprozesse des Gehirns zweifellos immer um eine *eigentümliche Einwirkungsart* der Schädigungen handeln. Nicht die Intensität der Schädigung, sondern allein ihre eigentümliche Einwirkungsart erzeugt diffuse Läsionsprozesse. So ist es auch zu verstehen, daß quantitative Steigerungen der in dieser spezifischen Art einwirkenden Schädigungen zwar qualitativ verschiedene Gewebsveränderungen, aber immer dieselbe Ausdehnungsform der Erkrankungen erzeugen: einmal *diffuse* Auflockerungsprozesse, das andere Mal einen *diffusen* Auflösungsprozeß.

Wir haben zwar außer der direkten Zertrümmerung durch Blutungsmassen und Gewebsnekrose durch Gefäßzerreißungen keine unzweifelhaft klaren Erklärungen für die Entstehung der Gewebsveränderungen nach traumatischen Schädigungen des Zentralnervensystems bei der Geburt. Doch lassen einerseits die *Ricker*schen Untersuchungen über Gewebsveränderungen nach vorübergehenden Blutkreislaufstörungen, anderseits meine eigenen Beobachtungen über typische Läsionsherde bei Vena terminalis-Blutungen und über ganz ähnliche Erweichungserscheinungen in Fällen, wo Vena terminalis-Blutungen nicht nachzu-

weisen sind, *vermuten*, daß bei der Entstehung der Gehirnveränderungen beim Neugeborenen *immer* in erster Reihe *Blutkreislaufstörungen* in Betracht kommen. Die *Ausbildung* einer Ausdehnungsreaktion würde danach einfach die Folge der Störungen in *einem ganzen* Gefäßgebiet oder — nach *Ricker* — die Folge der Störungen in *einem* Gefäßnervengebiet sein; und die *Erkennbarkeit* der Ausdehnungsreaktion ist die Folge der Unabhängigkeit der Gefäßgebiete (*Gefäßnervengebiete*) einzelner Großhirnbestandteile voneinander. Ich glaube, daß durch die Eigentümlichkeiten des Geburtstraumakomplexes die *Druckeinwirkungen* auf den Schädel bei der Geburt meistens dasselbe Kreislaufgebiet angreifen und darum in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle nur die Markteile der Großhirnhemisphären verändern. Die paläencephalischen Bestandteile und Rindengebiete des Großhirns, die vielleicht durch einen anderen, dem gewöhnlichen, geburtstraumatischen Komplex unzugänglichen Blutkreislauf versorgt werden, bleiben dabei verschont oder weniger geschädigt. So wäre es zu erklären, daß die Ventrikelwand, die Großhirnrinde und die basalen Kerne in ihrer Masse und Form auch bei schwersten Schädigungen der angrenzenden Markgebiete erhalten bleiben oder bei Erkrankungen, die auf alle Teile des Gehirns sich ausdehnen, in anderer Weise verändert erscheinen[1]).

Besonders betonen möchte ich, daß ich hier nur von den Reaktionszuständen des Gehirns (qualitativen Gewebsveränderungen und Ausdehnungsreaktionen) *bei Neugeborenen infolge des Geburtstraumas spreche*. Denn es ist sicher, daß *die für die Geburtsschädigung charakteristische Form der Ausdehnungsreaktion im Gehirn nicht nur durch den Geburtstraumakomplex allein entstehen kann*. Ich habe selbst 2 Fälle von älteren Individuen beschrieben, bei denen akute Blutungen im Gehirn ganz ähnliche Defekte erzeugten. Auch glaube ich annehmen zu dürfen, daß die für Geburtstraumen typische Form der Ausdehnungsreaktion nicht nur durch traumatische, sondern auch durch toxische und infektiös-toxische Einwirkungen entstehen kann. Ich muß aber anderseits zugleich hervorheben, daß die sich bei typischen Geburtstraumen entwickelnde Läsion keineswegs die einzige Form der Ausdehnungsreaktion ist. Ich sah Fälle von Erwachsenen, in denen durch traumatische oder

---

[1]) In ausgedehnten gefäß-anatomischen Untersuchungen an Menschen und an experimentellen Untersuchungen bei neugeborenen Tieren, die ich mit Frau Dr. *Fink* und Herrn Dr. *Berberich* ausführte, konnte einerseits nachgewiesen werden, daß bei der Geburt in allererster Reihe das Gebiet des Sinus longitudinalis, Sinus rectus und das System der Vena magna Galeni der Minderdruckwirkung ausgesetzt ist; anderseits gelang es auch durch eine experimentelle Erzeugung von Minderdruckwirkung im erwähnten Gefäßgebiet bei neugeborenen Tieren dieselben Läsionsherde wie beim Menschen in typischer Lokalisation und Beschaffenheit zu erzeugen. Über die Resultate dieser Untersuchungen soll demnächst berichtet werden.

infektiös-toxische Einwirkungen fast elektiv nur die paläencephalischen Teile des Zentralnervensystems geschädigt erschienen. Ja, es erscheint sehr verlockend, von einer neencephalischen und paläencephalischen Ausdehnungsreaktion als von 2 extremen *Grund*reaktionsarten des traumatisch oder toxisch geschädigten Gehirns zu sprechen, um so eher, als ich dabei einem von *Spatz* angedeuteten Gedanken Gestalt geben würde[1]). Doch glaube ich mich hier zunächst mit der Feststellung begnügen zu müssen, daß *traumatische Einwirkungen bei der Geburt, von der qualitativen Veränderung des Gewebes unabhängig, die Schädigung immer und immer wieder in typischen Ausdehnungsformen hervorrufen.*

Nicht nur am Großhirn als ganzen, sondern auch in der *Großhirnrinde* sind typische, immer und immer-wiederkehrende Veränderungen festzustellen, die so etwas wie eine Ausdehnungsreaktion bedeuten. Ich meine die *charakteristische, ungleichmäßige Erkrankung, ja das Freibleiben einzelner Schichten bei diffusen, traumatischen Schädigungen der Großhirnrinde.* Ich sah reichlich Fälle, die bewiesen, daß die *Reaktionsunabhängigkeit der einzelnen Rindenschichten nicht nur durch Verschiedenheiten der normalen Gewebsstruktur erklärt werden kann.* Ich glaube als Ursache auch hier Kreislaufeigentümlichkeiten vermuten zu dürfen, ähnlich wie bei der Ausbildung von Ausdehnungsreaktionen im Gehirn als ganzen. Und gerade bei der Betrachtung der Veränderungen in der Großhirnrinde drängt sich ein Vergleich ganz besonders lebhaft auf. *Heine* schreibt in „Krankheiten der Augen“ 1921: „Die Retina besteht im wesentlichen . . . aus 2 Blättern, deren vorderes (inneres) aus Nervenfasern, Ganglienzellen und innerer Körnerschicht besteht und von den Netzhautgefäßen versorgt wird. Das äußere Blatt dagegen setzt sich aus den äußeren Körnern, den Neuroepithelien und Pigmentepithelien zusammen und wird zum großen Teil per diffusionem von der Aderhaut ernährt.“ Dementsprechend kann die als einheitliches Ganze erscheinende Retina „sowohl von der Aderhaut aus, wie auch vom Sehnerven oder dessen Gefäßen aus in Mitleidenschaft gezogen werden“. Man kann „oft streng zwischen einer Retinitis der inneren und einer solchen der äußeren Schichten unterscheiden“. Das erklärt verschiedene Ausdehnungsreaktionsarten in einem einheitlich gebaut erscheinenden Organ. Ebenso dürfte es im Gehirn und in der Großhirnrinde liegen, und je nach der Angriffsart der Schädigung, je nach den geschädigten Blutkreislaufteilen werden die Reaktionen immer verschieden ausfallen!

Spatz glaubt auf Grund von Stoffwechseleigentümlichkeiten Gruppen in den *paläencephalischen Kernen* des Großhirns abgrenzen zu können.

---

[1]) *Spatz* meint, „es hat den Anschein, als ob die Derivate der Matrix des Hemisphärenbläschens auch durch eine besondere Empfindlichkeit den Schädlichkeiten bei gewissen Krankheitsprozessen (Paralyse) gegenüber ausgezeichnet wären“.

Ähnliche Gedanken haben auf Grund pathohistologischer Untersuchungen auch *C.* und *O. Vogt* ausgesprochen, und auch ich glaube, daß meine Beobachtungen an geschädigten, paläencephalischen Bestandteilen des Großhirns derartige Vermutungen unterstützen. Nur möchte ich betonen, daß wir noch keine Beweise haben, die es gestatten, Verschiedenheiten in der Reaktionsweise bei Schädigungen, auch der paläencephalischen Vorderhirnteile, durch substantielle Differenzen ihrer Zusammensetzung zu erklären.

Es ist vielfach unternommen worden, Reaktionszustände des geschädigten Zentralnervensystems nach der Qualität des kranken Gewebes zu systematisieren. Fast alle Autoren, die sich in systematischen Untersuchungen mit Gewebsveränderungen des Zentralnervensystems nach Schädigungen beschäftigt haben, *Stroebe*, *Schmaus*, *Mager*, *Nissl*, *Jakob*, *Lotmar*, *Spatz*, *Marburg*, berichten wohl ebenfalls über jene Veränderungen, die ich als Auflösungsprozesse und Auflockerungsprozesse unterschieden habe. Einmal ist das Verhalten von Gliazellindividuen oder das Verhalten des „allgemeinen protoplasmatischen Syncytiums", das andere Mal die Veränderung der „parenchymatösen Bestandteile" in den Mittelpunkt der Betrachtung gestellt. Oft, besonders in kleinen kasuistischen Beiträgen, handelt es sich nur um unbewußte Zufallsunterscheidungen. Ich werde später versuchen, mich mit diesen Einstellungs- und Darstellungsarten auseinanderzusetzen. Es gibt auch zahlreiche Angaben über Veränderungen, die es mir beweisen, daß ähnliche Eigentümlichkeiten, wie ich sie als Resultat einer Ausdehnungsreaktion des geschädigten Gehirns beschrieb, bereits von anderen Untersuchern gesehen wurden. Ich möchte hier auf allgemeine, besonders auf vergleichende Erörterungen über gewebsqualitative und ausdehnungsmorphologische Eigenschaften der Reaktionszustände nicht weiter eingehen. Die Untersuchungen von *H. Spatz* über die Unterschiede der Reaktionsweise des reifen und unreifen Zentralnervengewebes sind mir aber nicht nur darum wichtig, weil sie für den Ausbau einer Theorie von Reaktionszuständen nach traumatischen Schädigungen neue Befunde und Erklärungen geben, sondern auch darum, weil sie meine Befunde am Zentralnervensystem des neugeborenen Menschen ergänzen.

Im Anschluß an Untersuchungen von *Gudden*, *Forel* und *Nissl*, die eine eigenartige Reaktionsweise des Zentralnervensystems neugeborener Tiere nach Schädigungen gefunden haben, verletzte *Spatz* das Rückenmark erwachsener und neugeborener Kaninchen, um die erzielten Reaktionszustände miteinander vergleichen zu können. *Spatz* fand bei der Entwicklung der Veränderungen am Rückenmark neugeborener Tiere prinzipiell ganz ähnliche Vorgänge wie am erwachsenen Tier. Nur ist die Reaktionsweise des unreifen Zentralnervensystems „gegenüber der Reaktionsweise des erwachsenen Gewebes die einfachere, raschere und

gründlichere". *Spatz* unterscheidet 3—5 Tage nach der Rückenmarksdurchschneidung im Gebiet der direkten Schädigung, d. h. im Gebiet der traumatischen Degeneration[1]) 3 Zonen, die vom scheinbar unversehrt gebliebenen Gewebe bis zur Durchschneidungsstelle reichen. Dicht am unverletzten Teil erscheint der Gewebsbau, besonders der weißen Substanz, gewissermaßen vergrößert: Die Maschen des gliösen Gewebes sind erweitert und enthalten oft gequollene, auch fragmentierte Achsenzylinderteile. Viele Maschen, besonders in der Nähe der Wundstelle, sind leer: wir sind in der *Lückenzone*. In der anschließenden *Trümmerzone* liegen im Gewebsbrei zerfallende Bestandteile der zerstörten Gewebsstruktur wirr aufeinandergehäuft: „*Hier kommt es zum völligen Untergang der nervösen und der gliösen Bestandteile.*" Beim erwachsenen Tier wird der Bezirk der Trümmerzone langsam durch ein wucherndes Bindegewebe organisiert: „*Beim Neugeborenen hingegen werden die der Wundstelle zunächst liegenden Partien des Stumpfes, welche der Trümmerzone entsprechen, mitsamt den darin enthaltenen, teilweise anfänglich bereits Wucherungserscheinungen zeigenden Bindegewebsbestandteilen eingeschmolzen.* Entsteht beim Erwachsenen an Stelle der Trümmerzone eine bindegewebige *Narbe*, so finden wir beim Neugeborenen an der gleichen Stelle einen mit Flüssigkeit gefüllten *Hohlraum* als Residuum jenes Einschmelzungsvorganges. Das anstoßende Gewebe der Lückenzone demarkiert sich mit ganz scharfem, wie mit dem Rasiermesser gezogenem Rand gegen das Einschmelzungsgebiet der Trümmerzone. Dieser Rand entspricht nicht etwa dem Schnittrand, sondern er entspricht eben jener Stelle, wo die Lückenzone gegen die Trümmerzone angrenzt", wo beim Erwachsenen ein üppig wucherndes Demarkationsgebiet, die „innere Wucherungszone" sich auszubilden pflegt. Beim Neugeborenen fehlt diese Wucherungszone etwa vom 5. Tage an. „Das Stadium von $3^1/_2$ Tagen zeigt den Abschmelzungsvorgang in der Entstehung, nach 8 Tagen ist er bereits vollendet." „Als geformte Reste der Trümmerzone . . . finden sich nur noch wenige Gitterzellen im Porus[2]) vor." Während beim Erwachsenen der Endzustand, die bindegewebige Narbe, erst nach Monaten erreicht wird, finden wir beim Neugeborenen bereits nach 8 Tagen den Abschmelzungsvorgang vollzogen und den Endzustand des „Porus" erreicht. *Alle Stadien nach dem 8. Tag bieten also gewissermaßen bereits einen fertigen Endzustand dar.*

Ebenso wie beim erwachsenen Tier in verschieden weiter Entfernung von der Durchschneidungsstelle kleine Vernarbungsgebiete entstehen, findet man beim Neugeborenen kleine Höhlen: „Nebenpori". In einem Fall entstand — wohl durch lokale Infektion — ein Absceß, der bereits

[1]) „Traumatische Degeneration" im Gegensatz zur „sekundären Degeneration".

[2]) *Spatz* bezeichnet die nach Schädigung des neugeborenen Tieres entstandene Höhle als „Porus".

nach 12 Tagen in einen glattwandigen „Porus“ umgewandelt erschien. „Höchstwahrscheinlich hätte man auf einem nur wenig späteren Stadium auch nur mehr den Endzustand eines ‚Porus‘, angetroffen und niemand hätte dann die Entstehung aus einem Absceß vermuten können.“ Ein Hinweis darauf, daß die Porusbildung als Endzustand nach ätiologisch ganz verschiedenartigen Läsionen beim unreifen Organismus eintreten kann.

Den *Spatz*schen *ganz ähnliche Befunde konnte ich auch am neugeborenen Menschen erheben.* Ich erwähnte ja, wie häufig ausgedehnte Auflösungsprozesse, besonders bei Frühgeburten, die einige Tage lebten, vorkommen und beschrieb in der Entwicklung der initialen Nekroseherde den *Spatz*schen prinzipiell vollkommen ähnliche Veränderungen: Auflösung und Verschwinden des zerfallenden Gewebes. Die Fälle, bei welchen der initiale Auflösungsprozeß fast die ganze Hemisphärensubstanz herauslöste und Reparationsvorgänge am bestehen gebliebenen peripheren Gewebssaum, besonders im Vergleich zu der Ausdehnung des Defektes nur ganz unbedeutend erschienen, zeigten mir, daß *Spatz eine* Reaktionsweise des Zentralnervensystems des neugeborenen Menschen mit seinen Tierexperimenten völlig zutreffend erzeugte. *Unser Untersuchungsmaterial ist aber in vielen Punkten nicht zu vergleichen.* Das Zentralnervensystem des neugeborenen Kaninchens ist in der morphologischen Differenzierung und besonders Myelinausbildung *viel weniger reif* als auch die jüngste von mir untersuchte, im Gehirn Zerfallserscheinungen zeigende, menschliche Frucht. Außerdem handelte es sich bei *Spatz* immer um *dieselbe Intensität* der Schädigung: Um Durchschneidung des ganzen Rückenmarkes. *Das Geburtstrauma* bedeutet aber — die große Mannigfaltigkeit der Folgezustände beweist es — *eine breite Skala der Schädigungsmöglichkeiten.* Nur durch die verschiedenen Intensitätssummen des traumatischen Komplexes ist es zu verstehen, daß bei vollkommen gleich entwickelten Kindern der gleiche Initialinsult, z. B. eine Vena terminalis-Blutung einmal zur ausgedehnten Auflösung, das andere Mal zur Bildung kleinerer Nekroseherde und wieder in anderen Fällen zu einem diffusen, vielleicht nur im Mikroskop erkennbaren Auflockerungsprozeß führt. *Auch unsere Befunde sind nicht ohne weiteres zu vergleichen.* Ich kann wohl genau über verschiedene Reaktionsresultate am neugeborenen Menschen berichten, aber Befunde von *ganz ähnlich lädierten Erwachsenen fehlen mir begreiflicherweise: Eine so einwandfreie Vergleichsmöglichkeit wie in den Spatzschen Versuchen ist am Menschenmaterial nicht zu erreichen.* Es ist zwar sehr gut möglich, diffuse Auflösungs- oder Auflockerungsprozesse der neugeborenen und erwachsenen Menschen miteinander zu vergleichen, *nur wird die Frage unbeantwortet bleiben, ob Eingriffe, die beim Erwachsenen immer Auflockerungsprozesse verursachen, auch beim neugeborenen Menschen ganz ähnliche oder viel-*

leicht schwerere Veränderungen erzeugen. Gerade zur Beantwortung dieser Frage scheinen mir die *Spatz*schen Untersuchungen besonders wertvoll zu sein und zu beweisen, daß das Zentralnervensystem Neugeborener und Erwachsener wie im Tierexperiment so auch beim Menschen auf gleiche Eingriffe verschieden reagiert. *Allerdings ist uns die Möglichkeit gegeben, auch menschliche Zentralnervensysteme von sehr verschiedener Reife miteinander zu vergleichen.* Die Resultate eines derartigen Vergleichs stimmen durchaus mit den Erfahrungen von *Spatz* überein. *Je jünger die Frucht, um so häufiger sind ausgedehnte Auflösungsprozesse.* Nur möchte ich betonen, daß beim Menschen keine Schädigungsart als nur für *einen* bestimmten Entwicklungsgrad kennzeichnend angesehen werden darf.

Die Verhältnisse bei der *Entwicklung von Endzuständen* sind im Gehirn neugeborener Menschen nicht so einfach, wie das *Spatz* beim Rückenmark des neugeborenen Kaninchens schildert. Auch diese Abweichungen unserer Befunde sind ohne weiteres durch die erwähnten Differenzen zwischen den Bedingungen unserer Untersuchungen zu erklären. *Spatz* erzeugte immer *dieselbe Schädigung* und bekam dementsprechend immer *denselben Endzustand.* Dagegen handelt es sich beim neugeborenen Menschen um recht *verschiedene Schädigungen,* und dementsprechend sehen wir auch sehr *verschiedene Arten von Endzuständen.*

Gerade die Mannigfaltigkeit der Endzustände am Gehirn neugeborener Menschen gestattet aber auch Einblicke in *die Entwicklungsart* von Endzuständen. So ist auch festzustellen, daß die *Spatz*schen Erklärungen der Ausbildung von Endzuständen allein *nicht* genügen.

Ich habe im vorangehenden eingehend die Zustände beschrieben, die sich beim neugeborenen Menschen als Folgen der Geburtsschädigung entwickeln, also unzweifelhaft Arten der Reaktionsweise nach traumatischer Schädigung darstellen. Hier möchte ich nun in erster Reihe über die Entwicklung jener Endzustände am Menschengehirn sprechen, deren Beschaffenheit mit den von *Spatz* beschriebenen Ähnlichkeiten aufweisen. Ich denke in erster Reihe an die Entstehung von großen Defekten. Beim erwachsenen Tier bildet sich nach *Spatz* nach Auflösung der gesamten Gewebsstruktur eine Narbe, beim neugeborenen Kaninchen eine Höhle. Die Ausbildung der Höhle, ja die Entwicklung zum Endzustand geht im Rückenmark des neugeborenen Kaninchens nach *Spatz* sehr rasch vor sich, und nach dem 8. Krankheitstag sind an der Poruswand nur Veränderungen festzustellen, die mit dem Wachstum und den dem Wachstum zugrunde liegenden Umwandlungen zusammenhängen. Auch im Neugeborenengehirn des Menschen geht die Einschmelzung und Wegschaffung des zertrümmerten Gewebes sehr rasch vor sich. Ich möchte hier nur an das Kind erinnern, bei welchem die Auflösung der Hemisphärensubstanz, bis zur Molekularzone fortgeschritten, schon

3 Wochen nach der Geburt eine vollkommen ausgebildete Rindenblasen-Porencephalie erzeugte (Abb. 45). Gerade bei den Rindenblasen-Porencephaliefällen ist auch die *Spatz*sche Angabe über *das unbedeutende Reparationsbestreben der Defektwand* am ehesten zu bestätigen: An Stellen, wo die Einschmelzung nur noch die Molekularzone oder eine schwer geschädigte Rindenschicht bestehen ließ, sind Veränderungen, die als ein Reparationsbestreben zur Ausfüllung des Defektes zu deuten wären, überhaupt nicht vorhanden oder nur eben angedeutet.

Dieser Fall repräsentiert aber nur *eine Art* der Endzustände nach traumatischen Schädigungen des Neugeborenengehirns. Ich beschrieb Fälle, bei denen die zentrale Auflösung der Großhirnhemisphärensubstanz bis an die Rindengrenze vorgeschritten war und das Nervenzellenlager der Rinde selbst von einer Erkrankung völlig frei blieb („zentrale Markporencephalie mit bestehendem Rindensaum"). Die Defektwand ist in diesen Fällen zwar mit einem recht dicken Gliagewebe austapeziert, zur Beseitigung des ganzen Hemisphärendefektes reicht aber dieses Reparationsbestreben bei weitem nicht aus: so wie das auch *Spatz* am Rückenmark des neugeborenen Kaninchens angibt. Man kann diese Indifferenz des Wandgewebes besonders gut beobachten, wenn man Fälle untersucht, bei welchen die Einschmelzung der Großhirnhemisphärensubstanz bis auf die Oberfläche der basalen Vorderhirnkerne sich ausdehnte. Man findet in diesen Fällen auf der dem Defekt zugekehrten Oberfläche der Vorderhirnkerne kaum Spuren eines Reparationsbestrebens.

Diese Reaktionslosigkeit des Wandgewebes großer Defekte hängt aber im Gehirn neugeborener Menschen nicht mit der Unreife des Zentralnervensystems zusammen. Denn ist in einem Fall von Porencephalie die in ihren Massen erhaltene Rinde *selbst* erkrankt, so geht im *eigenen* Gebiet der Rinde ein sehr lebhafter Reparationsprozeß vor sich, und man findet — je nach dem Alter und der Art der Erkrankung — diffuse oder herdförmige Veränderungen im Granulations-, im präsklerotischen oder sklerotischen Stadium (Abb. 35, 36, 37). Diese *Selbstreparation* ist ganz in derselben Weise auch *im eigenen* Gebiet von erkrankten basalen Vorderhirnkernen nachzuweisen. Und ebenso auch in der Marksubstanz: schälte ein Auflösungsprozeß nicht die ganze Marksubstanz einer Großhemisphäre heraus, sondern blieb er nur in zentralen Teilen des Großhirn-Hemisphärenmarkes lokalisiert, so ist die entstehende Narbe unvergleichlich ausgedehnter als in den Fällen, wo die Auflösung der Marksubstanz bis an die Grenze der funktionell andersgearteten Großhirnbestandteile voranschritt. *Die Reaktionslosigkeit der Defektwände bedeutet, daß der Zerstörungsprozeß eines Großhirnteiles bis auf die Grenze eines funktionell andersgearteten Großhirnteiles sich ausdehnte.* — Ja, in den Fällen von „Rindensaum-Porencephalie", bei welchen die histo

logisch vollkommen intakte Rinde durch eine basale Mark- und Narbengewebszone von der Höhle abgetrennt erscheint, muß unbedingt auch an die Möglichkeit gedacht werden, daß die basale Gliazellengranulation gar nicht bestrebt ist, den gesamten Schaden zu beseitigen, sondern einfach einen Selbstreparationsprozeß bedeutet, der sich in dem, an den Übergangsteilen zum aufgelösten Markgebiet geschädigten, sonst aber intakt gebliebenen Rindensaum entwickelt. *Eine Reaktionslosigkeit der Defektwand gegenüber der entstandenen Höhle ist am Gehirn neugeborener Menschen nur an den Grenzoberflächen zu beobachten.* In den Fällen von „Rindenblasen-Porencephalien" — in den Fällen, die den *Spatz*schen Resultaten am ehesten entsprechen — erscheint der Defektsaum darum reaktionslos, weil in der schmalen Molekularzone sich eine beträchtlichere Selbstreparation naturgemäß gar nicht entwickeln kann.

Ich erwähnte, daß bei diffusen, initialen Auflockerungsprozessen, bei welchen sich die Schädigung auf die ganze Großhirnhemisphärensubstanz ausdehnt, die unmittelbar subcorticalen Markgebiete immer schwerer geschädigt erscheinen als die beiderseits angrenzenden Gebiete. Dieses so ungemein charakteristische, immer und immer wieder nachweisbare Verhalten hängt wohl mit der Ernährungsunabhängigkeit der einzelnen Organgebiete voneinander und mit der dadurch bedingten verhältnismäßig schlechteren Versorgung des Grenzgewebes zusammen. Das sicherlich auch durch die unabhängige Einheitlichkeit bedingte *Bestreben zur Selbstreparation* und die Indifferenz gegenüber Defekten des angrenzenden Gewebsgebietes erklärt es auch, daß subcorticale Lücken noch jahrelang nach der Schädigung offen bleiben, trotzdem viel ausgedehntere Höhlen des Mark- und Rindengebietes selbst immer schon recht früh nach der Schädigung mit Narbengewebe ausgefüllt erscheinen. Die Reaktionslosigkeit der Grenzgebiete kann auch schon darum nicht mit der Unreife des geschädigten Neugeborenengehirns zusammenhängen, weil ich den Reaktionszuständen beim Neugeborenen vollkommen ähnliche Befunde auch bei Defekten beobachten konnte, die sich im Gehirn von älteren Menschen entwickelten.

Vergleicht man 2 Neugeborene, eine Frühgeburt und ein ausgetragenes Kind, die gleich lange Zeit nach der Schädigung verstorben sind, *so findet man im Gehirn der Frühgeburt immer viel weniger fettige Abbauprodukte als beim ausgetragenen Kind.* Die reichlichen, zerfallenden Gliazellen und Achsenzylindertrümmer beweisen, daß eine Schädigung im Zentralnervensystem der Frühgeburt prinzipiell dieselben Veränderungen verursacht wie beim ausgetragenen Kind. Nur ist das geschädigte Gebiet weniger reif und enthält weniger Substanzen (Myelin usw.), die beim Abbau als Fett erscheinen.

Ich kann also die Spatzschen Feststellungen, daß Abbauvorgänge im unreifen Zentralnervensystem immer nur weniger „geformte Reste":

„Gitterzellen“ (fettbeladene Zellen) produzieren als im reifen Zentralnervensystem, bestätigen. Nur glaube ich diese Feststellungen ergänzen zu können. Ich beschrieb 2 Gehirne von älteren Individuen (Abb. 56, 57), bei welchen akute Insulte Höhlen erzeugten, deren Ausdehnung der bei den Defekten in Neugeborenengehirnen vollkommen ähnlich war und wollte damit beweisen, daß zentrale Rindensaum- oder Rindenblasen-Porencephalien keinesfalls nur in Neugeborenengehirnen entstehen können. Nur im Rindensaum und in den Stammganglien beider Fälle sind trotz des Auflösungsprozesses der Nachbargebiete irgendwelche Zerfallserscheinungen nicht nachzuweisen, und so bestätigten mir diese Befunde am Erwachsenen meine Feststellungen am Neugeborenengehirn. Es kann darüber kein Zweifel bestehen: *Wenige „geformte Reste“ im Saumgebiet großer Defekte deuten oft auf die strukturelle Unabhängigkeit des (auch funktionell verschiedenen und weniger geschädigten) Wandgewebes von dem zerstörten Gebiet.*

Schlußwort: Neue Fragestellungen und Folgerungen für die Klinik.

In den Beschreibungen vermied ich absichtlich ein genaueres Eingehen auf klinische Beziehungen. Nur kurz möchte ich hier darauf hinweisen, daß die geschilderten Befunde naturgemäß in einem sehr engen Zusammenhang mit der klinischen Kinderheilkunde, Geburtshilfe, Neurologie, Psychiatrie und mit der gerichtlichen Medizin stehen. Die heutige klinische Pathologie der Neugeborenen und jungen Säuglinge ist im wesentlichen eine symptomatologische. Man spricht aber von „Asphyxie“, „Lebensschwäche“, „Atrophie“, von „Spasmophilie“, von Erscheinungen, deren *symptomatologischer Charakter* in der Pathologie des Erwachsenen selbstverständlich ist, als wären sie ätiologische Begriffe. Eine Abrechnung mit dieser Einstellungsart ist möglich, ja unbedingt notwendig. Die dazu erforderliche Auseinandersetzung bedeutet eine Aufgabe, die nicht mehr in die hier gegebenen Rahmen hineinpaßt. Auch die Fülle der gefundenen neuen klinischen Tatsachen, Zusammenhänge und Möglichkeiten erfordert eine selbständige Bearbeitung der klinischen Symptomatologie des Neugeborenen. Die Linie dieser Untersuchungen führt gerade dahin, wohin mich die Linie meiner anatomischen Ergebnisse brachte: *zu der traumatischen Schädigung des Gehirns bei der Geburt.* Eine Form der unaufhaltbar fortschreitenden Verkümmerung der Neugeborenen kann ich schon hier als eine anatomisch faßbare, durch die Geburtsschädigung entstandene *„traumatische, cerebrale, progressive Atrophie der Säuglinge“* aus der Gruppe der bisher ätiologisch und anatomisch so unklaren Erkrankungen der Neugeborenen herausheben. Ich möchte es nicht versäumen, hier auf die grundlegende Bedeutung der *Ylppö*schen Arbeiten über Frühgeburtenpathologie ganz besonders hinweisen.

Die anatomischen Befunde ließen bestimmte klinische Erscheinungen erwarten. So hatten die überall ausgebreiteten Schädigungen des Gehirns klinische Untersuchungen des Vestibularapparates veranlaßt, und *Voss*, *Berberich*, *Wiechers* und ich konnten zeigen, daß genau so wie bei Gehirnerschütterungen des Erwachsenen, Störungen der Vestibularreaktionen beim Neugeborenen sehr häufig, ja fast konstant nachzuweisen sind[1]). Ich möchte hier auf die überraschende Häufigkeit des *Spontannystagmus* bei Neugeborenen und jungen Säuglingen hinweisen. Als ein ganz besonders wertvolles klinisches Symptom erwies sich *die kalorische Unter- bzw. Unerregbarkeit des Vestibularapparates.* Sie ist bei Neugeborenen recht häufig festzustellen; besonders kennzeichnend wird aber ihr Vorhandensein bei etwas älteren Säuglingen, die durch ihre „Unruhe", „Neuropathie", „Fraisen", anderseits durch ihre „Apathie", „Stupidität", „starre Unbeweglichkeit" den Müttern und Ärzten auffallen. *Voss* konnte zeigen, daß der geburtstraumatische Komplex (in erster Reihe die Minderdruckwirkung) sehr häufig ausgedehnte, direkte Schädigungen und Zerstörungen im inneren Ohr verursacht. Es kann darüber kein Zweifel bestehen, daß Reiz- und Ausfallserscheinungen des Vestibularapparates beim Neugeborenen auch durch derartige periphere Schädigungen verursacht sein könnten. Doch schon ihr Nachweis bei älteren Säuglingen und Kindern, bei „Neuropathen", „Spasmophilen", „Krampfkindern", bei welchen die Hörfunktion normal ist, scheint dafür zu sprechen, daß Störungen des Vestibularapparates beim Neugeborenen oft auch durch zentrale Schädigungen hervorgerufen werden. — Tatsächlich wurden in den 20 Fällen, wo die klinisch genau untersuchten Kinder während der Beobachtung verstarben, *immer* schon mit freiem Auge dem erreichten extrauterinen Alter der Kinder entsprechend beschaffene Blutungen und Erweichungen in der Gehirnsubstanz nachgewiesen. Einen ganz besonderen Wert bekamen aber diese bei Neugeborenen und Säuglingen gefundenen Vestibularerscheinungen, als es *Voss* und seinen Mitarbeitern gelang, nachzuweisen, daß sie *ganz in derselben Form* auch bei älteren *Idioten*, bei *epileptischen Idioten* und bei *Little-Kranken fast regelmäßig vorhanden sind.* Es konnte also ein fest umschriebener Symptomenkomplex von Neugeborenen an, über Säuglinge und junge Kinder hinaus bis in Fälle von älteren Individuen beobachtet werden, der immer klinische und oft nachgewiesene, anatomische Veränderungen des Gehirns begleitete.

Ich möchte die Frage nach der Ätiologie der Epilepsie und Idiotie hier nicht erörtern und nur so viel feststellen, daß Epilepsie und Idiotie durch Geburtsschädigungen des Gehirns zweifellos verursacht werden

[1]) Die Berichte über diese sehr ausgedehnten Untersuchungen erscheinen in der Zeitschrift für Kinderheilkunde zur selben Zeit, wie diese, meine anatomischen Untersuchungen.

können. Es ist dies eine Feststellung, die in der Literatur bereits eine gewisse, wenn auch noch umstrittene Rolle spielt [1]). Es soll meine nächste Aufgabe sein, diese Rolle zu klären. *Dollinger* hat vor kurzem auf die Bedeutung der Geburtsschädigung des Gehirns für die Entstehung der Idiotie hingewiesen. Meine anatomischen Untersuchungen sind gewissermaßen die Bestätigung seiner Vermutungen. Von der Bedeutung der Geburtsschädigung für „angeborene" Lähmungen und motorische Reizerscheinungen wird man sich auch beim Studium der Untersuchungen *O. Försters* „Zur Analyse und Pathophysiologie der striären Bewegungsstörungen" einen Begriff bilden können; immer und immer wieder kehrt in seinen sehr reichlichen Fällen des „athetotischen Striatumsyndroms" die Bezeichnung „angeboren" zurück. Meine anatomischen Untersuchungen zeigen aber, daß „angeborene" Erkrankungen des Zentralnervensystems in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle durch traumatische Schädigungen bei der Geburt verursacht werden. Die anatomischen Befunde bei Geburtsschädigungen Neugeborener *lassen klinische Erscheinungen von seiten des Striatums erwarten.* Ich erinnere hier an die groben Zerstörungen bei Vena terminalis-Blutungen der Frühgeburten [2]); über feinere Veränderungen im Striatum Neugeborener und Säuglinge, die wahrscheinlich eine Brücke zu den von *C.* und *O. Vogt* beschriebenen Etat marbré, Etat fibreux und Status dysmyelinisatus bilden, werde ich noch eingehend berichten. Tatsächlich sind entsprechende klinische Symptome bei Neugeborenen und Säuglingen reichlich vorhanden, und die Erkennung ihrer Zusammenhänge wird sicherlich manche neue Gesichtspunkte für die allgemeine neurologische Forschung bringen. Nur ist auch hier eine ähnliche Arbeit noch auszuführen, wie es die Klärung der anatomischen Erscheinungen im Zentralnervensystem Neugeborener erforderte. Viele konventionell als „physiologisch" angesehenen Phänomene, wie athetotische Bewegungen, der „physiologisch" positive „*Babinski*-Reflex" bei Neugeborenen und jungen Kindern müssen auf Grund der anatomischen Befunde von neuem betrachtet werden. Ich darf jetzt schon feststellen, daß alle diese „physiologischen" Erscheinungen durchaus nicht so häufig sind, wie das zu er-

[1]) Ich möchte hier in erster Reihe an *Little* und *Edinger* [*]) erinnern. Vor kurzem stellte auch *Sharpe* (Journ. of the Amer. med. assoc. Bd. 81. 1923) an großem klinischen Material die ätiologische Bedeutung des Geburtstraumas für die *Little*sche Krankheit fest.

[2]) Auf alle Zusammenhänge werde ich noch näher eingehen. Eine besonders interessante Bemerkung *Försters* über die klinischen Arten der *Little*schen Krankheit möchte ich hier doch anführen: „Die 3. Gruppe umfaßt die Fälle von angeborener allgemeiner Athetose, beruhend auf einem kongenitalen Krankheitsprozeß des Nucleus caudatus und des Putamens, also des Corpus striatum im engeren Sinne. Nach meiner persönlichen, sehr umfangreichen Erfahrung handelt es sich durchweg um Frühgeburten . . ." (S. 2).

[*]) *Edinger:* Ammonshorn und Epilepsie. Wien. Med. Wochenschr. 1917. Nr. 46.

warten wäre. Ich habe auch den Eindruck, daß das als „positiven *Babinski*-Reflex" angesehene Phänomen bei Neugeborenen und Säuglingen mit einer Pyramidenschädigung oder mit der Entwicklung der Pyramidenbahn vielfach gar nichts zu tun hat und, durch Schädigungen des Striatums bedingt, einen „Pseudobabinski" im Sinne *Vogts* bedeutet. Ich möchte hier auch noch auf die so häufige Starre der Neugeborenen. besonders der Frühgeburten hinweisen.

Viele Zusammenhänge sind unzweifelhaft klar und viele andere ermöglichen gerade durch ihre Ungeklärtheit prinzipielle Untersuchungen über die Gehirnfunktion. Ich fand bei 12 Kindern, die 6—14 Tage nach der Geburt starben, im Magen kleine, oft blutende Ulcera: die bekannten Stigmata ventriculi des Neugeborenen. Ihr typisch vom Zeitpunkt der Geburt abhängiges Erscheinen, ihre Beschaffenheit, analoge Befunde bei akuten Gehirnkrankheiten des Erwachsenen und bei Tierexperimenten lassen es vermuten, daß sie Folgeerscheinungen der Geburtsschädigung des Gehirns bedeuten. Vielleicht bringt die klare Aufdeckung dieses Zusammenhanges neue Wege zur Erklärung von typischen Stoffwechselstörungen des Neugeborenen. Ich denke in erster Reihe an die besonders bei Frühgeburten so häufigen Verhärtungen der Haut, an Störungen des Zucker- und *Kalk*stoffwechsels.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Abercrombie*, Clinical lecture on hemiplegia in children. Brit. med. journ. 1887 und 1888. — [2]) *Achúcarro*, Neuroglia y elementos intersticiales patológicos del cerebro; Trabajos 1911. La corteza cerebral en la demencia paralitica con el nuevo metodo de Cajal. Trabajos 1914. — [3]) *Alzheimer*, Beiträge zur Kenntnis der pathologischen Neuroglia usw. *Alzheimers* u. *Nissls* Arb. **3**. 1910. Histologische Studien zur Differentialdiagnose der progressiven Paralyse. Histol. u. histopath. Arb. **1**. Arteriosklerotische Atrophie des Gehirns. Neurol. Centralbl. 1899, S. 765. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. 1898. — [4]) *Ambronn* und *Held*, Beiträge zur Kenntnis des Nervenmarks. Arch. f. Anat. u. Physiol., Anat. Abt. 1896. — [5]) *Beneke*, Tentoriumrisse. Münch. med. Wochenschr. 1910. S. 2125. Hirnläsion bei Neugeborenen durch Geburtstrauma. Zentralbl. f. Gynäkol. 1920, S. 34. — [6]) *Bielschowsky, M.*, Über Mikrogyrie. Journ. f. Psychol. u. Neurol. **22**, H. 1—2. 1915. — [7]) *Bikeles*, Hirn- und Rückenmarkserschütterung. Obersteiners Arb. H. 3. 1895. — [8]) *Boll*, Histologie und Histogenese der nervösen Zentralorgane. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 1874, S. 4. — [9]) *Cajal*, Contribucion al conocimiento de la neuroglia del cerebro hum. Trabajos 1914. Eine neue Methode zur Färbung der Neuroglia. Neurol. Centralbl. 1915. — [10]) *Ceelen*, Gehirnbefunde bei Neugeborenen Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **227**. 1920. Histologische Befunde bei Fleckfieber. Berlin. klin. Wochenschr. 1916. — [11]) *Cruveilhier*, Anatomie-pathologique. 1829—1835. — [12]) *Cotard*, Etude sur l'atrophie cérébrale. Thèse de Paris 1868. — [13]) *Dahlmann*, Beitrag zur Kenntnis der symmetrischen Höhlen im Großhirnmark des Säuglings. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie, Orig. **3**. 1910. [14]) *Deiters*, Untersuchungen über Gehirn und Rückenmark des Menschen und der Säugetiere. Braunschweig 1865. — [15]) *Dollinger, A.*, Beiträge zur Ätiologie und Klinik der schweren Formen angeborener und früherworbener Schwachsinnszustände. Monographien a. d. Gesamtgeb. d. Neurol. u. Psychiatrie 1921, H. 23. —

[16]) *Economo*, Die Encephalitis lethargica. Jahrb. d. Psychiatrie u. Neurol. **38.** 1917. — [17]) *Edinger* und *B. Fischer*, Ein Mensch ohne Großhirn. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **152.** 535. 1913. — [18]) *Eichhorst*, Über die Entwicklung des menschlichen Rückenmarks und seiner Formelemente. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **64.** 1875. — [19]) *Eisath*, Über normale und pathologische Histologie der menschlichen Neuroglia. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. **20.** Weitere Beobachtungen über das menschliche Nervenstützgewebe. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 1911. — [20]) *Eliassow*, Ein Fall von Meningitis gummosa bei einem Neugeborenen. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **32.** 1921. — [21]) *Engel*, Hydrocephalus und Geburtstrauma. Arch. f. Kinderheilk. **42.** 1905. — [22]) *Fickler*, Ein Fall von Erweichung des Marklagers einer Großhirnhemisphäre. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **15.** 1913. — [23]) *Fieandt*, Experimentelle Meningeal- und Gehirntuberkulose. Homéns Arb. **3.** 1911. — [24]) *Fischl*, Encephalitis congen. Prager med. Wochenschr. 1897, Nr. 26, S. 307; Jahrb. f. Kinderheilk. **49**, H. 1, S. 58. 1899. — [25]) *Flechsig*, Die Leitungsbahnen. 1876. Neurol. Centralbl. **17**, 977. 1898; **22**, 202 u. 1079. 1903. Anatomie des Gehirns und des Rückenmarks. 1921. — [26]) *Forel*, *Gudden*sche Exstirpationsmethode. Korresp.-Blatt f. Schweizer Ärzte 1. X. 1880. — [27]) *Foerster, O.*, Zur Analyse und Pathophysiologie der striären Bewegungsstörungen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **75.** 1921. — [28]) *Fränkel*, Über Fleckfieber. Dtsch. med. Wochenschr. 1917, Nr. 4. — [29]) *Frommann*, Untersuchungen über die normale und pathologische Anatomie des Rückenmarkes. Teil I. Jena 1864. Teil II. Jena 1877. — [30]) *Golgi*, Untersuchungen über den feineren Bau des zentralen und peripherischen Nervensystems. Jena 1894. — [31]) *Gowers*, A manual of the diseases of the nervous system II. 1883. On athetosis and posthemiplegic disorders of movements. Med. chir. clinical lecture on birth-palsies. Transact. **59.** 1876; Lancet 1888. — [32]) *v. Gräfe*, Hornhautverschwärung bei infantiler Encephalitis. v. Graefes Arch. f. Ophth. **12**, 2, 250. 1866. — [33]) *Groß*, Encephalitis epidemica. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. **63.** 1921. — [34]) *Gudden*, Experimentelle Untersuchungen. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **2.** 1870. — [35]) *Harbitz*, „Encephalitis" neonatorum. Sonderabdruck aus Norsk. magaz. f. laegevidenskaben **82**, Nr. 1. 1921. — [36]) *Hayem*, Etudes sur les diverses formes d'encéphalite. Paris 1868, S. 77. — [37]) *Heine*, Krankheiten der Augen. 1921. — [38]) *Henschen, F.*, Zeitschr. f. klin. Med. **63.** — [39]) *Held*, Über den Bau der Neuroglia. Abh. d. math.-phys. Klasse d. sächs. Ges. d. Wiss. 1903. Über die Neuroglia marginalis der menschlichen Großhirnrinde. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. **26.** 1909, Ergänzungsh. Zur weiteren Kenntnis der marginalen Neuroglia. Verhandl. d. Ges. dtsch. Naturforsch. u. Ärzte. 1908. Experimentelle Reifung des Nervenmarkes. Arch. f. Anat. u. Physiol., Anat. Abt. 1896, S. 222. Die Entwicklung des Nervengewebes bei den Wirbeltieren. 1909. — [40]) *Herzog*, Encephalitis epidemica. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **70.** 1921. — [41]) *Heschl*, Gehirndefekt und Hydrocephalus. Prager Vierteljahrsschr. f. prakt. Heilk. **61.** 1859. Ein neuer Fall von Porencephalie. Prager Vierteljahrsschr. f. prakt. Heilk. **72.** 1861. Neue Fälle von Porencephalie. Prager Vierteljahrsschr. f. prakt. Heilk. **100.** 1868. — [42]) *Hirschberg*, Hornhautverschwärung bei kleinen Kindern. Berlin. klin. Wochenschr. 1868, Nr. 31, S. 327; 1883, Nr. 6, S. 7, 46. — [43]) *His*, Die Entwicklung des menschlichen Gehirns. Leipzig 1904. — [44]) *Homén*. Zur Kenntnis der infektiös-toxischen, nichteitrigen Encephalitis Homéns Arb. 1919. — [45]) *Hueck*, Über das Mesenchym. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **66.** 1920. — [46]) *Jacusiel*, Enceph. interstitialis. Berlin. klin. Wochenschr. 1883, Nr. 6. — [47]) *Jaffé, R.*, Über die Encephalitis lethargica. Med. Klinik 1920, Nr. 39. — [48]) *Jakob*, Histologie der sekundären Faserdegeneration, Commotio cerebri. Nissl-Alzheimers histol. u. histopathol. Arb. **5.** — [49]) *Jakob*.

Zur Pathologie der diffusen, infiltrativen Encephalomyelitis. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie, Orig. **27**. 1915. — [60]) *Jastrowitz*, Encephalitis und Myelitis des ersten Kindesalters. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **2**. 1870; **3**. 1872; Berlin. klin. Wochenschr. 1883, Nr. 6, S. 7, 46. — [51]) *Kahlden*, Über Porencephalie. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **18**. 1895. — [52]) *Klarfeld*, Allgemeine Betrachtungen zur Histopathologie des Zentralnervensystems. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **77**. 1922. — [53]) *Koch* und *Filehne*, Gehirnerschütterung. Langenbecks Arch. **17**. — [54]) *Kölliker*, Gewebelehre des Menschen. IV. Aufl. 1863. — [55]) *Kundrat*, Wien. klin. Wochenschr. 1890. Die Porencephalie. Graz 1882. — [56]) *Lenhossék*, Entwicklung der Markscheiden im Rückenmark der Maus. Arch. f. mikroskop. Anat. **33**. 1899. — [57]) *Limbeck*, Enceph. congen. und Porenceph. Zeitschr. f. Heilk. **7**, H. 2 und 3. 1886. — [58]) *Little*, On the influence of abnormal parturition, difficult labours, premature birth and asphyxia neonatorum on the mental and physical condition of the child etc. Transact. London, obstetrical soc. **3**. 1862. — [59]) *Lotmar, F.*, Beiträge zur Histologie der akuten Myelitis und Encephalitis usw. auf Grund von Versuchen mit Dysenterietoxin. Nissl-Alzheimers histol. u. histopathol. Arb. **6**. 1914. — [60]) *Mager*, zitiert nach *Spatz* (Experimentelle Rückenmarksdurchschneidung). — [61]) *Marburg, O.*, Zur Pathologie der Kriegsbeschädigung des Rückenmarkes. Obersteiners Arb. **22**. 1919. — [62]) *Marburg, O.*, Das Kleinhirn beim angeborenen Hydrocephalus. Arb. a. d. neurol. Inst. d. Wiener Univ. **21**. 1914. — [63]) *Marchand, Fr.*, Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **4**. 1909. — [64]) *Marie* et *Foix*, Sclérose intracérébrale, centrolobulaire et symétrique. Rev. neurol. **22**. 1914; ref. in Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie, Ref. **11**, 289. 1915. — [65]) *MacNutt*, Seven cases of infantile spastic hemiplegia. Americ. journ. of obstetr. a. gynecol. 1885. Double infantile spastic hemiplegia with the report of a case. Americ. journ. of the med. sciences 1885. — [66]) *Merzbacher*, Abräumzellen. Nissl-Alzheimers Arb. **2**. — [67]) *Neubürger, K.*, Histologisches zur Frage der diffusen Hirnsklerose. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **73**. 1921. — [68]) *Nissl*, Experimentalergebnisse zur Frage der Hirnrindenschichtung. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. **23**. 1908. Völlige Isolierung der Hirnrinde beim neugeborenen Tiere. Sitzungsber. d. Heidelberg. Akad. d. Wiss., Mathem.-naturw. Kl. 1911. Großhirnanteile des Kaninchens, Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **52**. 1913. Histopathologie der paralytischen Rindenerkrankung, Histol. u. histopathol. Arb. 1904. Beziehungen zwischen der Glia und dem Gefäßapparat. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **36**. — [69]) *Oberndorfer*, Encephalitis lethargica. Münch. med. Wochenschr. 1919, S. 36. — [70]) *Parrot*, Sur la stéatose viscérale par inanition chez les nouveaux-nés. Cpt. rend. **67**, 6. Sur la stéatose viscérale que l'on observe à l'état physiol. chez quelques animaux. Cpt. rend. hebdom. des séances de l'acad. des sciences 10. VII. 1871. — [71]) *Pollak*, Studien zur Pathologie der Neuroglia. Obersteiners Arb. 1919. — [72]) *Ranke*, Gewebsveränderungen im Gehirn luetischer Neugeborener. Neurol. Centralbl. 1907, S. 3 u. 4. Gehirnveränderungen bei der angeborenen Syphilis. Zeitschr. f. d. Erforsch. u. Behandl. jugendl. Schwachsinns a. wiss. Grundl. **2**. 1909. Normale und pathologische Hirnrindenbildung. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **47**. 1910. — [73]) *Ranvier*, De la névroglie. Cpt. rend. hebdom. des séances de l'acad. des sciences 5. VII. 1892. De la névroglie. Arch. de physiol. normal et pathol. 1883. — [74]) *Richter*, Über die Windungen des menschlichen Gehirns. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **106**. 1886; Nissl-Alzheimers Arb. **6**. 1918. — [75]) *Ricker*, Entstehung der pathologisch-anatomischen Befunde nach Hirnerschütterung. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **226**. 1919. — [76]) *Ricker* und *Regendanz*, Beiträge zur Kenntnis der örtlichen Kreislaufstörungen. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **231**. 1921. — [77]) *Seitz, L.*, Winkels Handbuch **3**, 2. Teil, S. 49; Arch. f.

Gynäkol. **82**, 528. 1907; Münch. med. Wochenschr. 1908, Nr. 12; Zentralbl. f. Gynäkol. 1912, S. 1. — [78]) *Schaffer, K.*, Zur Kenntnis der normalen und pathologischen Neuroglia. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **30**. 1910. Beiträge zur Histopathologie der protoplasmatischen Neuroglia. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **38**. 1918. — [79]) *Schattenberg*, Porencephalischer Defekt des Gehirns bei einem Erwachsenen. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **5**. 1889. — [80]) *Schilder*, Zur Kenntnis der sog. diffusen Sklerose (über Encephalitis periaxillaris diffusa). Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie, Orig. **10**. 1912. Zur Frage der Encephalitis periaxillaris diffusa (sog. diffuse Sklerose). Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie, Orig. **15**. 1913. — [81]) *Schultze, Fr.*, Beitrag zur Lehre von den angeborenen Hirndefekten (Porencephalie). Festschrift. Heidelberg 1886. — [82]) *Schultze, Fr.*, Über Befunde von Hämatomyelie und Oblongatablutung bei Dystokien. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 8. — [83]) *Schwartz, Ph.*, Diskussionsbemerkung auf dem Pathologentag zu Jena 1921 zu dem Vortrag *Ceelen*. Zeitschr. f. Kinderheilk. **29**, H. 1/2. 1921; Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **32**, Nr. 3. 1921. Zeitschr. f. Kinderheilk. **31**, H. 1/2; Vortrag a. d. Mannheimer Pathologentagung. Mai 1922; ref. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **33**, Nr. 1, S. 5; Münch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 30, S. 1110. — [84]) *v. Stauffenberg*, Ein Fall von Enceph. periaxillaris diffusa (Schilder). Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie, Orig. **39**. 1918. — [85]) *Spatz, H.*, Beiträge zur normalen Histologie des Rückenmarkes des neugeborenen Kaninchens. Nissl-Alzheimers Arb. **6**. 1918. Vorgänge nach experimenteller Rückenmarksdurchtrennung mit besonderer Berücksichtigung der Unterschiede der Reaktionsweise des reifen und des unreifen Gewebes. Nissl-Alzheimers Arb., Ergänzungsband 1921. Zur Anatomie der Zentren des Streifenhügels. Münch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 45, S. 1441. Über nervöse Zentren mit eisenhaltigem Pigment. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **25**, H. 1/2. 1921. Zur Eisenfrage, speziell bei der progressiven Paralyse. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **27**. 1921. — [86]) *Storch*, Pathologisch-anatomische Vorgänge am Stützgerüst des Zentralnervensystems. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **157**. 1899. — [87]) *Spielmeyer*, Histopathologie des Nervensystems. I. Jul. Springer. Berlin 1922. Die Diagnose „Entzündung" bei Erkrankungen des Zentralnervensystems. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **25**. 1914. Die zentralen Veränderungen beim Fleckfieber. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **47**. 1919. Von der protoplasmatischen und faserigen Stützsubstanz des Zentralnervensystems. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **42**. — [88]) *Stroebe*, Exp. Untersuchungen über die degenerativen und reparatorischen Vorgänge bei der Heilung von Verletzungen des Rückenmarks. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **15**. 1894. — [89]) *Schmaus*, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Rückenmarkserschütterung. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **122**. 1890. Zur Kasuistik und pathologischen Anatomie der Rückenmarkserschütterung. Arch. f. klin. Chirurg. **42**. 1891. — [90]) *Siegmund*, Histopathologie der Enceph. epidemica. Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. **25**. 1921. — [91]) *Siegmund*, Neue Untersuchungen über die Encephalitis interstitialis congenita Virchow. Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 46. — [92]) *Siegmund*, Über angeborene Gehirndefekte. Vortrag a. d. Mannheimer Pathologentagung, Mai 1922. Ref. im Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **33**, Nr. 1; Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **240**, H. 4. 1923. — [93]) *Schmincke*, Über multiple Narbenbildung in der Großhirnrinde bei einem 5 Monate alten Kinde. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **51**, H. 4/5. Encephalitis interstitialis Virchow. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **60**, 290. 1921. — [94]) *Schröder, K. v.*, Der Faserverlauf im Vorderhirn des Huhnes. Journ. f. Psychol. u. Neurol. **18**. 1912. — [95]) *Thiemich*, Schädigungen des Zentralnervensystems durch Ernährungsstörungen im Säuglingsalter. Jahrb. f. Kinder-

heilk. 52, 5. 1900. — [96]) *Walter*, Zur Symptomatologie und Anatomie der diffusen Hirnsklerose. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. 54. 1918. — [97]) *Westphal*, Elektrische Erregbarkeit. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 26. 1894. Über die Markscheidenbildung der Gehirnnerven des Menschen. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 26. 1897. — [98]) *Wlassak*, Herkunft des Myelins. Arch. f. Entwicklungsmech. d. Organismen 6, 4. 1898. — [99]) *Weigert*, Zur Kenntnis der normalen menschlichen Neuroglia. Festschrift. Frankfurt a. M. 1895. — [100]) *Wohlwill*, Über amöboide Glia. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 216. 1914. Zur Frage der sog. Encephalitis congenita. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 68, 73. 1921. I. und II. Teil. — [101]) *Wohlwill*, Traumatische Geburtsschädigungen des Gehirns. Münch. med. Wochenschr. 1922. — [102]) *Virchow*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 38, 129. 1867; 44, 476. 1868; Berlin. klin. Wochenschr. 1883, S. 706 und 717. — [103]) *Vogt, C.* und *O.*, Zur Lehre der Erkrankungen des striären Systems. Journ. f. Psychol. u. Neurol. 25, Ergänzungsh. 3. 1920. Zur Kenntnis der pathologischen Veränderungen des Striatums. Sitzungsber. d. Heidelberg. Akad. d. Wiss., Mathem.-naturw. Kl., Abt. B. 1919. Erster Versuch einer pathologisch-anatomischen Einteilung striärer Motilitätsstörungen. Arch. f. Psychiatrie u. Neurol. 24. 1918. — [104]) *Ylppö*, Pathologisch-anatomische Befunde bei Frühgeburten. Zeitschr. f. Kinderheilk. 20. 1919. — [105]) *Yllpö*, Zur Physiologie, Klinik und zum Schicksal der Frühgeborenen. Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. XXIV. 1919.

Erklärungen zu den Tafelabbildungen.

Tafel I.

Abb. 2. Normale, strahlige Gliazellen bei einem totgeborenen, ausgetragenen Kinde. Immersionsvergrößerung. Etwas schematisiert. *Alzheimer-Mallory*-Färbung. (*Die Reproduktion der Bilder ist nicht ganz richtig: bei der Alzheimer-Mallory-Färbung bekommen wir nämlich keinen blauen, sondern einen hell-weinroten Farbton.*)

Abb. 3. Schema der Morphologie des Zentralnervengewebes nach den eigenen Untersuchungen (in Anschluß an *Alzheimer* und *Cajal*). Die Gliazellen sind *selbständige*, miteinander *nicht* zusammenhängende Gebilde. Ihre protoplasmatischen und faserigen Ausläufer bilden zwar einen Filz sich überkreuzender Fäden, haben aber nirgends gemeinsame Knotenpunkte und enden oft an Gefäßen. Zwischen den Gliazellen breitet sich eine wabig-retikuläre Struktur aus: die retikuläre Grundsubstanz der Neuroglia. Diese schließt in ihren Waben auch die Nervenfasern ein.

Abb. 9. Nekroseherd in der Marksubstanz eines einen Tag alten Kindes. *Alzheimer-Mann*-Färbung. Stadium der initialen Nekrose. Schwache Vergrößerung.

Abb. 10. a = hypertrophische strahlige Gliazelle bei der *Alzheimer-Mallory*-Färbung. Immersionsvergrößerung. b = hypertrophische Gliazelle bei der *Alzheimer-Mallory*-Färbung. Immersionsvergrößerung. Infolge der Schnittrichtung ist der Kern des Elementes nicht zu sehen; das strahlige Protoplasma erscheint im Kapselraum ganz isoliert. (Die Reproduktion von a und b ist insofern falsch, als die Randpartien des Protoplasmas und die Zellausläufer hell-weinrot sein müßten und der runde Mittelteil des Protoplasmas hell-grünlich.) c = zerfließende strahlige Gliazelle bei der *Alzheimer*-Färbung. Die strahlige Beschaffenheit ist eben nur noch angedeutet. Immersionsvergrößerung. d = zerfließende Gliazellen bei der *Alzheimer*-Färbung. Das zerflossene Protoplasma überschreitet den

Kapselraum nicht. e = zerfließende Gliazellen bei der *Alzheimer*-Färbung. Pyknotische Kerne. Wabenbildung im Protoplasma. Immersionsvergrößerung.

Abb. 11. Nekroseherd bei einem 2 Tage alten Kind. Stadium der initialen Nekrose. Scharlach-Hämatox.-Färbung. Schwache Vergrößerung.

Tafel II.

Abb. 12. Strahlige Gliazellen aus der Umgebung eines Nekroseherdes bei einem 3 Tage alten Kind. Scharlach-R.-Hämatox.-Färbung. Immersionsvergrößerung.

Abb. 13. Nekroseherd im Stadium der Verflüssigung bei einem 4 Tage alten Kind. Scharlach-R.-Hämatox.-Färbung. Schwache Vergrößerung.

Abb. 14. Achsenzylinderauftreibungen bei einem 3 Tage alten Kind. Hämatox.-Färbung. Immersionsvergrößerung.

Abb. 15. Achsenzylinderauftreibungen bei einem 8 Tage alten Kind. Scharlach-R.-Hämatox.-Färbung. Immersionsvergrößerung.

Abb. 17. a = Achsenzylinderauftreibungen zwischen großen, isolierten, fettbeladenen Gliazellen; 4 Tage altes Kind. Scharlach-R.-Hämatox.-Färbung. In der Zelle „x" schimmert ein verschluckter Achsenzylindertrümmer durch. Immersionsvergrößerung. b = einverleibter Achsenzylindertrümmer bei einem 6 Tage alten Kind. Scharlach-R.-Hämatox.-Färbung. Immersionsvergrößerung.

Abb. 18. Nekroseherd im Konglomerationsstadium bei einem 8 Tage alten Kind. Scharlach-R.-Hämatox.-Färbung.

Tafel III.

Abb. 19. a = isolierte, fettbeladene Gliazellen bei einem 6 Tage alten Kind. Der Zelleib ist etwas kleiner als bei den fettbeladenen, isolierten Zellen der 4 Tage alten Kinder; er erscheint vollgepfropft mit einzeln erkennbaren, groben Fettkörnchen. — Scharlach-R.-Hämatox.-Färbung. Immersion. b = fetthaltige, isolierte Gliazellen bei einem 6 Tage alten Kind. Scharlach-R.-Hämatox.-Färbung. Immersion.

Abb. 20. 11 Tage altes Kind. Auflösungsherd im Anfangsstadium der Organisation. Scharlach-R.-Hämatox.-Färbung. Schwache Vergrößerung.

Abb. 21. Granulationsgliazellen aus Prozessen bei 8—14 Tage alten Kindern. *Alzheimer-Mallory*- und *Alzheimer-Mann*-Färbung. Immersionsvergrößerung. Wahrscheinlich sind es *alle* strahlige Gliazellen, die sich zum *erstenmal* teilen. a und b sind nicht treu reproduziert: ihre Grundfarbe ist in den Originalpräparaten hell-weinrot; die Mittelpartie hellgrün.

Abb. 22. Granulationsgliazellen bei der *Alzheimer-Mann*-Färbung aus dem Randgebiet eines Auflösungsherdes. 16 Tage nach der Geburt. Immersionsvergrößerung.

Abb. 23. Granulationsgliazellen bei der Scharlach-R.-Hämatox.-Färbung.

Abb. 25. Vernarbender Erweichungsherd bei einem 13 Monate alten Kind. *Alzheimer-Mann*-Färbung. Stadium der Präsklerose: Zwischen reichlichen Gliafaserzügen liegen isolierte, fetthaltige Zellen. Bei älteren Kindern fand ich nur noch ganz vereinzelt fetthaltige, isolierte Gliazellen; das Narbengebiet bestand nur aus Organisationsgliazellen und Gliafasern: Stadium der Sklerose.

Tafel IV.

Abb. 26. *a, b, c* = Organisationsgliazellen aus einer Narbe bei einem 5 Monate alten Kind. *Alzheimer-Mann*-Färbung. Immersionsvergrößerung. *d* = Organisationsgliazelle bei einem 13 Monate alten Kind. *Alzheimer-Mann*-Färbung. Immersionsvergrößerung. *g* = Organisationsgliazelle bei einem 9 Monate alten Kind. *Bielschowsky*sche Silberimprägnation.

Abb. 31. Auflockerungsprozeß in der Marksubstanz mit vorwiegend hypertrophischen, fettbeladenen, strahligen Gliazellen. 1 Monat alter Säugling. Scharlach-R.-Hämatox.-Färbung.

Abb. 34. Verödungsprozeß im präsklerotischen Stadium bei einem 13 Monate alten Kind. Scharlach-R.-Hämatox.-Färbung.

Abb. 35. Typischer, diffuser Verödungsprozeß der Großhirnrinde bei einem 11 Tage alten Kind. Stadium der Auflockerung und der beginnenden Granulation. Die Molekularzone, die eigentliche Ganglienzellschicht sind dicht durchsetzt von fetthaltigen Elementen. Einzelne Zellgruppen zeigen noch deutlich die normale Struktur des Nervenzellagers an. Weite subcorticale Lücken, dann folgt die diffus erkrankte Marksubstanz. In einigen anderen Fällen sah man überhaupt keine Abbauerscheinungen, so daß die Schichtenstruktur der kranken Rinde noch deutlich hervortritt.

Die Hirnpulsation des Menschen auf Grund experimenteller Untersuchungen.

Von

Prof. Dr. med. **Antoni Mikulski** (Wilna)
und Dr. med. **Eufemjusz Herman** (Warschau).

(Aus dem Psychologischen Laboratorium des Krankenhauses für Nerven- und Geisteskranke „Kochanówka" bei Lodz [Direktor: Prof. Dr. med. *Antoni Mikulski*].)

Mit 19 Textabbildungen[1]).

(Eingegangen am 13. Juli 1923.)

I.

Die deutlich pulsierenden Fontanellen der Neugeborenen haben schon die Aufmerksamkeit der Ärzte des Altertums auf sich gelenkt. Im 2. Jahrhundert nach Christi Geburt hat *Galen* den Bewegungen des Gehirns infolge der Atmung seine Aufmerksamkeit geschenkt und sie auf einigermaßen naive Weise erklärt, nämlich, daß die durch die Nase in die Gehirnkammer gelangende Luft eine rhythmische Vergrößerung des Hirndruckes während der Inspiration hervorrufe.

Sodann betritt ein anderer Gelehrter des Altertums, *Oribasius*, eine weit richtigere Bahn, indem er behauptet, daß das Volumen des Gehirns sich nicht während der Inspiration, sondern im Gegenteil, während der Exspiration vergrößert.

Erst im 18. Jahrhundert erblickt *Haller* den Grund der Vergrößerung des Hirnvolumens in der Stauung des Venenblutes, die während der Exspiration stattfindet; die Verkleinerung des Volumens zur Zeit der Inspiration dagegen sieht er als Folge des erleichterten Blutabflusses aus dem Gehirn entstehen.

Schließlich beobachtet *Ravina* im Jahre 1811 die obenerwähnten Gehirnbewegungen, indem er den Wasserstand eines in die Öffnung des Schädels eines lebenden Tieres eingeführten Glasröhrchens sich deutlich ändern sah, und *Mareys* Schüler, *Salatte*, der eine ähnliche Röhre mit der registrierenden Trommel verbindet, erhält zum erstenmal die Kurve des Hirnpulses an einer sich drehenden Walze.

[1]) Aus Sparsamkeitsrücksichten wurde die Zahl der Abbildungen von 36 bis auf 19 reduziert.

Wenn man die soeben erwähnten Ergebnisse der Beobachtungen älterer Autoren, sowie die Vervollkommnung der Methoden und der physiologischen Apparate in Betracht zieht, wenn man schließlich die bedeutende Entwicklung der Gehirnchirurgie berücksichtigt, so könnte es scheinen, daß die Lösung der Frage der Gehirnbewegungen mit schnellen Schritten fortschreiten sollte.

Um so größer wird aber unsere Enttäuschung sein, wenn wir uns vergegenwärtigen, daß die Zahl der bisher nur von wenigen Autoren veröffentlichten Fälle über die ausgeführte Untersuchung des Hirnpulses kaum etwas über 30 beträgt. Erwähnenswert scheinen uns an erster Stelle die Beobachtungen von *Mosso*[1]) zu sein.

Dieser Forscher beobachtete im Jahre 1875 zum erstenmal eine Frau, bei der die Syphilis einen bedeutenden Teil der Stirn- und Scheitelbeine zerstört hat. Unter dem Einfluß einer spezifischen Behandlung vernarbten die Wunden schnell, und die Untersuchungen mußten bald unterbrochen werden.

In dem 2. Fall von *Mosso* handelte es sich um einen 11jährigen Knaben, der im Alter von 18 Monaten infolge eines Sturzes aus der Höhe einen Schädelbruch erlitten hat. Es entstand ein Defekt auf der rechten Seite des Schädels in der Größe von 70 × 35 mm und es traten gleichzeitig epileptische Anfälle ein. Das Kind blieb in der psychischen Entwicklung zurück, wurde oft unruhig und reizbar, weswegen auch die Untersuchungen mit großen Schwierigkeiten verbunden waren.

Der 3. Fall von *Mosso* betraf einen 37jährigen Bauer namens Michel Bertino. Ende Juli 1877 fiel ihm aus der Höhe von 14 cm ein 3 kg schwerer Ziegel auf den Kopf. Der Schlag hinterließ im behaarten Teile des Stirnbeines eine Öffnung von 25 mm im Durchmesser. Nach Beseitigung der Knochensplitter und des nekrotischen Gewebes konnte der Arzt das pulsierende Gehirn gut beobachten, als jedoch *Mosso* den Fall Ende September 1877 kennenlernte, war die Öffnung schon mit Haut und Narbe überzogen und erschien in Gestalt eines eingezogenen Trichters, dessen Umfang sich gleichzeitig mit der Körperlage änderte. *Mosso* beobachtete den Kranken nur eine Woche lang.

Wenn auch die obenerwähnten Fälle des bekannten Physiologen für die Untersuchung des Gehirnpulses nicht allzu geeignet waren, so verdienen seine Arbeiten jedoch eine Beachtung insofern, daß der Verfasser in wissenschaftlicher Weise auf Lösung dieser Fragen hinzielt und auf Grund seiner eigenen Untersuchungen eine ganze Reihe wertvoller Beobachtungen gibt.

---

[1]) *A. Mosso*, Über den Kreislauf des Blutes im menschlichen Gehirn. Leipzig 1881. — Die Temperatur des Gehirns. Leipzig 1894. — Application de la balance à l'étude de la circulation du sang chez l'homme. Arch. ital. de biol. 1894.

Daher erlauben wir uns, über die hauptsächlichsten Schlüsse von *Mosso* zu berichten.

Mosso versuchte eine gesteigerte psychische Arbeit hervorzurufen, und zwar durch Erteilung eines Auftrages an die untersuchte Person in Form von Lösung einer Aufgabe; er wandte sich an die untersuchte Person, weckte sie aus dem Schlafe usw.

Mosso versichert, daß es sich bei diesen Versuchen mehr um Schwankungen in der psychischen Tätigkeit, als um den eigentlichen Übergang der psychischen Zentren vom Zustande absoluter Ruhe zur Tätigkeit, handelt.

Mosso war eben der erste, welcher die Schwankungen des Hirnvolumens entdeckte, die nicht mit den Schlägen des Herzens und der Atmung, sondern mit dem Eintreten gewisser psychischer Vorgänge im Zusammenhang stehen. Er kam zum Schlusse, daß bei den Geistes- und Gefühlsschwankungen der Zufluß des Blutes zum Gehirn ebenfalls schwankt, und zwar insofern, daß die zunehmende psychische Tätigkeit von einer Vergrößerung des Hirnvolumens begleitet wird. Diese Veränderung des Blutkreislaufes im Gehirn fällt mehr zum Beginn und zum Schluß der psychischen Tätigkeit auf, ja, sie läßt sich zuweilen überhaupt erst in den erwähnten Augenblicken bemerken.

Mosso bemerkt weiter, daß die Veränderung des Gehirnpulses gewöhnlich von einer Reizbarkeit begleitet wird, welche beim Übergange der psychischen Tätigkeit vom Zustande der Ruhe zur Tätigkeit auftritt. Die Veränderung der Hirnkurve kann dagegen bei Zurückhaltung von geistiger Arbeit nicht stattfinden; überhaupt wirken die Gefühlsreize auf den Gehirnpuls deutlicher, als die intellektuellen.

Die Schwankungen der Gehirnkurve, wie sie *Mosso* während des Schlafes beobachtete, schreibt er den unbewußten psychischen Vorgängen zu, welche sich im Gehirn des Menschen vollziehen; wenn sie nach dem Erwachen des Individuums keine Spur in seinem Bewußtsein zurücklassen, so können sie jedoch ihren Einfluß ausüben.

Die Umfangszunahme des Gehirns während des Erwachens schreibt *Mosso* der Zusammenziehung der peripheren Gefäße zu, nicht aber der psychischen Arbeit, die zu dieser Zeit entstehen könnte.

Den dreigipfligen Charakter der Gehirnwellen stellte ebenfalls *Mosso* als erster fest; außerdem bewies er noch, daß die Gehirnkurve sich während des Ausatmens (Exspiration) hebt und sich dagegen während des Einatmens (Inspiration) senkt.

Im Jahre 1882 machte *Mays*[1]) unter dem Titel „*Über die Bewegungen des menschlichen Gehirns*" die Resultate seiner Untersuchungen über die Hirnpulsation in 2 Fällen bekannt. In dem einen Fall handelte

[1]) *Mays*, Über die Bewegungen des menschlichen Gehirns. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 88. 1882.

es sich um ein 13jähriges Mädchen, bei welchem ein Teil des rechten Scheitelbeines infolge von Skrofulose abgestorben war. In dem 2. Fall handelte es sich um einen Mann von 20—30 Jahren, bei dem ein Stück des linken Scheitelknochens infolge Verletzung abgebrochen war.

Seine Versuche führte der Verfasser in der Weise aus, daß er an Stelle des Defekts eine Gummiplatte angebracht hat, die mittels einer Reihe von Bändern an den Kopf befestigt wurde; diese Platte wurde mit der Registriertrommel *Mareys* verbunden, und auf diese Weise konnte die Kurve der Hirnpulsation auf der Walze erhalten werden.

Zu Anfang seiner Arbeit bemerkt der Verfasser, daß, obgleich er so oft die dreigipflige *Mosso*sche Gestalt der Gehirnwellen zu bestätigen Gelegenheit hatte, so könne er jedoch dieselbe nicht als typisch für die Hirnkurve betrachten, denn bei seinem 2. Falle sind die dreigipfligen Wellen äußerst selten aufgetreten.

Interessant ist es, daß, im Gegensatz zu *Mossos* Anschauungen, der dreigipflige Wellencharakter in den Fällen *Mays* öfter bei einem unruhigen und aufgeregten Mädchen vorkam, als in dem 2. Falle, wo das Gleichgewicht und die intellektuelle Ruhe eines erwachsenen Mannes nach *Mossos* Auffassung zur Entstehung der erwähnten dreigipfligen Bewegung beitragen sollte.

Es ist möglich, hebt *Mays* hervor, daß eine mehr oder weniger feine Einstellung des Stiftes hier eine Rolle spielt, doch ist dies nicht entscheidend, und *Mays* glaubt, daß im gegebenen Falle der einzige Grund in verschiedenen Druckverhältnissen im Innern des Schädels liegen könne.

Was den Zusammenhang zwischen den Schwankungen der Hirnkurve und der Atmung betrifft, so kam der Verfasser zu demselben Schluß wie *Mosso*, nämlich, daß sich die Kurve während der Exspiration hebt und dagegen bei der Inspiration sinkt. Diese Hebungen sollen sogar oft genau zu Anfang der Exspiration stattfinden, während das Sinken noch bei fortgesetztem Ausatmen erfolgen kann, um dann ebenso während des ganzen Einatmens anzuhalten; jedoch kommen auf manchen Kurven entgegengesetzte Verhältnisse vor. Auf dem Gipfel einer solchen Erhebung sind die Pulswellen ungewöhnlich groß und zur Anakrotie geneigt, während sie zur Zeit des Sinkens klein sind und zur Katakrotie neigen.

Indem er dann die Schwankungen der Hirnkurve in Abhängigkeit von der psychischen Tätigkeit, unter Berücksichtigung entsprechender Schlüsse *Mossos*, bespricht, bemerkt der Verfasser, daß es auf Grund von *Mossos* Worten schwer zu erfahren sei, ob er daran glaubt, daß zwischen den intellektuellen Faktoren und dem Blutzuflusse zum Gehirn irgendein Zusammenhang bestehe.

Auf Grund seiner eigenen Nachuntersuchungen bemerkt *Mays*, daß man nur den Gefühlsreizen einen ähnlichen Zusammenhang zuschreiben könne.

Was den Schlaf und das Erwachen betrifft, so sind die Ergebnisse dieses Verfassers verschieden: zuweilen hebt sich die Kurve, ein anderes Mal dagegen senkt sie sich.

Im Jahre 1885 veröffentlichte *Fredericq*[1]) eine Arbeit unter dem Titel: „Note sur les mouvements du cerveau de l'homme."

Im Jahre 1895 führten *Binet* und *Sollier*[2]) Untersuchungen an einer 55jährigen Verbrecherin aus. Dieselbe war wegen tertiärer syphilitischer Veränderungen gezwungen, sich einem chirurgischen Eingriff zu unterziehen, wonach ihr ein ungeheurer Defekt im Stirnbein zurückgeblieben ist. Dieser Defekt, 5,5 cm lang, war durch eine Knochenbrücke in 2 Teile geteilt, von denen der obere 2 cm, der untere 1,5 cm breit war. Diese Brücke übte einen leichten Druck auf die Oberfläche des Gehirns aus.

Alle Untersuchungen wurden von den Verfassern im Laufe von 4 Tagen in den Morgenstunden ausgeführt; die untersuchte Person befand sich in sitzender Stellung.

Es wurden eingetragen: 1. Der Puls der linken Arteria radialis; 2. die volumetrische Pulskurve des Armes; 3. das Kardiogramm; 4. das Pneumogramm, welches durch den doppelten Pneumograph von *Laborde* dargestellt wurde; 5. die Hirnkurve.

Die Pulsation soll in dem Falle dieser Verfasser sehr deutlich gewesen sein. Die Untersuchungstechnik bestand, kurz gesagt, darin, daß die Verfasser in den Defekt des Schädels einen Gebärmutterdilatator legten, der mittels Bändchen, die den Kopf umwickelten, befestigt wurde; durch ein Kautschukröhrchen wurde Luft hineingeblasen; durch ein 2. Röhrchen wurde der Dilatator mit einem Registrierapparat verbunden.

Mittels derartiger Untersuchungen über die Hirnkurven gelangen die erwähnten Verfasser zu folgenden Schlüssen: die einzelnen Pulsschläge haben mehr zugespitzte, nicht aber, wie aus den Werken von *Frank* und *Brissouds* hervorgeht, abgerundete Winkel; auf dem absteigenden Schenkel der einzelnen Welle läßt sich in einer vom Gipfel unbedeutenden Entfernung eine leichte Dikrotie bemerken (nota bene aus den beigefügten Abbildungen ist dies nicht zu ersehen); die Bewegungen des Kopfes üben einen deutlichen Eindruck auf die Form der Hirnpulskurve aus, folglich soll der Kopf während der Untersuchung unbeweglich bleiben.

---

[1]) *Fredericq*, Note sur les mouvements du cerveau de l'homme. Arch. de biol. 1885.

[2]) *Binet* et *Sollier*, Recherches sur le pouls cérébral. Arch. de physiol. 1895.

Jede Respirationswelle entspricht in dem Falle von *Binet* und *Sollier* 5 Pulsschlägen, die sich stufenweise derartig vergrößern, daß die Schläge 1 und 2 gering, 3 mittelmäßig, 4 und 5 stark sind; der Anfang der Inspiration fällt auf die 5. Pulsation und die 1. der nachfolgenden Serienschläge; die Exspiration beginnt hauptsächlich mit dem Augenblick des 3. Pulsschlages.

Wenn man das Verhalten der Hirnkurve während des Sprechens der untersuchten Person genau beobachtet, so kommt man zu folgenden Schlüssen:

Die Hirnkurve ist durch kleine Gruppen unregelmäßiger Pulsschläge geteilt, unter welchen die absteigenden Schenkel sich in Gestalt scharfer Linien präsentieren (der Kranke zählte damals bis 150). Die Verfasser schreiben die Modifikation der Kurve in diesem Falle hauptsächlich dem Umstande zu, daß die absteigende Linie sich beim Sprechen in Zusammenhang mit den tieferen Inspirationen senkt.

Eine ähnliche Beschreibung betrifft das Verhalten der Hirnkurve während der tiefen Inspiration usw.

Was schließlich den Einfluß der psychischen Reize auf den Hirnpuls betrifft, so bekennen die Verfasser, daß sie zu keinen großen Resultaten gelangt sind, denn die Veränderungen der Respiration und der Kopflage während der Untersuchung erlaubten nicht zu sagen, ob die Modifikation des Hirnkreislaufes von der intellektuellen Arbeit abhängig war; nur in seltenen Fällen konnten sie mit Bestimmtheit feststellen, daß die intellektuellen Prozesse von kleinen Vergrößerungen begleitet waren.

Brodmann[1]) erwähnt in seiner Arbeit vom Jahre 1903 unter dem Titel „*Plethysmographische Studien am Menschen*" die Versuche, die er über das Verhalten der Hirnrindengefäße während des Einschlafens, Aufwachens und des Schlafes angestellt hatte.

Aus diesen Untersuchungen geht hervor, daß beim Einschlafen neben der Vergrößerung des Armvolumens auch eine Vergrößerung des Hirnvolumens stattfindet, und daß diese Erscheinung auch während des ruhigen Erwachens eintritt.

Dieser Verfasser hat bewiesen, daß die Schwankungen der Kurven des Armvolumens und des Gehirns weder parallel noch antagonistisch zueinander bleiben. Schließlich machte *Brodmann* gleichfalls auf die selbständigen Schwankungen der Hirnkurven während des Schlafes aufmerksam; außerdem stellte er fest, daß die vasomotorischen Erscheinungen nur während des natürlichen, nicht aber während des künstlichen Schlafes beobachtet werden.

[1]) *Brodmann*, Plethysmographische Studien am Menschen. Journ. f. Psychol. u. Neurol. 1903.

Im Jahre 1904 veröffentlichte *Berger*[1]) die Ergebnisse seiner ausführlichen Untersuchungen an einem Arbeiter, bei dem vor 5 Jahren eine Trepanation vorgenommen worden ist.

Auf Grund dieser Untersuchungen konnte der Verfasser die Schlüsse *Mossos* bestätigen, daß bei genügend auf die psychische Arbeit konzentrierter Aufmerksamkeit eine aktive Erweiterung der Hirngefäße stattfindet, die eine Vergrößerung des Hirnvolumens nach sich zieht. Das Verdienst *Bergers* beruht jedoch darauf, daß er genaue Versuche betreffs des Einflusses angenehmer und unangenehmer Gefühlseindrücke auf den Blutkreislauf des Gehirns ausführte, worauf *Mosso* nicht achtete.

Berger stellt nämlich fest, daß die negativen Gefühlseindrücke aktive Zusammenziehungen der äußeren Körpergefäße und somit eine Volumenverminderung der äußeren Körperteile nach sich ziehen. Daher mußte solchen Reizen — nach den Worten dieses Verfassers — eine Vergrößerung des Hirnvolumens nebst Verminderung des Pulsschlages folgen; dagegen sollen umgekehrte Verhältnisse angenehme positive Gefühlseindrücke kennzeichnen. Da aber die Veränderungen des Hirnvolumens auf den durch *Berger* erhaltenen Kurven kaum sichtbar sind, so sind seine Ausführungen nicht überzeugend genug.

Die Schwankungen des Arm- und Hirnvolumens, welche von Herzschlägen und Respiration nicht abhängig sind, die aber die Wirkung gewisser psychischer Faktoren begleiten, entsprechen sich nicht immer, wie *Berger* behauptet, oder verhalten sich sogar antagonistisch.

Trotz der Ansicht von *Mosso* betrachtet *Berger* diese Erscheinung als überaus wichtig, da sie, nach seiner Meinung, ein genügender Beweis gegen die Ansicht *Lehmanns* und anderer sei, daß die Veränderungen des Armvolumens ein Zeichen der Entstehung psychischer Vorgänge sein sollten.

Es ist interessant, daß *Berger* in dem Falle, wo der Defekt über dem Kleinhirn lag, keinerlei Volumenveränderungen des Gehirns zur Zeit gewisser psychischer Operationen bemerkte.

Das Hauptverdienst *Bergers* besteht jedoch nach dem Urteile *Webers* darin, daß er auf den Kurven des Hirnpulses das Vorhandensein selbständiger Wellen bewies, die von der schwankenden Aufmerksamkeit abhängig sind. *Berger* bediente sich dabei der interessanten Methode von *Zoneff*, mit deren Hilfe die Schwankungen der Aufmerksamkeit des Untersuchten auf den Walzen registriert werden konnten.

Der Untersuchte hatte die Aufgabe, das Ende eines dünnen Drahtes sehr sorgfältig über den schmalen, auf eine Ebonitplatte gelegten Kupferstreifen zu führen; Kupferstreifen und Draht stellen die Leitung einer elektrischen Kette vor; mit Hilfe des in diesem Kettengliede

[1]) *Berger*, Über die körperlichen Äußerungen psychischer Zustände. Jena 1904.

fließenden Stromes wird ein kleiner Elektromagnet und ein registrierender Apparat in Bewegung gesetzt; das Glied bleibt so lange geschlossen, wie der Untersuchte den Kupferstreifen mit dem Drahte berührt; sobald nur die auf diese Tätigkeit konzentrierte Aufmerksamkeit des Untersuchten sich vermindert, berührt der Draht das Kupfer nicht mehr, der Strom wird infolgedessen unterbrochen und der registrierende Apparat zeichnet das auf.

Auf diese Weise hat *Berger* bewiesen, daß der Verringerung der Aufmerksamkeit das Wellental des Gehirns, also die geringere Blutversorgung der Hirnrinde, entspricht.

Im Jahre 1910 erwähnt *Weber*[1]) in dem Abschnitt: „*Die Änderungen der Blutfülle des menschlichen Gehirns bei den verschiedenen psychischen Vorgängen*" seiner ausführlichen Arbeit: „*Der Einfluß psychischer Vorgänge auf den Körper*" seine Versuche am Hirnpulse bei einem Patienten, welcher im seitlichen Teil des Stirnbeines einen Defekt in der Größe einer deutschen Mark hatte.

Der Autor führte eine Reihe von Versuchen in der Weise aus, daß er dem Kranken Substanzenlösungen von unangenehmem Geschmack schlucken ließ. Der Kopf des Untersuchten mußte mit Hilfe eines Befestigungsapparates unbeweglich bleiben. Man zeichnete gleichzeitig die Kurven des Hirn- und Handvolumens, zuweilen auch der Respiration auf.

Es ist interessant, daß erst *Weber* gesteht, daß die obigen Untersuchungen nicht frei von gewissen Fehlern sind, die von den Bewegungen der Schläfenmuskeln während des Schluckens abhängig seien; obwohl sie die Lage der Trommel hinsichtlich des Defekts nicht ändern, dennoch können sie die Deformation der Kurve des Hirnpulses hervorrufen.

Jedenfalls behauptet *Weber* in seinem Werke, daß nach dem Aufhören der Kopfmuskelbewegungen bei (—) die Hirnkurve merklich unter das frühere Niveau fällt und dort so lange bleibt, daß die Verringerung des Hirnvolumens unter dem Einflusse der Zusammenziehung der Rindengefäße deutlich als die eigentliche Wirkung der unangenehmen Gefühlsreize auftritt (Abb. 104 bei *Weber*). (Abb. 1.)

Obwohl wir auf Grund der von *Weber* angegebenen Kurve die durch diesen Verfasser erwähnte Erklärung der Dinge nicht bestreiten können, so halten wir jedoch für angemessen, an dieser Stelle hervorzuheben, daß es schwer sei, sicher zu sein, ob bei (—) die Muskelbewegungen völlig aufhörten und daß somit die Senkung der Kurve der Wirkung negativer Gefühlsreize zuzuschreiben sei. Es kann möglich sein, daß, ähnlich wie auf der Stelle von (+) bis (—) in der Abb. 1, die Hirnkurve

[1]) *E. Weber*, Der Einfluß psychischer Vorgänge auf den Körper, insbesondere auf die Blutverteilung. Berlin 1910.

infolge des veränderten Standes der Kopfmuskelspannung bedeutenden Schwankungen unterliegt, sie sich ebenso nach (—), wollen wir annehmen, aus dem Grunde senkt, daß die Schläfenmuskeln nach plötzlicher Zusammenziehung und ebenso plötzlicher Ausdehnung, sich in dem andauernden Zustande relativer Ausdehnung befinden.

Diese Zweifel, ob gerecht oder ungerecht, kann man erst durch gleichzeitige Registrierung der Kopfmuskelkurven beseitigen. Der obige Vorwurf kann auch die Erklärung der weiteren von *Weber* vorgestellten Kurven betreffen, was wir ausführlich bei Durchsicht einer späteren Arbeit zweier russischer Ärzte, *Resnikow* und *Dawidenkow*, besprechen werden.

Dies hindert Prof. *Weber* desto weniger, in der Fortsetzung seiner Arbeit zu dem kategorischen Schlusse zu gelangen, daß die Hauptwirkung der negativen Gefühlsreize in jedem Falle auf einer bedeu-

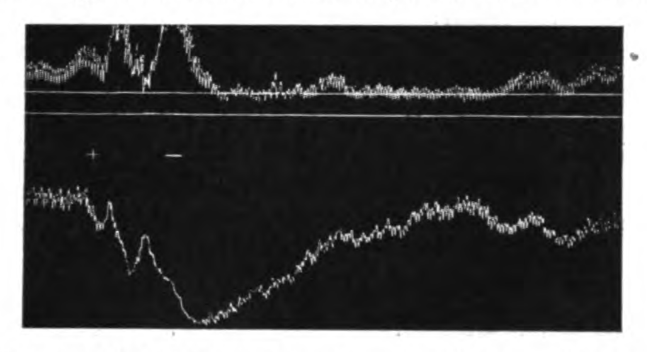


Abb. 1. (Abb. 104 bei *Weber*.) Von + bis – nahm die untersuchte Person eine übel schmeckende Substanz in den Mund und verschluckte sie.

tenden, zuweilen länger anhaltenden Verringerung des Hirnvolumens nebst Zusammenziehung der Rindengefäße beruht, und daß somit die Ansicht *Bergers* über die Vergrößerung des Hirnvolumens nebst Zusammenziehung der Rindengefäße unrichtig sei.

Obwohl *Weber* diese Versuche über das Verhalten des Hirnvolumens unter Einwirkung positiver Gefühlsreize ausgeführt hatte, spricht er jedoch die Annahme aus, daß in diesen Fällen umgekehrte Verhältnisse vorkommen, d. h. daß ebenso unter Einfluß der angenehmen Gefühlsfaktoren die Dehnung der Gefäße nicht von der Verkleinerung, sondern von Vergrößerung des Volumens begleitet wird.

Weiter hebt der Verfasser hervor, daß, in Analogie zu den Untersuchungsresultaten an den Tieren, das Hirnvolumen des Menschen sich bei aktiven Bewegungen, ja sogar bei Vorstellung solcher Bewegungen durch den Untersuchten vergrößert.

Im Jahre 1911 haben 2 russische Forscher, *Resnikow* und *Dawidenkow*[1]),

[1]) *M. Resnikow* und *S. Dawidenkow* (Charkow), Beiträge zur Plethysmographie des menschlichen Gehirns. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **4**. **1911**.

unter dem Titel: „Beiträge zur Plethysmographie des menschlichen Gehirns" die Ergebnisse ihrer Untersuchungen über das Pulsieren des menschlichen Gehirns veröffentlicht. Diese Untersuchungen waren im physiologischen Laboratorium des Prof. *Danilewski* an der Charkower Universität ausgeführt. Da die Untersuchungen dieser Verfasser sich durch große Sorgfalt und Gewissenhaftigkeit auszeichnen, da sie zugleich zu den neuesten auf diesem Gebiete gehören, halten wir für angemessen, ihre Ergebnisse etwas ausführlicher zu betrachten und einer objektiven Kritik zu unterwerfen.

Nun betraf der eine Fall der erwähnten Verfasser einen 38 jährigen Mann, der 1904 im Russisch-Japanischen Kriege durch eine Schrapnellkugel am Kopfe verwundet worden war. Im Zusammenhang mit der Verwundung ist bei dem Kranken eine Lähmung der rechten Körperhälfte aufgetreten, die sich aber schon, als der Kranke vom Schlachtfelde zurückkehrte, verlor.

Die Untersuchung des Kranken, die im Jahre 1909 im Krankenhaus ausgeführt wurde, zeigte auf der linken Schädelseite einen Defekt, der 7 cm lang und 4 cm breit war. Der Defekt befand sich im oberen hinteren Teile des Schläfenbeins in der Form einer türkischen Bohne, die mit ihrem stumpfen Winkel nach vorn, mit der runden Seite aber nach vorn und unten gekehrt war (eine fast der unsrigen ähnliche Lokalisation des Defekts). Der Kranke verriet verschiedene Verwirrungen in der Gehirntätigkeit, von welchen die Verfasser folgende als die wichtigsten erwähnen:

1. a) Kaum bemerkbare Spuren ursprünglicher rechtsseitiger Hemiplegie; b) leichte rechtsseitige Lähmung der oberen Extremität.

2. Erweiterung der rechten Pupille. 3. Störungen in der Gefühlssolidität. 4. Hemianopsia homonyma bilateralis dextra. 5. Sprachstörungen in Gestalt deutlich ausgeprägter amnestischer Aphasie. 6. Paraphasia u. a.

Der größte Teil der Versuche wurde nachmittags ausgeführt; die Dauer jeder Untersuchung betrug 2—3 Stunden.

Der Defekt im Schädelknochen wurde von den Verfassern mit einer gewölbten ovalen Platte überdeckt; die Platte legte sich mit ihren Rändern dicht an die Haut an, außerdem, zwecks besserer Unbeweglichkeit, wurde die Platte mit einem Wundpflaster an die Haut befestigt und am Kopf mit Bändern fixiert. Diese Lage der Platte hat für uns eine große Bedeutung in der Hinsicht, daß die die Platte befestigenden Bänder über eine ganze Reihe von Kopfmuskeln gingen, deren Spannungsänderung eine Dehnung oder Lockerung dieser Bänder und somit auch die mehr oder weniger dichte Anschließung der Platte an die untersuchte Stelle nach sich ziehen mußte. Daher haben sich bei diesen Verfassern ähnliche mechanische Verhältnisse, wie in unserem

Fall ausgebildet, wie wir das weiter unten bei der Anwendung der Methode sehen werden. Wir heben dies deshalb hervor, weil die russischen Verfasser, die sich dieser Untersuchungstechnik bedienten, die Veränderungen der Hirnkurve, die infolge der Zusammenziehung der Kopfmuskeln vorkamen, nicht in Erwägung gezogen haben, oder da sie diese Veränderungen nicht gehörig beurteilt und infolgedessen zu oberflächlichen und irrtümlichen Schlüssen gelangt sind. Die Zahl der im Anfang ihrer Arbeit gezeichneten Hirnkurven beträgt indessen 90. Bevor wir uns jedoch zur ausführlichen Beurteilung der kritischen Ergebnisse dieser Verfasser wenden, die die Schwankungen der Hirnpulsation unter dem Einfluß mechanischer und physiologischer Reize einerseits und der psychischen andererseits untersucht hatten, werden wir uns bemühen, durch ausführliche Besprechung ihrer Einleitung die fehlerhaft gezeichneten Ansichtspunkte, unter welchen sich alle ihre endgültigen Schlüsse gestalten, nachzuweisen.

Völlig richtig stellen *Resnikow* und *Dawidenkow* am Anfang ihrer Arbeit die Frage auf, „welche Prozesse rufen die Hebung und Senkung der Hirnkurve hervor und inwiefern ist jede solche Hebung oder Senkung als Vergrößerung resp. Verkleinerung der Hirnkurve zu betrachten".

Die Antwort lautet: „Das einzige, was wir mit Sicherheit behaupten können, ist, daß die Hebung der Kurve eine Steigerung des Druckes bedeutet, den der ‚Schädelinhalt' auf den vom Knochen entblößten Teil ausübt. Dieser Schluß setzt die Überzeugung voraus, daß der in Rede stehende Prozeß durch veränderliche Elastizität der Narbe und der Haut nicht verschleiert wird. Zweifellos kann sich die Elastizität dieser Teile in Abhängigkeit von der ungleichen Spannung und Blutfüllung derselben ändern, wir glauben aber nicht, daß man diesen Momenten irgendeine große Bedeutung im Vergleich zu den weit umfangreicheren Schwankungen des intrakraniellen Druckes beimessen könne.

Und wenn man beispielsweise solche Tatsachen, wie Herabsetzung der Pulsationen bei bedeutender Vorstülpung des Defekts auch ganz gut damit erklären kann, daß die stark gespannte Narbe die Amplitüde der Pulsschwankungen mechanisch vermindert und gleichzeitig den Charakter des Pulsschlages deformiert, so könnte man die Steigungen resp. die Senkungen der gesamten Niveaus der Hirnkurve, namentlich diejenigen, welche sich innerhalb eines kurzen Zeitraumes vollziehen, auf die sich veränderte Elastizität der Haut und der Narbe kaum zurückführen[1])."

Solche Erklärung der Dinge, wie uns die weiter unten angegebenen Kurven überzeugen werden, kann nicht als maßgebend anerkannt werden. Trotz der Annahme der Verfasser, daß die Veränderung der

[1]) *Resnikow* und *Dawidenkow*, l. c., S. 132.

Elastizität der Haut und der Narbe im Vergleich mit bedeutenden Schwankungen des inneren Schädeldruckes, keine größere Bedeutung annehmen kann, müssen wir doch erwähnen, daß hier in größerem Maße, als die Haut und die Narbe, die Kopfmuskeln in Betracht kommen, die, indem sie Zusammenziehungen unterliegen, infolge ebenerwähnter technischer Mängel der Untersuchungsmethode sehr bedeutende Steigungen und Senkungen der ganzen Hirnkurve, ja sogar im Laufe kurzer Frist, veranlassen können. Eben dieser Umstand, auf den schon früher, im Jahre 1914, *Mikulski* aufmerksam gemacht hatte, zwang uns zur gleichzeitigen Registrierung der Muskelkurve, was in vorzüglicher Weise durch das Vergleichen beider Kurven — der Muskel- und der Hirnkurve — die von den erwähnten technischen Bedingungen abhängigen Schwankungen auszuschließen ermöglicht.

Es ist also klar, daß *Resnikow* und *Dawidenkow*, indem sie a priori angenommen hatten, daß die meist in kurzer Zeitdauer vorkommenden bedeutenden Schwankungen des „Encephalogrammniveaus" nicht von technischen Bedingungen abhängig gemacht werden können, unrichtig verfahren sind; so ist es auch nicht wunderlich, daß diese Annahme sie in ihren Schlüssen auf irrtümliche Wege gebracht hat.

Obgleich die Verfasser etwas weiter bemerken, daß nicht jede Steigung resp. Senkung der Kurve auf eine Vergrößerung resp. Verkleinerung des Hirnvolumens zurückzuführen ist, meinen sie jedoch, es wäre in diesem Falle richtiger, vom veränderten Drucke des „Schädelinhalts" auf die Narbe zu sprechen. Aber auch hier weichen sie vom wirklichen Stande der Dinge ab, da die Veränderung des Niveaus der Hirnkurve, wie wir bereits oben bemerkt haben, nicht durchaus durch die Änderungen des Druckes des „Schädelinhalts" veranlaßt sein müssen, sondern in vielen Fällen kann der „Schädelinhalt" in statu quo ante verbleiben, während die Faktoren des äußeren Schädels, wie die Zusammenziehungen der Kopfmuskeln, indem sie das Häutchen des Plethysmographen resp. die Platte der Untersuchungsstelle nähern oder entfernen, ungeheure Schwankungen der Kurve des Hirnpulses nach sich ziehen werden. Endlich, meinen die erwähnten Verfasser, indem sie sich die großen Veränderungen des Hirnplethysmogramms bei ähnlichen Akten, wie Änderungen der Respiration, der Kopf- und Körperlage, der Biegung der Wirbelsäule, Wirkung der Bauchpresse usw. zu erklären bemühen, daß die mechanischen Schwankungen der Hirn- und Rückenmarksflüssigkeit, sowie der Einfluß des Hirngewichts (ebenso *Salatte*, *Siven*) hier eine entscheidende Rolle spielen.

Es scheint uns, daß die in dieser Arbeit angegebenen gleichzeitigen und parallelen Veränderungen der Hirn- und Muskelkurven, die von dem Einfluß der erwähnten Reize herrühren, die Abhängigkeit der Schwankungen der ersten Kurve von der zweiten und somit auch die

allzu geschwinde und zuweilen irrtümliche Erklärung solcher Erscheinungen seitens *Salatte*, *Siven* sowie *Resnikow* und *Dawidenkow*, genügend klarmachen.

Wir ersehen hieraus, daß die Beweismittel beider letzterer Verfasser, sogar mit Vorbehalt versehen, doch allzu spärlich sind, um die erhaltenen Kurven des Hirnpulses „Encephalogramm" zu nennen; wenn wir uns aber die Terminologie erleichtern wollen, so können wir uns höchstens der Bezeichnung, welche bereits *Mikulski* in seinen früheren Untersuchungen gebraucht hatte, namentlich „Cephalogramm" bedienen.

Indem die Verfasser zur Betrachtung des Einflusses mechanischer und physiologischer Reize auf die Form der Hirnkurve übergehen, bemerken sie, daß man über den Einfluß psychischer Prozesse auf das „Encephalogramm" erst nach Ausschließung der ersten urteilen kann; deshalb auch teilen sie ihre Ergebnisse folgendermaßen ein:

1. Charakter des „Sphygmogramms" bei sitzender Stellung des Untersuchten;
2. Schwankungen des „Encephalogramms" in Abhängigkeit von den Respirationen oder sog. Schwankungen 2. Grades;
3. heftige Respirationen;
4. Einhaltung der Atmung nach gewaltiger Inspiration, sowie
5. Exspiration;
6. Husten;
7. Lachen;
8. Sprache;
9. Spannen.
10. Schwankungen 3. Grades;
11. von aktiven Bewegungen abhängige Änderungen;
12. andere Bewegungen, Händedrücken;
13. Änderungen des „Encephalogramms" nach Ausführung der aktiven Bewegungen;
14. wagerechte Lage;
15. Neigung des Kopfes nach vorn;
16. nach hinten;
17. nach der linken Seite;
18. nach der rechten Seite;
19. der auf die Halsgefäße ausgeübte Druck;
20. Druck auf den ganzen Hals.

Der Reihenfolge nach wollen wir zur Beurteilung der in den einzelnen eine größere Aufmerksamkeit verdienenden Abschnitte bezeichneten Untersuchungsresultate dieser Verfasser übergehen.

Ad 1. Den dreigipfligen Charakter der Hirnwellen halten die Verfasser als typisch für das Hirnplethysmogramm.

Ad 2. Bei der Analyse der Respirationsschwankungen stimmen, wie *Resnikow* und *Dawidenkow* behaupten, die Phasen im Cephalo- und Pneumogramm nicht überein: während der tiefste Punkt des „Encephalogramms" (Anfang des aufsteigenden Schenkels des niedrigsten Pulsschlages) durchschnittlich auf die Mitte der Inspirationssenkung trifft, entspricht der tiefste Punkt des Pneumogramms hauptsächlich dem absteigenden Schenkel des niedrigsten Pulsschlages. Die totale Schwankung 2. Grades besteht, nach den Worten der Verfasser, gewöhnlich aus 4 Pulsationen, woraus $1^1/_2$ auf die Inspirations- und $2^1/_2$ auf die Exspirationsphase fallen.

Was den Zusammenhang zwischen den Schwankungen 2. Grades und den Respirationen betrifft, so bestätigen *Resnikow* und *Dawidenkow* die Schlüsse der französischen Untersucher *Binet* und *Sollier*.

Ad 3. Indem die Verfasser den Kranken 5 tiefe Atemzüge ausführen lassen und dann die entsprechenden Änderungen auf dem Cephalogramm analysieren, gelangen sie zu dem Schlusse, daß die tiefe Inspiration die Verringerung des Hirnvolumens (Senkung des inneren Schädeldruckes) veranlaßt.

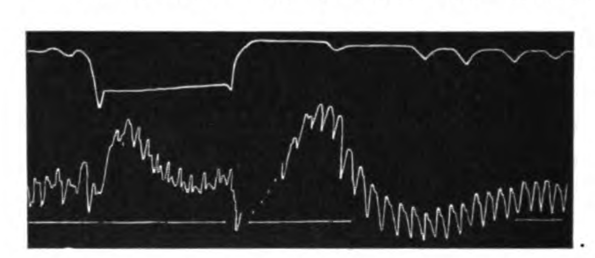


Abb. 2. (Abb. 5 bei *Resnikow* und *Dawidenkow*.) Einhalten der Atmung nach kräftiger Inspiration.

Ad 4. Der Kranke soll auf dem Höhepunkt der starken Inspiration den Atem einhalten.

Um den Leser zu überzeugen, auf welch schlüpfrigen Grundlagen *Resnikow* und *Dawidenkow* ihre Schlüsse stützen, erlauben wir uns zuerst ihren ganzen Abschnitt betreffs Abb. 2 ausführlich anzuführen und dann einer gründlichen Kritik zu unterwerfen.

„Das ‚Encephalogramm' macht vor dem Beginn und während der Inspiration geringe Perturbationen durch, zeigt dabei größtenteils eine Steigung in der präinspiratorischen Phase, dann eine einmalige Senkung, welche, ebenso wie bei der gewöhnlichen Atmung, ungefähr dem Beginn der Inspiration entspricht und unmittelbar darauf steigt es — am Ende der Inspiration und zu Beginn der Exspiration — steil in die Höhe (ca. $1^1/_2$ cm).

Nachdem die Kurve den Höhepunkt erreicht hat, beginnt sie sich bogenförmig zu senken und macht gegen Ende des Einhaltens der Atmung wiederum eine kleine Steigung; die Wellen selbst erfahren während dieser Steigung eine außerordentliche Veränderung; sie werden kleiner, bekommen das Aussehen dikrotischer Wellen; jede Welle besteht aus 2 Steigungen, aus einer dünnen spitzen Steigung, nach der

sich der descendierende Teil bis unmittelbar zur Basis der Welle senkt und dann in die 2. Steigung übergeht, deren Spitze mehr abgerundet und weit niedriger ist. Unmittelbar zu Beginn des inspiratorischen Einhaltens der Atmung kann man noch 1—3 Wellen sehen, die sich dem gewöhnlichen Typus nähern; hier beginnt die 2. Steigung schon da, wo der descendierende Teil der Kurve sich nach der ersten Steigung noch nicht ganz gesenkt hat. Nach dem Sistieren des inspiratorischen Einhaltens der Atmung fällt die Hirnkurve plötzlich und senkt sich bedeutend unter ihr ursprüngliches Niveau, um aber unmittelbar darauf, während die respiratorische Kurve ihre langsamen Schwankungen zeichnet, wiederum zu steigen und eine cyclische Steigung zu beschreiben, die aus 12—14 Wellen besteht und eine noch größere Höhe erreicht, als diejenige, bis zu der die Kurve zu Beginn des inspiratorischen Atmungsstillstandes gestiegen war.

Weiter unten, wenn wir den Einfluß des Spannens beschreiben, werden wir dieselbe Erscheinung beobachten können: 2 ganz große Steigungen der Hirnkurve, von welchen die erste dem Einhalten der Atmung entspricht; die zweite folgt unmittelbar dem Abschluß der veränderten Atmungsverhältnisse und entspricht der Phase, in welcher das Encephalogramm die Linie der einzelnen längeren Exspiration zeichnet.

Bevor wir zur Deutung dieser Art von Erscheinungen, dieser speziellen Formen der Steigung des Encephalogramms und der Pulswellen übergehen, glauben wir als notwendig, mit genügender Sicherheit sagen zu können, daß die verschiedene Form der Wellen auf beiden Steigungen als ein Umstand betrachtet werden muß, der mit dem Spannungsgrade der gedehnten Narbe in keinem Zusammenhange steht, da diese beiden Steigungen auf ihrer Höhe einander völlig gleichen. Was die erste Steigung betrifft, so kann dieselbe höchstwahrscheinlich auf Kosten des erschwerten venösen Abflusses, der die Blutfüllung des Gehirns und wahrscheinlich auch den Druck der Cerebrospinalflüssigkeit steigert, gesetzt werden.

Was die zweite Steigung betrifft, so möchten wir dieselbe als eine Vergrößerung des Hirnvolumens deuten, welche durch vollständige Erschlaffung der Gefäßwände bedingt ist[1])."

Wenn wir zur Begutachtung des oben angeführten Abschnittes übergehen, müssen wir zu Anfang hervorheben, daß, wenn diese Verfasser, ähnlich wie wir es bei den vorliegenden Untersuchungen getan haben, durch entsprechende Anwendung des Pneumographen auf die Kopfmuskeln gleichzeitig die Muskelkurven registrieren, wie auch die analogen Schwankungen auf der Hirn- und Muskelkurve beobachten könnten — so wäre es zweifelhaft, ob sie gewagt hätten, die bedeutende

[1]) *Resnikow* und *Dawidenkow*, l. c., S. 141 u. 142.

plötzliche Steigung der Hirnkurve, deren Höhe sie auf $1^1/_2$ cm schätzen, als den erschwerenden venösen Blutabfluß zu erklären, der sogar bis zur gesteigerten Blutfüllung des Gehirns und verstärktem Druck der Cerebrospinalflüssigkeit führt[1]).

Wenn dies tatsächlich stattgefunden hätte, wie ließen sich dann die analogen Steigungen der Muskelkurven in unseren Versuchen erklären, welche nicht nur während des Einhaltens der Respiration deutlich auftreten, sondern sogar bei so einfachen physiologischen Handlungen, wie Händedruck, Speichelschlucken, Zusammenpressen der Zähne usw. Es ist wirklich schwer zu glauben, daß das Hirnvolumen in ähnlichen Fällen so bedeutenden Schwankungen unterliegen könne, daß die Hirnkurve auf 2 cm steigen sollte. Leider führten die methodologischen Fehler, welche durch die erwähnten und andere Verfasser nicht genügend verbessert worden waren, zu solch unrichtigen Schlüssen, die ein völlig verändertes, der Wirklicheit nicht entsprechendes Bild geben. Ebenso kann ein unrichtiges Verständnis der Registrationstechnik dazu führen, eine größere Bedeutung dem Umstande beizumessen, daß bei der zweiten plötzlichen Steigung der Hirnkurve, welche auf den Anfang der Inspiration fällt, die einzelnen Wellen groß und hoch sind.

Bei unseren zahlreichen Versuchen haben wir nicht selten bemerkt, daß während der Zeit, wo infolge gewisser Umstände der Stift plötzlich nach oben steigt, seine Stellung zur Oberfläche der sich drehenden Walze sich in eine schiefere verwandelt, was eine größere Exkursion der einzelnen Wellen, sowie deren sonderbare Abplattung nach sich zieht.

Was die zweite Steigung der Hirnkurve betrifft, welche, wie erwähnt, auf den Anfang der Respiration fällt, so vermuten die Verfasser, daß hier eine Vergrößerung des Hirnvolumens infolge einer völligen Erschlaffung der Gefäßwände eintritt.

Wir wollen nicht kategorisch behaupten, daß der obige Umstand keinen Einfluß auf die Gestaltveränderung des Cephalogramms haben kann; doch halten wir eine solche Erklärung der Kurve für unsicher und oberflächlich, da die Möglichkeit des Bestehens ähnlicher Veränderungen infolge anderer Faktoren, wie z. B. der Zusammenziehungen der Kopfmuskeln, nicht ausgeschlossen ist.

Ad 5. Auch bei Atmungsstillstand nach starker Exspiration kommen die Verfasser, indem sie sich auf die plötzliche Steigung der Hirnkurve verlassen, zu dem Schlusse, daß „der exspiratorische Atemstillstand eine

---

[1]) Selbstverständlich sind die Schwankungen des Hirnvolumens bei Kopfbewegungen vorhanden, was u. a. durch die Druckveränderungen der Cerebrospinalflüssigkeit bei den bekannten Experimenten von *Queckenstedt* bewiesen wird. Die Veränderungen des Cephalogramms, welche nicht durch das Myogramm kontrolliert worden sind, dürfen jedoch nicht als Ausdruck der Hirnvolumenschwankungen aufgefaßt werden.

vorübergehende Vergrößerung des Hirnvolumens hervorruft, die dann trotz des andauernden Einhaltens der Respirationen verschwindet[1])."

Merkwürdig ist es, daß es nicht als auffallend empfunden worden ist, daß das Hirnvolumen sich nur zu Anfang des Atemeinhaltens vergrößert, um dann zum früheren Werte zurückzukehren; unserer Meinung nach wäre es schwer, einer solchen Erscheinung irgendwelche Erklärung zu geben.

Es wird für uns auch ganz gut verständlich sein, worauf wir später bei der Analyse unserer Kurven deutlicher hinweisen werden, daß wir es hier am wenigsten mit einer plötzlichen Zunahme des Hirnvolumens zu tun haben, sondern nur einfach damit, daß infolge des Respirationseinhaltens der Kopf oder dessen Muskeln einer gewissen geringen Veränderung der Lage unterliegen, was nur indirekt bedeutende Schwankungen der Hirnkurve nach sich zieht.

Deshalb auch, den letzten Umstand in Betracht ziehend, halten wir eine weitere Durchsicht der Schlüsse von *Resnikow* und *Dawidenkow*, zu welchen sie bei der Analyse der Hirnkurve während des Hustens (ad 6), Lachens (ad 7), Sprechens (ad 8), Spannens (ad 9) gelangt sind, für zwecklos, da hier die technischen Faktoren noch greller in Betracht kommen.

Ad 10. Jede Welle 3. Grades besteht aus 8—12 Pulsschlägen.

Ad 13. Durch die Untersuchung des Verhaltens des Cephalogramms bei verschiedener Kopflage kommen die Verfasser zum Schlusse, daß die Kopflage von großer Bedeutung für das Hirnvolumen ist.

Daß *Resnikow* und *Dawidenkow* auf Grund ihrer Versuche wirklich urteilen, daß die Schwankungen des Cephalogramms unter Einfluß gewöhnlicher physischer und physiologischer Reize von der Veränderung des Hirnvolumens abhängig sind, kann am besten der folgende Satz bezeugen:

„Wenn wir uns der Empfindlichkeit der Blutfüllung des Gehirns gegenüber so gewöhnlichen Faktoren wie Atmung, aktive Bewegungen usw. erinnern, so wird es klar für uns werden, weshalb man nur mit der größten Vorsicht zur Bewertung der weiteren Experimente schreiten darf[2])."

Im 2. Teile der Arbeit dieser Verfasser, welche sich mit dem Einfluß psychischer Prozesse auf die Schwankungen des Hirnpulses befaßten, finden wir die folgenden Schlüsse:

1. Die Konzentration der Aufmerksamkeit auf die geistige Arbeit und den affektiven Zustand spiegelt sich deutlich auf der Hirnkurve ab, wobei die Intensität des Affektes geradezu proportionell der Deformation des „Encephalogramms" ist. Einen geringeren Einfluß auf das Cephalo-

[1]) *Resnikow* u. *Dawidenkow*, l. c., S. 144.

[2]) *Resnikow* u. *Dawidenkow*, l. c., S. 162.

gramm übt die Konzentration der Aufmerksamkeit auf die Sinneswahrnehmungen aus.

2. Die geistige Arbeit, deren Ausführung entweder vom Gedächtnis, Fixierung vorgezeigter Gegenstände, begleitet oder auch nicht begleitet wird, geht in der Regel mit einer Steigung des Niveaus des „Encephalogramms" einher, unabhängig von den Veränderungen des Pneumogramms.

3. Die Erhöhung des Niveaus des „Encephalogramms" fällt mit dem Beginn der geistigen Arbeit zusammen.

4. Die elementaren sensorischen Perzeptionen deformieren das „Encephalogramm" in keiner irgendwie typischen Weise, mit Ausnahme der starken Reize, die von Nebenmomenten hervorgerufen werden und durch Neigung des „Encephalogramms" zur Steigung des Niveaus gekennzeichnet sind.

5. Die beim Aussprechen von in emotioneller Hinsicht indifferenten Worten erhaltenen Gehörseindrücke rufen keine deutlichen Veränderungen des „Encephalogramms" hervor, mit Ausnahme der Worte, deren Perzeption mit einer gewissen Assoziation verknüpft ist.

6. Jeder Affekt, sowohl der positive wie auch der negative, bewirkt auf dem „Encephalogramm" das Auftreten ausgeprägter Wellen 2. Grades, also vergrößert die geistige Arbeit auf dem Plethysmogramm die Wellen 3. und die Emotionen die des 2. Grades.

7. Das „Encephalogramm" zeigt während des Schlafes Neigung, die Form des Arterien-Sphygmogramms anzunehmen.

8. Das Niveau des „Encephalogramms" kann beim Schlafen und Wachen unverändert bleiben.

9. Im Zustande des Erwachens nähert sich das „Encephalogramm" der Form der Pulsationswellen und den Schwankungen 2. und 3. Grades, dem „Encephalogramm", welches wir in sitzender Stellung des Untersuchten erhalten.

Im Jahre 1911 führte *A. Hirschfeld*[1]) am Patienten, welcher in der Gegend des Scheitelbeins eine postoperative Öffnung hatte, plethysmographische Messungen des Hirnvolumens nach subcutanen Einspritzungen von Vasotonin aus. Gleichzeitig beobachtete der Verfasser das Verhalten des Handvolumens und registrierte zuweilen auch die Respirationskurve. Das erwähnte Mittel soll die Vergrößerung des Hirnvolumens bewirken.

Im Jahre 1914 veröffentlichte *Antoni Mikulski*[2]) seine „*Untersuchungen über die Hirnpulsation des Menschen*". Es handelte sich in

---

[1]) *Hirschfeld*, Die Wirkung des Vasotonins auf die Blutzirkulation im menschlichen Gehirn. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. **29**, 37. 1911.

[2]) *A. Mikulski*, Badania nad tetnieniem mózguczłowieka. Lwowski tygodnik lekarski, Nr. 13—15. 1904.

seinem Falle um einen 52jährigen Schmied. Im Jahre 1910 kam der Kranke ins Krankenhaus zu Lemberg, ohne jegliche objektive Erscheinungen — er taumelte nur zuweilen und sollte 2 epileptische Anfälle durchgemacht haben. Er verließ, scheinbar geheilt, das Krankenhaus. Im Jahre 1911 kam er wieder. Die konvulsiven Anfälle mehrmals täglich; Sehvermögen sehr schwach, beiderseits weiße Atrophie des Sehnerven und eine Reihe anderer Nervenveränderungen. Das Röntgenogramm zeigte das Fehlen der Sattelkonturen, die durch einen Schatten verdeckt waren. Tumor in dieser Gegend. Im Herbst 1911 führte man eine dekompressierende Operation aus. Die Trepanationsöffnung im Durchmesser $4^1/_2$ cm groß, befindet sich über dem linken Ohr, bedeckt von normaler behaarter Haut, die sich unter dem Einflusse des inneren Druckes hervorwölbt.

Das deutlich fühlbare Pulsieren war mit dem Auge zu bemerken. Bei der Untersuchung stellte man eine fast gänzliche Blindheit sowie öftere, allgemeine, zuweilen nur rechtsseitige konvulsive Anfälle mit Bewahrung des Bewußtseins fest. Psychisch unbedeutende Abstumpfung des Verstandes war zu konstatieren. Die Untersuchungen führte der Verfasser mittels des gewöhnlichen Pneumographen *Lehmanns*, der den Defekt des Kopfes ganz bedeckte, und an den Kopf mit einem Band fixiert war, aus. Der Pneumograph war mit einer Marey-Trommel verbunden, die den Puls auf dem Zuntz-Kymographen registrierte. Gleichzeitig registrierte er beständig die Respirations- und Muskelkurve, wobei er auf folgende Weise verfuhr: Er verband die Bänder zweier Pneumographen derart miteinander, daß, während der eine Pneumograph sich über der Trepanationsöffnung befand, der andere auf der Schläfengegend der gegenüberliegenden Seite zu liegen kam; ferner indem er die 2 übrigen Bänder der Pneumographen von hinten zusammenband, erhielt er ein geschlossenes System, in welchem jede Muskelbewegung unter den Bändern sich sowohl auf dem einen wie auch auf dem anderen Pneumographen abspiegelte. Die endgültigen, auf eigene Beobachtungen gestützten Schlüsse des Verfassers sind folgende:

1. Die Untersuchungen des menschlichen Hirnpulses geben uns nur dann wahrheitsgetreue Bilder, wenn gleichzeitig eine Kontrolle der Atmung und der Kopfmuskelbewegungen stattfindet. Untersuchungen, bei welchen diese Kontrolle fehlt, sind methodologisch fehlerhaft und führen zu falschen Schlüssen.

2. Die Atmung übt auf den Kreislauf im Innern des Schädels einen Einfluß in der Richtung aus, daß die Inspiration vom Blutabfluß vom Gehirn, die Exspiration aber vom Blutzufluß begleitet wird, also die Perioden bei Steigung und Senkung der Wellen des Pneumogramms und der Wellen 2. Ordnung des Cephalogramms stehen zueinander in ganz umgekehrtem Verhältnis.

3. Jegliche bedeutendere Respirationsveränderungen wie Seufzen, Husten, Gähnen, Atemeinhalten usw. sind mit Spannungsveränderungen der Kopfmuskeln verbunden, die durch Veranlassung entsprechender Steigung oder Senkung des Cephalogramms die Rolle der evtl. Veränderungen im Innern des Schädels maskieren.

4. Die Kopfbewegungen beeinflussen indirekt das Cephalogramm durch die Muskeln; es ist jedoch nicht bewiesen, ob sie irgendeinen Einfluß auf die Blutzirkulation des Gehirns ausüben.

5. Die Anschauung, daß die äußerlichen psychophysiologischen Reize vom Zuflusse des Blutes zum Gehirn begleitet werden, obwohl theoretisch möglich und wahrscheinlich, wurde jedoch experimentell nicht bewiesen.

6. Auf dem Cephalogramm treten zuweilen selbständige Veränderungen auf, die weder mit der Respiration noch mit dem Spannungsgrade der Kopfmuskeln im Zusammenhang stehen. Diese Veränderungen müssen als wesentlicher Ausdruck der Vergrößerung oder Verkleinerung des Hirnvolumens wahrscheinlich infolge des Zu- oder Abflusses des Blutes betrachtet werden.

Es ist höchstwahrscheinlich, daß diese Veränderungen ein Zeichen psychischer Tätigkeit sind.

7. Bei epileptiformen Konvulsionen treten sehr deutliche Veränderungen des Cephalogramms auf, welche ihre Begründung in den mechanischen Verhältnissen finden. Nur die Höhenzunahme der Pulswellen 1. Ordnung allein kann als physiologische Veränderung, die sich wahrscheinlich mit den Veränderungen im Gehirn in ursächlichem Zusammenhange befindet, angesehen werden.

Von den älteren Autoren müssen wir die Arbeiten von *Burdach*[1]), *Richerand*[2]), *Ecker*[3]), *Kubel*[4]), *Althann*[5]), *Salathe*[6]), *Franck*[7]), *Brissaud* und *Franck*[8]), *Ragosin* und *Mendelsohn*[9]), *Burckhardt*[10]), *Rummo* und *Ferranhini*[11]), *Roy* und *Sherrington*[12]), *Siven*[13]), *Hill*[14]) erwähnen.

---

1) *Burdach,* Vom Bau und Leben des Gehirns. Bd. 2. Leipzig 1822.

2) *Richerand,* Nouv. éléments de physiol. Paris 1833, 10 édit. I, II.

3) *Ecker,* Physiologische Untersuchungen über die Bewegungen des Gehirns und Rückenmarks. Stuttgart 1843.

4) *Kubel,* Über die Bewegungen des Gehirns. Inaug.-Diss. Tübingen 1853.

5) *Althann,* Beiträge zur Physiologie und Pathologie der Zirkulation. Dorpat 1871.

6) *Salathe,* Trav. du laborat. de Marey 1876.

7) *Franck,* Journ. de l'anatomie et de la physiologie. 1877.

8) *Brissaud* et *Franck,* Trav. du laborat. de Marey 1877.

9) *Ragosin* und *Mendelsohn,* Petersb. med. Wochenschr. 1880.

10) *Burckhardt,* Über Gehirnbewegungen. Bern 1881.

11) *Rummo-Ferranhini,* Arch. ital. de biol. **11.** 1889.

12) *Roy-Sherrington,* Journ. of physiol. **11.** 1890.

13) *Siven,* Zeitschr. f. Biol. 1897.

14) *Hill,* Physiology and Pathology of cerebral circulation. London 1906.

In der letzten Zeit ist die Monographie von *Ries*[1]) erschienen, worin der Verfasser sich speziell mit der Bedeutung der rhythmischen Hirnbewegungen für die Zirkulation der Cerebrospinalflüssigkeit beschäftigt.

Die Zirkulation der Lymphe im Gehirnparenchym wie auch des Liquors wird durch pulsatorische Bewegungen des Gehirns besorgt, die ein systolisches Auspressen des Hirns und ein diastolisches Ansaugen der Sinus veranlassen. Da die Cerebrospinalflüssigkeit aus einem Gemisch besteht, das einerseits die zur Funktion des Ganglienzellapparates notwendigen Sekretionsprodukte der Blutgefäße, andererseits die Abbauprodukte der Organtätigkeit enthält, so begünstigen die pulsatorischen Hirnbewegungen die Zufuhr des frisch sezernierten Ernährungsplasmas zum Ganglienzellapparat.

In der neuerdings erschienenen Arbeit von *Becher*[2]) wurde neben der optischen Notierung des Venenpulses, der Herzschläge und der Atmung nur das Cephalogramm in üblicher Weise ohne gleichzeitige Myogrammkontrolle registriert.

II.

Wollen wir nun zur Beschreibung des von uns untersuchten Falles übergehen.

D. S., 35 Jahre alt, mosaischer Konfession, verheiratet, Dreher von Beruf.

Der Vater ist im Alter von 67 Jahren an einer Nierenkrankheit gestorben, die Mutter lebt, ist 63 Jahre alt, gesund. 6 Geschwister des Kranken sind im Kindesalter gestorben; der Kranke hat jetzt noch 3 völlig gesunde Schwestern.

Dem Kranken, als er noch ein 2jähriges Kind war, ist folgendes passiert. Seine ältere Schwester ging einst, ihn auf dem Arm haltend, vor der Kirche auf und ab. Plötzlich, als man die Glocken zu läuten begann, überrannten sie scheu gewordene Pferde, das Kind heftig mit dem Hufe auf den Kopf schlagend. Nach diesem Unfall lag das Kind bewußtlos fast ohne Hoffnung auf Genesung; jedoch nach einer gewissen Zeit wurde es gesund, aber es ist ihm von dieser Zeit an eine Öffnung an der linken Seite des Hinterkopfes zurückgeblieben. Der Kranke verspürt gegenwärtig keinerlei Beschwerden davon; er muß aber ständig acht geben, daß die erwähnte Stelle nicht zufällig beschädigt werde. Im laufenden Jahre machte der Kranke den Flecktyphus durch und wurde im „Uzdrowisko" (Kurort) bei „Kochanówka" als Rekonvaleszent untergebracht. Zur Zeit ist er gesund.

Bei der objektiven Untersuchung stellte man folgendes fest:

Nervensystem: Die Pupillen sind gleichmäßig groß, rund und reagieren normal auf Licht und Akkommodation; die Zunge weicht nicht ab, zittert nicht, die übrigen Grundnerven des Schädels weisen ebenfalls keine Veränderungen auf. Aktive und passive Bewegungen sowie Muskelkraft der Extremitäten verhalten sich normal; Romberg nicht vorhanden; Patellarreflex, Achillessehnenreflex, Triceps-, Radialis-, Bauch-, Hodensack-, Hornhaut-, Rachenreflex u. a. normal; Fußsohlenreflex-Plantarflexion, Oppenheim negativ.

---

[1]) *Ries*, Die rhythmische Hirnbewegung. Beiträge zur funktionellen Bedeutung der Hirnhäute und Furchen für die Zirkulation des Liquors und des gesamten Nervensystems. Bern 1920.

[2]) *E. Becher*, Über photographisch registrierte Gehirnbewegungen. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **35**, H. 3. 1922.

Psychischer Zustand: 1. Wie heißen Sie? — Dawid Spiritus.
2. Womit beschäftigen Sie sich? — Mit nichts. Früher? — Ich war Dreher.
3. Wie alt sind Sie? — 35.
4. Wo wohnen Sie? (+).
5. Was für ein Jahr haben wir jetzt? (+).
6. Was für einen Monat? (+).
7. Welchen Tag des Monats? — Den 9., ich lebe ja ohne Kalender.
8. Welchen Tag der Woche? (+).
9. Wie lange sind Sie hier? — Im „Uzdrowisko“ die 6. Woche. (+).
10. Wie heißt der Ort, wo Sie sich befinden? — Kochanówka.
11. Was für ein Haus ist das? — Polnisch weiß ich es nicht; jüdisch Meschugenhaus (Irrenanstalt).
12. Wer hat Sie hierhergebracht? — Ich bin allein hergekommen.
13. Wer bin ich? — Der Doktor.
14. Wo waren Sie vor einer Woche? — Im „Uzdrowisko“.
15. Wo waren Sie vor einem Monat? — Juli war es; auch hier. (+).
16. Wo haben Sie die letzten Ostern verlebt? — Im Krankenhaus. (+).
17. Sind Sie traurig? — Manchmal.
18. Sind Sie krank? — Jetzt bin ich nicht krank.
19. Verfolgt man Sie? — Nein.
20. Lacht man Sie aus? — Nein.
21. Hören Sie Stimmen? — Nein.
22. Haben Sie Visionen? — Nein.
23. Wozu frage ich all dies? — Ich denke, daß dies die Geschichte der Krankheit ist.
24. Zählen (hin und zurück, mit Auslassen, Abnehmen, Zuzählen) — gut. (+).
25. Die Namen der Monate — gut.
26. Die Wochentage — gut.
27. Das Alphabet — gut.
28. Die Hauptstadt Polens? — Warschau. Rußlands? — Moskau. Der Hauptfluß in Polen? — Die Weichsel.
29. Die Erdteile — gut.
30. Die Hauptstädte der Staaten? Frankreich — Paris; Österreich — Wien; Preußen — Berlin; Spanien — Madrid.
31. Was war im Jahre 1863? — Ich weiß nicht.
32. Wann und mit wem war der letzte Krieg Rußlands? — 1904, mit Japan.
33. Der größte polnische Dichter? — Ich habe vergessen.
34. $2 \times 2 = 4$; $4 \times 6 = 24$; $7 \times 9 = 63$; $9 \times 11 = 99$; $12 \times 13 = 132$; ich kann nicht so ohne Bleistift $= 156$; $20 + 38 = 58$; $23 + 44 = 67$.

Die Untersuchung der inneren Organe weist keine Veränderungen auf.

Was die Form und Lokalisation des Defekts im Schädel betrifft, so können wir folgendes berichten. Die Öffnung in Gestalt eines unregelmäßigen Rhombus befindet sich an der linken Seite und betrifft im überwiegenden Teile das Hinterhauptsbein, teilweise das Scheitelbein und ein wenig von der Schläfenbeinschuppe.

Der Längsdurchmesser des Defekts beträgt 11 cm, der Querdurchmesser 2,5 cm, die Entfernung der Öffnung vom Ansatz der Ohrmuschel beträgt 8,7 cm. Die Knochenränder der Öffnung sind verdickt; über der Öffnung befindet sich eine normal behaarte Haut, die, wenn der Kopf in normaler Lage verbleibt, trichterförmig eingezogen, und wenn

der Kopf sich nach der linken Seite neigt, stark gewölbt ist. Die Hirnpulsation fällt hier auf; der darauf gelegte Finger verspürt eine ganz deutliche rhythmische Steigung und Senkung. Der Kranke, der den wissenschaftlichen Zweck unserer Untersuchungen vollkommen begriffen hatte, unterwarf sich gern den Untersuchungen. Wir führten dieselben vorwiegend nachmittags um 3 oder 5 Uhr aus; die ergänzenden Untersuchungen fanden auch vormittags statt. Jede einzelne Untersuchung dauerte verschieden lange, jedoch nicht länger als eine halbe Stunde; die ganze einmalige Sitzung nahm, mit längeren Unterbrechungen zwecks Ausruhen, 2—3 Stunden ein. Wir hatten den Kranken 6 Wochen in Beobachtung, führten 70 Untersuchungen aus, erhielten im ganzen 105 Kurven; dieselben wurden auf einem Bändchen von *Heryng* notiert.

Wie wir aus den vorher angeführten Untersuchungen anderer Verfasser ersehen haben, hatten die verschiedenen Untersucher in Einzelheiten, in einer für ihre Fälle angepaßten Weise ihre Untersuchungstechnik modifiziert. Vorwiegend aber wendeten sie bei ihren Untersuchungen speziell konstruierte Kautschukplatten an, mit welchen sie, indem sie die Plattenränder an die Haut klebten, die Öffnung des Schädels bedeckten. Auf diese Weise wurde unter der Platte ein dicht verschlossener Raum gebildet, welcher mittels eines Gummiröhrchens mit der Trommel Mareys verbunden wurde. Schließlich, um der Dislokation der Platte vorzubeugen, wurde sie noch mittels einer Reihe umschließender Bändchen an den Kopf befestigt. All diese Methoden, auf die schon im Jahre 1914 *Mikulski* aufmerksam gemacht hatte, haben den Fehler, daß die Bändchen resp. Gürtel, die den aufnehmenden Apparat befestigen, über eine ganze Reihe von Muskeln gehen, welche, indem sie ihren Spannungsgrad ändern, jene Bändchen ausdehnen resp. lockern und infolgedessen stärker oder schwächer die Platte an die untersuchte Stelle festdrücken. Hierdurch können auf der Kurve bedeutende Schwankungen entstehen, die nichts mit dem intrakraniellen Druck Gemeinsames haben, sondern einzig nur als Folge der Bewegungen der Muskeln, die sich unter dem Bändchen befinden, entstehen.

Damit man sich von der Richtigkeit des oben Gesagten sicher überzeugen kann, fügen wir unten die sog. Muskelkurve samt ihren Schwankungen hinzu (Abb. 3). Die Kurve erhielten wir unter folgenden Umständen: bei der Untersuchung bedienten wir uns eines 15jährigen Schülers einer Mittelschule; die Untersuchungen wurden in sitzender Position ausgeführt. Der Pneumograph wurde in der Gegend der rechten Schläfe über dem Ohre mittels gewöhnlicher Bändchen befestigt, die den Kopf umgaben, indem sie über dem linken Ohr und unter dem Hinterhaupthöcker gingen. Mittels eines Gummiröhrchens verbanden wir den Pneumographen mit der Aufnahmetrommel Mareys. Wir erhielten dann

auf der bewußten Walze eine Kurve, die infolge Muskelpulsation aus kleinen rhythmischen Wellen bestand. Bei entsprechenden Kopfmuskelbewegungen, wie z. B. Stirnrunzeln, Zusammenpressen der Zähne, bei Kopf- und Schluckbewegungen usw. unterliegt die Kurve ganz bedeutenden Schwankungen, die bei den Untersuchungen früherer Verfasser den Veränderungen der Hirnkurven während der erwähnten einfachen physiologischen Prozesse ähnlich sind.

Es scheint, daß die Gestalt der angeführten Kurve und die Einfachheit der Untersuchung genügend dafür sprechen, welch großen Einfluß auf die Modifikation der Hirnkurve bei solcher Form der Untersuchungstechnik, wie sie von meisten Untersuchern angewendet worden ist, der veränderte Zustand der Kopfmuskelspannung ausübte und wie irrig deshalb die Schlüsse mancher Verfasser waren, trotz ihrer zahlreich und mühselig ausgeführten Untersuchungen. Es folgt daraus durchaus nicht, daß man sich einer solchen Methode gar nicht bedienen sollte; im Gegenteil, sie erhält einen gewissen wissenschaftlichen Wert, aber nur dann, wenn man gleichzeitig mit der Hirnkurve eine Kurve, die uns die Muskelveränderungen darstellt, registriert, eine Kurve also, welche uns zu entscheiden gestattet, welche Veränderungen der ersten Kurve einerseits auf Rechnung des intrakraniellen Druckes gestellt werden können und welche Veränderungen andererseits den äußeren Faktoren zuzuschreiben sind.

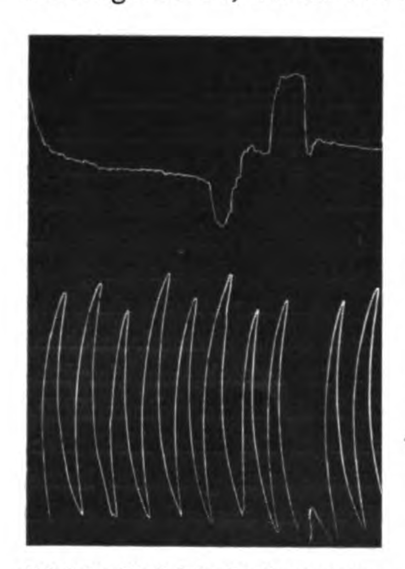


Abb. 8. Der Einfluß der Kopfbewegungen auf die Muskelkurve (oben: Myogramm, unten: Pneumogramm).

Dieser Umstand hat uns zur Durchführung von Versuchen in der Form gezwungen, wie sie *Mikulski* 1914 in seinen Untersuchungen angewendet hatte.

I. Methode. Wir banden 2 Pneumographen *Lehmanns* mit einem Band zusammen und brachten sie in der Weise an, daß der eine Pneumograph über dem Defekt selbst und der andere in der Stirnschläfengegend derselben Seite sich befand. Das Anlegen des Muskelpneumographen auf die symmetrische Gegend der gegenüberliegenden Seite war aus technischen Gründen unmöglich, da der Kranke mit dem Gesicht nach links lag. Daraufhin banden wir die 2 übrigen Bänder der Pneumographen zusammen und erhielten, wie oben erwähnt, eine Art geschlossenen Systems, wo sich jegliche Muskelbewegung auf beiden Pneumographen abspiegelte. Der Einfachheit halber werden wir den über dem

Defekt liegenden Pneumographen Cephalograph, den auf den Muskeln angebrachten Myograph nennen, während wir dem auf den Brustkasten resp. Bauch angelegten Pneumographen seine eigentliche Benennung belassen.

Nun befestigten wir auf einem entsprechenden Stativ, welches neben dem Zuntz-Kymographen angebracht wurde, der Reihe nach 3 Mareysche Trommeln, von denen die obere durch ein Gummiröhrchen mit dem Cephalograph, die mittlere mit dem Myograph, die untere dagegen mit dem Pneumographen verbunden wurde. Außerdem brachten wir überall an den Trommeln das Signal von *Deprez* an und mit seiner Hilfe

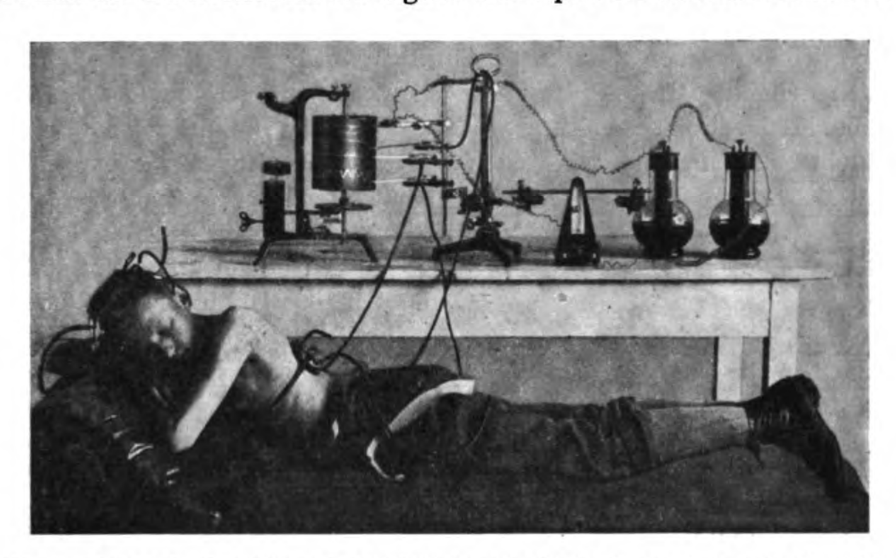


Abb. 4. *Methode I.* Der Myograph und Cephalograph durch ein gemeinsames Band am Kopf befestigt. Der Pneumograph auf dem Brustkasten. Auf der Abbildung ist ein anderes Individuum vorgestellt.

registrierten wir die Zeit in Sekunden. Auf diese Weise erhielten wir auf dem bewußten Bande von oben nach unten folgende Kurven:

1. Die Zeitkurve.
2. Die Kurve des Hirnpulses — Cephalogramm.
3. Die Muskelkurve — Myogramm.
4. Die Respirationskurve — Pneumogramm.

Die angegebene Abbildung (4) illustriert die Technik dieser Methode.

Die II. Methode, welcher wir uns bei unseren Untersuchungen bedient haben, zielt darauf hin, soviel als möglich den Einfluß der Muskelspannung auf die Hirnkurve, d. h. des Myogramms auf das Cephalogramm auszuschließen. Der erste Schritt vorwärts zwecks Erreichung dieses Ziels war natürlich die Ausschaltung der befestigenden Bänder, die über die Muskeln ziehen und daher stets ihren Umfang ändern. Zugleich drängte sich die Frage auf, in welcher Weise der Pneumograph

über dem Defekt anzubringen sei, um ihm einen festen Halt und somit die Unmöglichkeit der Dislokation, eine so wichtige Bedingung beim Verzeichnen des Cephalogramms, zu sichern. Um diesen Anforderungen zu genügen, zugleich zwecks Erreichung einer möglichsten Einfachheit der Untersuchungsmethodik, haben wir unsere 2. Methode folgendermaßen gestaltet:

Der Untersuchte legte sich in einer für ihn möglichst bequemen Lage auf ein Sofa, das Gesicht links gewendet, so daß die Öffnung nach oben und ein wenig nach der linken Seite gerichtet war. Über der Stelle des Defekts wurde eine entsprechend konstruierte Trommel Mareys angebracht; dieselbe wurde auf einem nach allen Richtungen beweglichen eisernen Stabe, der sich auf einem großen, auf dem Fußboden stehenden Gestell befand, festgenagelt. Die von uns modifizierte Trommel Mareys stellte sich in solcher Weise dar, daß an das Trommelhäutchen eine Pelotte befestigt war, wie man aus der beiliegenden schematischen Zeichnung ersehen kann. (Abb. 5.)

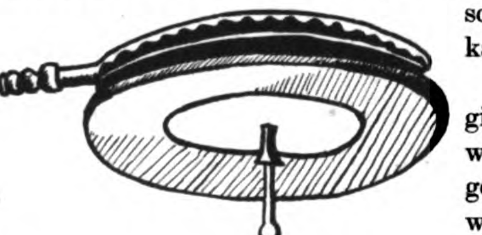


Abb. 5. Schema der modifizierten *Marey*schen Trommel.

Als wir die Untersuchung beginnen wollten, haben wir die erwähnte Trommel Mareys so weit gesenkt, bis sich die Pelotte ein wenig in die Haut des Defekts vertiefte; dann verbanden wir die Empfangstrommel mit der Abnahmetrommel, deren Stift uns ganz deutlich den Hirnpuls auf dem Bändchen abbildete.

Auch bei der Anwendung dieser Methode registrierten wir stets das Myo- und Pneumogramm. Auf diese Weise haben wir, wie das aus den unten beigefügten Kurven zu sehen ist, den Einfluß der Kopfmuskeln, wenn auch nicht ganz ausgeschlossen, so doch bedeutend begrenzt.

Sowohl mit der ersten, wie auch mit der zweiten Methode haben wir sehr hohe Wellen des Hirnpulses erhalten, die zuweilen 2 cm erreichten. Wir haben uns überzeugt, daß die entsprechende Kopflage in Abhängigkeit von der kleineren oder größeren Hervorwölbung des Defekts, einen Einfluß auf die Wellenhöhe ausübt. In unserem Falle war die Neigung des Gesichts nach der linken Seite am bequemsten. Sowohl bei der Anwendung der ersten als auch der zweiten Methode lag der Kranke auf dem Sofa, den Kopf auf die Erhöhung gestützt und das Gesicht in der soeben erwähnten Weise gewendet.

Die Untersuchungen wurden immer in einem zu diesem Zweck bestimmten psychologischen Arbeitszimmer ausgeführt, wo vollkommene Ruhe herrschte, insoweit die Eindrücke des Sehorgans nicht im Spiele waren, waren die Augen des Untersuchten verbunden.

III.

Eine experimentelle Untersuchung der Hirnpulsation beim Menschen stößt auf große Schwierigkeiten. Bei Tieren ist der Experimentator der Herr des Materials und kann, mit gewissem Vorbehalt, das Versuchsfeld entsprechend wählen und vorbereiten. Man kann also zunächst ein passendes Tier, wie einen Hund, eine Katze, ein Kaninchen oder einen Affen als Objekt wählen — es würden dabei höchstens größere oder kleinere Kosten in Frage kommen.

Andererseits ist der „Charakter“ des Tieres keine gleichgültige Sache — seine größere oder geringere Scheu und Empfindlichkeit, insofern wir die Absicht haben, Gefühle und Intelligenz zu prüfen, ebenso wenn die Aufmerksamkeit usw. der Gegenstand unserer Untersuchungen sein soll. Es ist auch nicht gleichgültig, ob wir mit einem Hunde, mit einem reizbaren oder apathischen Affen, mit einem jungen oder alten oder endlich mit einem männlichen oder weiblichen Individuum zu tun haben. Der Untersucher kann je nach dem Thema und Richtung der Untersuchungen das entsprechende Material wählen.

Eine zweite große Erleichterung bei Versuchen an Tieren ist das Vermögen sowohl die Stelle auf der Gehirnfläche zu wählen, als auch der Trepanationsöffnung die passende und bequemste Form zu geben; dieser Umstand ermöglicht die Anwendung allgemein gebrauchter Utensilien, so daß man keine besonderen Apparate zu konstruieren braucht.

Bei Untersuchungen am Menschen sind wir gänzlich vom Zufalle abhängig und haben wir keinen Einfluß auf die Gestaltung des „Untersuchungsfeldes“.

Zunächst geschieht es sehr oft, daß das Untersuchungsobjekt selbst schon wenig entsprechend ist und die erhaltenen Ergebnisse können keinesfalls als Probierstein für andere Fälle dienen. Manchmal haben wir mit wenig intelligenten Leuten zu tun, die auf jedem Schritt durch ihr unpassendes Verhalten die Versuchsergebnisse verwirren. Es ist schwierig, solchen Personen klarzumachen, wie sie sich bei der Untersuchung zu verhalten, wie atmen, worauf sie aufzupassen haben. Die Kontrolle nach der Untersuchung, so wichtig im allgemeinen, wird ebenfalls unmöglich gemacht oder fällt sehr problematisch aus, da die Person nicht imstande ist zu antworten, was sie gefühlt und mit entsprechender Genauigkeit ihre psychischen Erlebnisse während der Untersuchung zu unterscheiden. Die Mängel an Intelligenz kommen häufig als Folgen der Schädelbeschädigung vor oder als eine Erscheinung, welche verschiedene Gehirnerkrankungen, wobei chirurgische Operationen oder Dekompressionstrepanationen ausgeführt werden, begleitet. Es ist selbstverständlich, daß die Untersuchung in solchen Fällen gleichfalls sehr beschränkt sein muß und daß der Untersucher sein Vorgehen dem Niveau der Intelligenz und den besonderen Cha-

rakterzügen des Individuums anpassen muß, nicht aber umgekehrt – also er darf keine willkürlichen Reize und Untersuchungsmethoden wählen, die er für seine Ziele als notwendig erkennt. Ein psychisch normales Individuum mit einem Schädeldefekt findet man verhältnismäßig selten, kein Wunder also, daß die bisherigen Untersuchungen nicht so zahlreich sind (vor dem Weltkriege).

Ein Umstand, der die Aufgabe sehr verwickelt, ist die Form der Öffnung im Schädel und ihre Lokalisation, denn davon hängt sowohl die Anwendungsmöglichkeit eines entsprechenden Apparates ab, wie auch die Lage, in welcher der Patient untersucht werden kann. Am unbequemsten in dieser Hinsicht sind die Öffnungen in der Gegend des Hinterkopfes, da die Untersuchungen in der Bauchlage ausgeführt werden müssen, was für den Patienten meist sehr beschwerlich ist. Die Untersuchung in sitzender Stellung ist überhaupt kontraindiziert, da die sorgfältigste Stützung und Befestigung des Kopfes denselben nicht so vollkommen unbeweglich, wie die liegende Stellung machen kann.

In unserem Falle haben manche Umstände die Untersuchungen begünstigt, andere dagegen sie erheblich erschwert. Ein sehr günstiger Umstand war unzweifelhaft die Tatsache, daß der Kranke in psychischer Hinsicht keinerlei Abweichungen zeigte, und obwohl wenig gebildet, zeichnete er sich durch angeborene Intelligenz und Fassungsgabe aus; dank diesem Umstande war es nicht schwer, ihm zu erklären, worauf seine passive Rolle beruht.

Die Lokalisation und die Gestalt des Defekts brachten jedoch ernste Schwierigkeiten bei. Infolge unregelmäßiger Konturen der Öffnung war die Stelle der stärksten Pulsation nicht leicht zu finden und die Lokalisation in der Gegend des Hinterhaupts verursachte, daß die Untersuchungen in der Bauchlage ausgeführt werden mußten. Alle diese Schwierigkeiten wurden glücklich bewältigt oder überwunden; es blieb aber endlich noch die letzte wichtigste Klippe, der wir einen längeren Abschnitt unserer Arbeit widmen müssen.

Jedes Experiment setzt eine Wirkung beliebig gewählter äußerer Reize auf den Gegenstand voraus, welcher zugleich anderen Einflüssen und Einwirkungen nicht unterliegt. Auf diese Weise läßt es sich feststellen, daß gewisse Veränderungen Folgen eben dieser Reize sind. So z. B. muß der Physiker, wenn er die Anziehungskraft der Erde auf den fallenden Körper bezeichnen will, die Versuche so ausführen, daß jegliche Nebeneinflüsse auf diesen Körper, wie z. B. der Widerstand der Luft usw., beseitigt werden. Wenn man diese Faktoren nicht ausschalten kann, so muß der Untersucher ihren Einfluß aus der äußersten mathematischen Formel absondern. So ist z. B. die Formel

$$P = E \frac{1\,S}{L},$$

wo P die Spannkraft, d den Durchschnitt des Stäbchens, L seine Länge, l seine Verlängerung bei Erwärmung von 0° bis t°, E den Koeffizienten der Elastizität auf Elongation bedeutet, experimentell entstanden und enthält eine ganze Reihe von gegebenen Größen der Untersuchung, die genau berechnet werden können und auf diese Weise einen völlig genauen und konkreten Wert ergeben.

Wenn wir die Stärke des Lichts untersuchen und dabei beschreiben wollen, wie sie sich mit zunehmender Entfernung verringert, so müssen wir natürlich den Versuch in so einem Zimmer ausführen, wo es keine anderen Nebenquellen des Lichtes gibt. Wir müssen auch die Abspiegelung des Lichts durch die Instrumente verhüten usw. Kurz gesagt, müssen wir stets nach einem „reinen" Experiment streben und uns um die Beseitigung aller nebensächlichen Faktoren bemühen, indem wir nur den einen belassen, dessen Wirkung zu untersuchen wir die Absicht haben. Dies ist jedoch keine leichte Aufgabe, sogar in der Physik, bedeutend schwieriger aber ist es in der Biologie und Physiologie, wo wir mit einem lebenden Objekt zu tun haben. Am schwierigsten ist dieses Ideal in der Psychologie, bei den Experimenten am Menschen zu erreichen, wo wir noch mit einer Reihe von inneren, mitunter für den Untersucher ganz unerreichbaren Faktoren zu tun haben. Jenes Erreichen einer ideal geraden psychologischen Passivität, jener Zustand, wo der Untersuchte „an nichts denkt", ist eine psychologische Fiktion, deren Unwirklichkeit sofort vor jedem Untersucher steht, der sich vorstellt, daß die menschliche Seele so gerade und glatt, wie eine Eistafel sein kann.

Schon die Untersuchung der Respiration zeigt, daß sie sich beständig ändert, und daß es kaum zwei benachbarte, gleich hohe Wellen gibt. Es ist schwer, mit Bestimmtheit zu sagen, in welchem Maße diese Ungleichhkeit durch die psychologischen und in welchen durch die physiologischen Faktoren hervorgerufen wird — eine Tatsache bleibt es jedoch, daß sie nicht von den wahrnehmbaren äußeren Reizen abhängen. Diese letzteren rufen gewöhnlich sehr deutliche Respirationsveränderungen hervor, die sowohl die Tiefe, als auch die Häufigkeit der Atmungen betreffen. Die mit größerer Genauigkeit arbeitenden Apparate, welche jegliche, sogar ganz geringe Erscheinungen des physischen Lebens registrieren können, würden vielleicht zeigen, daß jener nicht allzu psychische Zustand, wo wir nichts denken, nichts fühlen, nichts wollen, entweder gar nicht existiert oder sehr selten vorkommt. Bei den gewöhnlichen psychologischen Untersuchungen stellen wir fest, daß der Puls, die Respiration, die Mimik usw. nicht unverändert bleiben, obwohl wir keine äußerlichen Reize angewendet haben. Auf der Respirations- oder Bewegungskurve bemerken wir mehr oder weniger deutliche Veränderungen von unzweifelhaft selbständigem Charakter,

welcher von inneren Faktoren abhängig ist. Wenn wir den Einfluß irgendeines Reizes, z. B. des Lichts, untersuchen wollen, so müssen wir manchmal sehr lange warten, bis die Respiration „ruhig wird“ und sich so weit ausgleicht, daß wir den Reiz anwenden können, ohne das Begehen eines Irrtums zu riskieren, wobei wir die Veränderung einer Kurve innerer Herkunft für den Wirkungsausdruck des äußerlichen Reizes annehmen könnten. Sogar in dem Falle, wo wir der Person vorher sagen, daß sie sich ruhig verhalte, wo wir sie bitten an nichts zu denken, wenden wir dadurch schon einen gewissen Reiz, einen gewissen Befehl an, wir fordern eine Konzentrierung der Aufmerksamkeit auf diesen Befehl hin und verursachen dadurch unzweifelhaft die Veränderung der Respirations- oder Muskelkurven, wir schaffen also somit gewisse künstliche Bedingungen, die um so künstlicher sind, je schwieriger ihre Erfüllung der untersuchten Person fallen wird.

Bei unseren Untersuchungen haben wir eben auf diese Schwierigkeit getroffen: die Hirnkurve zeigte eine ungeheure Empfindlichkeit, ja man könnte sogar eine Überempfindlichkeit sagen, für verschiedene, sowohl äußerliche, wie innerliche Faktoren; dieser Umstand erschwerte uns die Abschätzung der Untersuchungsergebnisse und erforderte eine äußerst kritische und detaillierte Kurvenanalyse; letztere war wiederum wegen Mangel an genügender Zahl von Anhaltspunkten oft unmöglich auszuführen, oder sie führte zu Täuschungen. Es handelte sich darum, aus der Kurve die Einflüsse von uns völlig unbekannten Reizen, welche ihr Dasein durch spontane Steigung oder Senkung der Kurve dokumentierten, auszuschließen. Die analoge Steigung und Senkung der Kurve entstand ebenso bei den verschiedenen von uns angewandten Reizen; es trat jedoch häufig die Frage auf, ob die Steigungen tatsächlich von den angewandten Reizen abhingen, und was als Folge des äußeren Reizes, ferner was als spontane resp. von inneren unbekanntem Reiz abhängige Veränderung zu betrachten sei.

Wir werden uns bei dieser Frage nicht länger aufhalten. In der Fortsetzung der eingehenden Untersuchungen der Kurvenveränderungen werden wir oft genötigt sein, uns auf unsere oben angeführten vorbereitenden Erwägungen zu berufen — und nun wollen wir zur ausführlichen Besprechung der Ergebnisse unserer Untersuchungen übergehen.

Die Analyse des Pulses. Die Pulswelle setzt sich aus einem kurzen, sich rasch hebenden, aufsteigenden Schenkel und einem längeren absteigenden, sich langsam senkenden Schenkel zusammen. Die Dauer der Steigung der Welle verhält sich zur Dauer der Senkung wie 2:3. Die Welle ist im allgemeinen viergipflig, wobei sich auf dem aufsteigenden Schenkel und auf dem absteigenden 2 Gipfel befinden. Dieser Gipfel des aufsteigenden Schenkels ist eine beachtenswerte Erscheinung, da,

wie bekannt, die Arteria radialis eine aufsteigende, gerade sich rasch hebende Welle gibt und erst der absteigende Schenkel 2 oder 3 Nachwellen zeigt. Einen ähnlichen Charakter, insofern es sich um den aufsteigenden Schenkel handelt, besitzt auch das Kardiogramm des Menschen. Der Gipfel auf dem aufsteigenden Schenkel der Hirnwelle verdankt seine Herkunft wahrscheinlich besonderen Bedingungen der Hirnelastizität; möglicherweise teilt sich der Wellenschlag des Blutes dem Gehirn mit, und dessen Substanz gibt erst nach einer Weile dem Blutdrucke nach und gestattet eine weitere Ausdehnung der Gefäße. Wir wollen bei dieser Erklärung nicht verharren, da infolge unzulänglich bekannter Bedingungen der Elastizität des Hirngewebes jegliche Beweisführung in dieser Hinsicht ausreichender Grundlage beraubt ist. Als ein typisches, von uns am häufigsten getroffenes Beispiel der Welle kann diejenige dienen, die in der Abb. 6 dargestellt ist.



Abb. 6. Der 2—4 gipflige Wellentypus des Hirnpulses.

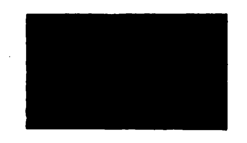


Abb. 7. Die Gipfel auf dem ab- und aufsteigenden Schenkel befinden sich auf einem Niveau.

Der Gipfel auf der Linie der absteigenden Welle befindet sich gewöhnlich tiefer, als der Gipfel auf der aufsteigenden Linie; zuweilen befinden sich beide Gipfel auf einem Niveau; dann läuft die Welle oben als eine wagerechte Linie aus, auf der sich der Wellengipfel in Gestalt eines Kegels hebt; zuweilen befinden sich alle 3 Gipfel in einer Linie, indem sie ein „Plateau" bilden. Solch eine oder andere Verteilung der Gipfel hat, unserer Meinung nach, keine Bedeutung und hängt von nebensächlichen Ursachen ab; so sehen wir z. B. auf der Abb. 7 die Gestalt der Welle sich in Abhängigkeit von der Beschleunigung des Pulses ändern.



Abb. 8. Die 5 gipflige Welle des Hirnpulses (Methode II).

Bei der Untersuchung des Pulses muß darauf geachtet werden, daß man keine Rolle den Wellenveränderungen zuschreibt, die von Nebenfaktoren abhängen und nichts Gemeinsames mit dem Hirnpulse haben. Zuweilen ist die Analyse in dieser Hinsicht sehr erschwert, wie z. B. in den auf der Abb. 8 dargestellten Fällen, wo die Welle sogar 5 Gipfel besitzt. Das ungewöhnliche Aussehen dieser Wellen veranlaßt uns zur Annahme, daß wir hier mit dem Zittern der elastischen Leitungen zu tun haben, um so mehr, als die Untersuchung mittels der 2. Methode ausgeführt

worden ist, und da die Pelotte, welche inmitten der Trommel befestigt war, auf das Gehirn drückte.

Bei der Untersuchung der Pulswelle muß auf die Höhe der Welle, sowohl der absoluten, wie auch der relativen geachtet werden. Was die absolute Höhe der Pulswelle betrifft, so stellt sie keine größere Bedeutung vor, da je nach der Art und Weise der Aufstellung des Empfangs- und Schreibapparats, Wellen von verschiedener Größe, von einer kaum bemerkbaren bis zur Höhe von 15 cm erhalten werden. Die Abb. 9 zeigt, wie hohe Wellen man erreichen kann; sie kann auch gleichzeitig zur Begründung der These dienen, daß eine übermäßige Höhe der Welle die Verwischung der Einzelheiten nach sich zieht.

Die relative Höhe der Welle, d. h. ihre Veränderung während einer Untersuchung, werden wir jetzt nicht besprechen, da wir im Laufe unserer Arbeit noch mehr als einmal zu diesem Problem zurückkehren werden.

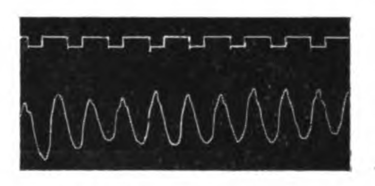


Abb. 9. Sehr hohe Wellen des Hirnpulses. Verwischung der Einzelheiten.

Die Stellung des Kopfes und die Lage des Körpers hat einen sehr großen Einfluß auf die Höhe, Reinheit und Gestalt der Pulswelle; deswegen haben wir auch eine ganze Reihe von Untersuchungen besonders der Auffindung einer solchen Stellung des Kopfes und des Körpers des Untersuchten gewidmet, wobei die Pulswelle eine entsprechende Höhe und eine genügende Zahl deutlicher Einzelheiten besitzen würde.

Bei passiver Wendung des Gesichts nach rechts vergrößert sich bedeutend die Pulswelle und beträgt 8—9 mm. Da die Kurve hierbei auf derselben Höhe bleibt, so hängt die Veränderung der Welle nicht von der Einstellung des Stiftes ab. Bei weiterer Drehung des Kopfes nach rechts steigt die Pulswelle noch mehr und erreicht die Höhe von 10 mm. Bei anderen Versuchen haben wir eine Welle, die zur Untersuchung geeignet war, bis zur Höhe von 12 mm erreicht.

Unmittelbar darauf haben wir das Gesicht des Untersuchten nach links gedreht, was eine allgemeine Senkung der Kurve und die Verringerung der Höhe der Pulswelle bis auf 4 mm und schließlich eine Ausgleichung der ganzen Kurve infolge Verschwindens der Wellen 3. Ordnung nach sich zog.

Man darf jedoch nicht meinen, daß sich zu einer gewissen Stellung des Kopfes stets genau derselbe Typus der Kurve hinzugesellte, einer Kurve, die sich in allen Einzelheiten wiederholte; im Gegenteil, bei jeder neuen Untersuchung erhalten wir eine ein wenig abweichende Kurve, obwohl wir uns bemühen, dem Patienten dieselbe Stellung zu geben. Die Unbeständigkeit hängt augenscheinlich von einer Reihe

nebensächlicher Einzelheiten ab, wie der nicht immer gleichmäßige Grad der Muskelspannung, wie der nicht immer genau identische Ort der Aufstellung des Pneumographen, die verschiedenartige Zusammenziehung der Bänder und folglich ein größerer oder kleinerer Druck des Pneumographen auf die pulsierende Oberfläche usw.

Ob wir außer diesen äußeren technischen Gründen nicht auch mit wesentlichen Veränderungen, die von Gehirnveränderungen abhängen, zu tun haben, ist eine Frage, die vorderhand zu entscheiden nicht möglich ist. Wir müssen jedoch einen sehr starken Nachdruck auf diesen Umstand legen und die wenig kritischen Untersucher vor dem Streben nach der Annahme jeder graphischen Veränderung für den Ausdruck der Hirn- oder sogar innerer Schädelveränderungen energisch warnen. Wie wir bereits mehrmals in dieser Arbeit betont haben, sind viele die Hirnpulsation betreffenden Theorien auf Grund eines unwissenschaftlichen kritiklosen Ablesens der kymographischen Registrierungen aufgebaut worden.

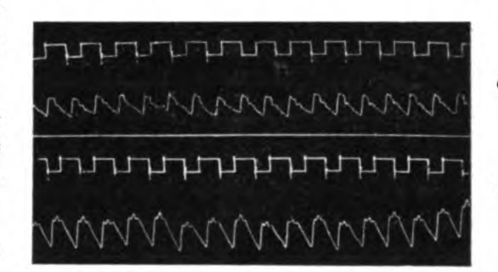


Abb. 10. *a* = Rückenlage. Fehlen des Zusatzgipfels auf dem aufsteigenden Schenkel; Fehlen der Wellen 2. Ordnung; kleine Wellen. *b* = Bauchlage. Die Wellen 2. Ordnung treten auf; ein deutlicher Gipfel auf dem aufsteigenden Schenkel; höhere Wellen.

Ordnungsgemäß gehörte es sich zu bestimmen, welche Körperlage das Entstehen der besten Hirnkurve begünstigt. Nach vielen Versuchen, die wir nicht ausführlich beschreiben werden, haben wir gefunden, daß der Kranke in der Bauchlage mit dem Gesicht nach links gewendet die besten Untersuchungsbedingungen liefert.

Nur als Beispiel fügen wir die interessante Pulswelle bei, welche wir bei einer Rückenlage, das Gesicht ein wenig nach rechts gewendet, erhalten haben. Bei dieser Lage wölbte sich das Gehirn in der Schädelöffnung vor und pulsierte schwach; infolgedessen ist auch die Pulswelle klein; ebenso sind auf der Kurve keine Wellen 2. und 3. Ordnung zu bemerken, dagegen ist der Charakter der Wellen ein wenig anderer als gewöhnlich — die Welle ist nämlich dreigipflig, doch besitzt der aufsteigende Schenkel keinen Zusatzgipfel. Da das Gehirn sich bei dieser Lage in die Schädelöffnung drängt, welcher Umstand ohne Zweifel eine Störung im Kreislauf hervorruft, muß diese Kurve als ein künstliches Gebilde anerkannt werden. Auf der Abb. 10 bringen wir diese Kurve samt einer anderen an, die wir während derselben Sitzung bei Bauchlage, das Gesicht nach links gewendet, erhalten haben.

Den Kopfbewegungen haben die früheren Untersucher eine sehr große Bedeutung beigemessen. Es wurden eifrig allerlei durch Kopfbewegungen hervorgerufene Veränderungen beschrieben. Man bemühte

sich, genau auszumessen, auf welche Höhe die Kurve bei Neigung des Kopfes nach hinten steigt, oder wie tief sie sich bei der Neigung des Kopfes nach vorn senkt. Besonders reich an kleinen Einzelheiten in dieser Hinsicht ist die letzte Arbeit *Resnikows* und *Dawidenkows*. Diese Verfasser — übrigens auch eine ganze Reihe anderer — stellten sich vor, daß sogar unbedeutende Kopfbewegungen ungeheure Veränderungen der Blutfüllung des Gehirns hervorrufen, und dieser Umstand übt einen Einfluß auf die Hirnkurve aus. Diese Anschauung schien *Mikulski* unwahrscheinlich zu sein und er hat schon in seiner vorhergehenden Arbeit bewiesen, daß die Veränderungen der Kurve bei Kopfbewegungen, wenn nicht gänzlich, so doch vorzugsweise auf die Spannung der Kopfmuskeln zurückzuführen sind. Um sich davon zu überzeugen, genügt es — worüber schon früher die Rede war —, sich den Pneumographen an dem Kopf zu befestigen und Kopfbewegungen auszuführen. Das Band, welches den Apparat an dem Kopf befestigt und über die Schädelmuskeln geht, registriert mit Hilfe des Pneumographen die Zusammenziehungen dieser Muskeln. Wir haben die Resultate dieses überzeugenden Versuchs bereits oben angegeben (**Abb. 3**). Diese Abbildung zeigt, daß die Neigung des Kopfes nach links eine Senkung, die Neigung nach rechts eine bedeutende Steigung des Myogramms hervorruft; die Neigung des Kopfes nach vorn bringt eine bedeutende Senkung mit und bei Neigung des Kopfes nach hinten dagegen steigt das Myogramm bedeutend. Wie schon erwähnt, haben die früheren Untersucher den Schluß gezogen, daß z. B. die Neigung des Kopfes nach vorn einen Blutzufluß zum Gehirn herbeiführt und umgekehrt, man bemühte sich sogar mittels Messungen der Kurve eine Vorstellung davon zu erhalten, wieviel Blut bei den Kopfbewegungen zu- und abfließt. Unsere Untersuchungen beweisen wiederum, daß es sich bei diesen Veränderungen gar nicht um den Ausdruck eigentlicher Schwankungen des Blutgehalts im Gehirn handelt, sondern um Zusammenziehungen resp. Ausdehnungen der Muskeln, die ihrerseits auf das den Kopf umfassende geschlossene System einwirken.

Bedeutendere Respirationsänderungen, wie Einhalten des Atems, Husten, Räuspern, Gähnen, Schlucken wirken ebenfalls auf das Cephalogramm ein, da bei diesen Bewegungen gleichfalls beständig eine Spannung resp. Erschlaffung der Muskeln auftritt.

Wir sehen daher, daß die Veränderungen des Cephalogramms, die bei Kopfbewegungen auftreten, keine Bedeutung haben, wenn sie nicht gleichzeitig mittels des Muskelpneumographen registriert werden. In unseren Versuchen konnten wir bei Anwendung dieser Kontrolle leicht feststellen, daß diese Veränderungen durch Muskelbewegungen verursacht werden, und daß wir zu wenig Anhaltspunkte anzunehmen haben, daß die Kopfbewegungen in solchem Grade den Blutkreislauf in

der Schädelhöhle beeinflussen. Bei unserem Patienten haben die Änderungen in der Kopfstellung, Husten, Reden, Gähnen usw. sehr deutliche Veränderungen des Cephalogramms hervorgerufen. Auf der Abb. 11 stellen wir die Veränderungen dar, die beim Husten auftreten, wobei

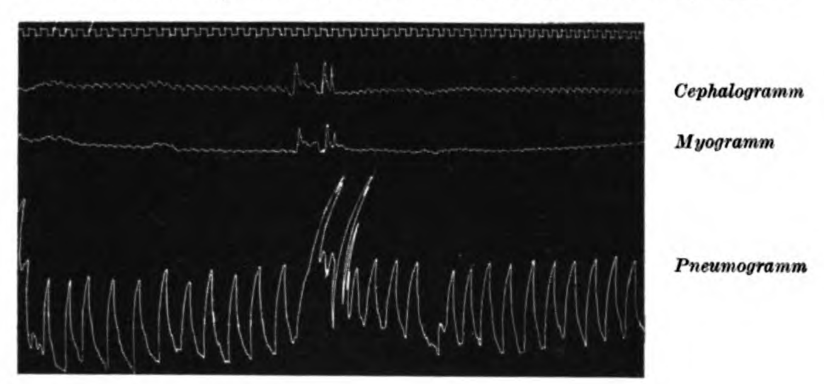


Abb. 11. Husten. Parallele der Veränderungen des Cephalogramms und des Myogramms unter Bewahrung allgemeiner Gleichzeitigkeit in Beziehung zur Respirationskurve[1]).

eine verhältnismäßig sehr genaue Parallele der Änderungen der Hirn- und Muskelkurve unter Bewahrung der allgemeinen Gleichzeitigkeit in Beziehung zur Respirationskurve auffällt.

Manchmal ist diese Parallele jedoch nicht vorhanden, und wir finden sogar widersprechende Veränderungen. Bei unseren gegenwärtigen Untersuchungen fanden wir diese widersprechenden Veränderungen sehr selten und nicht allzu deutlich vermerkt. Als Beispiel kann die Abb. 12 dienen, wo bei Neigung des Kopfes nach rechts widersprechende Veränderungen der Hirn- und Muskelkurve aufgetreten sind. In Anbetracht der Wichtigkeit der Kontrolle ist es gerade unzulässig, gegenwärtig auf Grund nur einer Kurve Schlüsse zu ziehen. Dagegen ist die gleichzeitige Untersuchung der Muskel- und Respirationskurve absolut unumgänglich, wobei die Respirationswellen ziemlich hoch sein müssen und die Einzelheiten nicht verdecken dürfen. Als Beispiel soll es uns erlaubt sein, eine Abbildung zu erwähnen, wo wir auf der Hirnkurve eine unbedeutende Steigung, aus 3 Pulsschlägen bestehend, finden; die Muskelkurve macht uns sogleich klar, daß sie infolge kurzer Muskelzusammenziehungen von geringer Spannung entstanden ist, da wir auf ihr gleichfalls eine symmetrische

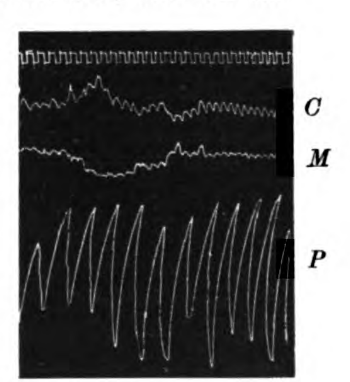


Abb. 12. Widersprechende Veränderungen des Cephalogramms und des Myogramms.

[1]) Auf allen Abbildungen stellt die obere Kurve das Cephalogramm (C), die mittlere das Myogramm (M), die untere das Pneumogramm (P) dar. Die Zeit ist in Sekunden angegeben.

Steigung finden; die Respirationskurve aber erleuchtet die ganze Angelegenheit, da die charakteristische Nachwelle auf dem Exspirationsschenkel zeigt, daß der Untersuchte Speichel geschluckt hat.

Wenn wir keine Kontrolle in Gestalt der Respirations- und Muskelkurve hätten, so könnten wir glauben, daß ein Blutzufluß zum Gehirn stattgefunden hat, als ein Zeichen oder ein Grund psychischer Tätigkeit; und wenn wir Untersuchungen ohne Kontrolle der Muskelkurve ausgeführt hätten, wie dies bisher beständig getan worden ist, so könnten wir glauben, daß das Verschlucken des Speichels den Zufluß des Blutes zum Gehirn verursacht.

Der Einfluß der Respiration. Aus unseren Untersuchungen geht hervor, daß bedeutende Respirationsänderungen, wie Husten, Räuspern, Gähnen, kräftige Ein- oder Ausatmung mit sehr bedeutenden Veränderungen in der Muskelspannung zusammenhängen, welche sich ganz ausgezeichnet auf dem Bande abspiegeln und auf solche Weise evtl. wirkliche Veränderungen des Blutgehalts in der Schädelhöhle maskieren. Daß die Respiration jedoch einen Einfluß auf den Blutkreislauf im Gehirn ausübt, das wird durch alle früheren Untersuchungen einstimmig bestätigt. Dies hat auch *Mikulski* in seiner Arbeit festgestellt. Wollen wir nun sehen, welcher Art diese Veränderungen sind.

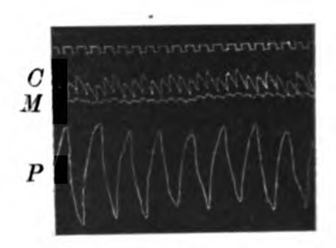


Abb. 13. Die Wellen 2. Ordnung auf der Hirnkurve; sie bestehen aus drei Pulsschlägen und sind von der Respiration abhängig.

Zwecks Erleichterung der Orientierung führen wir hier die Abb. 13 an.

Die Hirnkurve setzt sich aus einzelnen Gruppen von 3 Wellen von steigender Höhe zusammen; der Gipfel der 3. Welle, also der höchste, fällt dem Exspirationsgipfel zu, d. h. das Hirnvolumen vergrößert sich im Moment der Exspiration — anders gesagt, ist dann der Blutgehalt im Gehirn am größten. Diese Gruppen von 3 Wellen nennen wir, übereinstimmend mit anderen Verfassern, Wellen 2. Ordnung, während wir jeden Pulsschlag Wellen 1. Ordnung nennen.

Die Wellen der 2. Ordnung sind, wie wir sehen, mit der Respiration eng verbunden, zweifellos hängen sie sogar von der Respiration ab, daher auch je nach der Häufigkeit der Respirationsbewegungen, können sie nicht durchaus aus 3, sondern auch aus einer größeren Zahl von Wellen bestehen; in unserem Falle bestehen sie nämlich aus 4, während in anderen Fällen, wie z. B. in dem von *Mikulski* beschriebenen Falle, die Wellen 2. Ordnung gewöhnlich aus 5 Schlägen bestanden. Dies hängt auch von der Schnelligkeit des Pulses ab. In unserem Falle betrug die Zahl der Pulsschläge ca. 80 in der Minute, hingegen hatte unser Patient beständig eine beschleunigte Respiration, und zwar betrug

die Zahl der Atmungen durchschnittlich 25 in der Minute. Auf der Muskelkurve bemerken wir gleichfalls ziemlich deutliche Wellen 2. Ordnung. Wenn wir uns vergegenwärtigen, daß die Bedingungen des Blutkreislaufes resp. das Entstehen der Stauung bei der Exspiration den ganzen Kopf und nicht bloß das Gehirn, obwohl nicht in ein und demselben Grade betreffen, so wird die Sache ganz klar sein müssen.

Auf der Abb. 14 sehen wir Wellen 2. Ordnung, die aus 4 Pulsschlägen bestehen, wobei von den ersten 3 Schlägen jeder folgende mit seinem Gipfel immer höher reicht, die 4. Welle kleiner als die 3., höher aber als die folgende ist. Die größere Zahl der Pulswellen, die auf eine Welle 2. Ordnung fällt, hängt von der Beschleunigung des Pulses ab, der an diesem Tage bei unserem Patienten über 100 in der Minute bei 28 bis 30 Atemzügen betrug.

Abb. 14. Wellen 2. Ordnung, die aus 4 Pulsschlägen bestehen.

Jede Welle 2. Ordnung beschreibt einen Bogen, sowohl mit ihren Gipfeln als auch mit ihrer Basis. Wenn wir den sich bewegenden und diese Wellen zeichnenden Stift beobachten und dieselben mit den Bewegungen des die Respirationsbewegungen registrierenden Stiftes vergleichen, so überzeugen wir uns fest, daß die erste dann die größte Höhe erreicht und somit auf den Gipfel der 3. Welle fällt, wo die 2., dem Exspirationsgipfel entsprechend, sich am tiefsten senkt. Indem wir den erwähnten Umstand, d. h. daß der Exspirationswechsel auf den Gipfel der Welle 2. Ordnung fällt, in Betracht ziehen, so könnte es wahrscheinlich sein, daß die 3. Welle ihre Ätiologie in der zeitweiligen Stauung der Hirnvenen hat, deren Gipfel der größten Exspiration entspricht. Es ist möglich, daß in diesem Augenblick das Hirnvolumen zeitweilig am größten ist, was sich augenscheinlich auf dem Cephalogramm abspiegelt. Unsere Untersuchungen beweisen also nochmals, daß das Steigen des Pneumogramms genau dem Sinken des Cephalogramms entspricht, und vice versa. Die Ansichten anderer Verfasser, die von der unsrigen in dieser Hinsicht abweichen, beruhen zweifellos auf einem fehlerhaften Ablesen der Kurven. Es unterliegt jetzt keinem Zweifel mehr, daß die Wellen 2. Ordnung

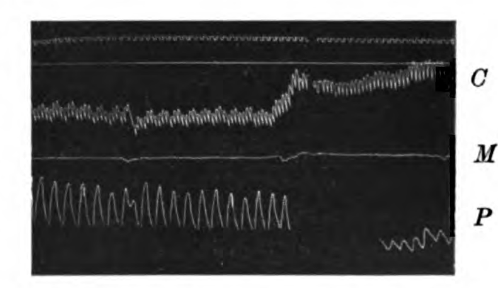


Abb. 15. Verschwinden der Wellen 2. Ordnung beim Einhalten des Atems; die Kurve steigt infolge wachsender Stauung.

mit der Respiration zusammenhängen. Wenn also die Respiration eingehalten wird, so müssen wir erwarten, daß auch die Wellen 2. Ordnung verschwinden werden. Diese Annahme bestätigt sich in der Wirklichkeit, wie uns die Abb. 15 zeigt, wo die sehr deutlichen Wellen 2. Ordnung beim Einhalten der Respiration verschwinden.

Es wäre interessant zu bestimmen, in welcher Weise sich überhaupt das Einhalten der Respiration auf der Höhe der Inspiration oder Exspiration auf dem Cephalogramm abspiegelt; unsere Untersuchungen haben jedoch in dieser Hinsicht keine sicheren Ergebnisse gegeben, da der Kranke nicht imstande war, Respirationsbewegungen ohne Teilnahme der Kopfmuskeln auszuführen, welche ihrerseits auf diese Weise die im Gehirn vorkommenden evtl. Veränderungen maskierten. Wir konnten dagegen oft beim Einhalten der Respiration deutliche Veränderungen der Wellen 1. Ordnung in Gestalt von Entstehung eines doppelschlägigen Pulses bemerken.

Diese Sonderbarkeit haben schon *Resnikow* und *Dawidenkow* bemerkt, sie ist daher nicht als ein bedeutungsloses Zusammentreffen der Umstände zu betrachten; indessen ist die Erklärung dieser Tatsache unter den gegenwärtigen Bedingungen für uns unmöglich.

Untersuchung des Empfindungsvermögens.

Bevor wir zur Untersuchung des Empfindungsvermögens übergehen, müssen wir einige Worte dieser Erscheinung widmen, die gleich den Veränderungen der Muskelkurve die Untersuchung erschwert und die Prüfung der Ergebnisse verwickelt. Wenn wir nämlich den Kranken, der gänzlich ohne äußere Reize von unserer Seite belassen worden ist, beobachten wollen, so werden wir uns überzeugen, daß das Cephalogramm nicht auf einem Niveau bleibt, sondern daß es, außer den von der Respiration und Muskelzusammenziehung abhängigen Veränderungen, noch gewisse Veränderungen in Gestalt von milden Steigungen zeigt, welche aus etlichen oder noch mehreren Pulsschlägen bestehen und auf diese Weise Wellen 3. Ordnung bilden. Diese Wellen sind, wie es scheint, die Abspiegelung gewisser wesentlicher Veränderungen des Hirnvolumens und, da sie durch keinerlei uns bekannte Faktoren hervorgerufen werden, so ist anzunehmen, daß sie der Ausdruck einer gewissen selbstständigen Hirntätigkeit sind, welche wahrscheinlich mit der psychischen Tätigkeit im Zusammenhang steht. Diese unsere Annahme drücken wir in einer hypothetischen Form aus, doch werden wir uns weiterhin überzeugen, daß diese Hypothese an Wahrscheinlichkeit gewinnen wird.

Da Wellen 3. Ordnung selbständig auftreten, so müssen wir stets mit dieser Selbständigkeit rechnen. Wenn wir also z. B. nach Anwendung äußerer Reize, wie Berührung, Schall, Licht usw. die Entstehung einer Welle 3. Ordnung auf der Kurve wahrnehmen, so folgt daraus

noch nicht, daß sie eine Reaktion auf den Reiz sei, da sie spontan infolge irgendwelcher uns unbekannter inneren Gründe entstehen konnte. Erst ein beständiges und wenigstens ein öfteres Wiederholen ein und derselben Reaktion bei Anwendung desselben Reizes ermächtigt uns zur Folgerung über das kausale Verhältniss, ebenso wie das Erscheinen von Wellen 3. Ordnung auf einer Kurve, die diese Wellen bis dahin auf einem größeren Raume entbehrt hat.

1. Tastsinn. Eine leichte Berührung der Stirn mit Watte. Hier waren keinerlei wichtigere Veränderungen zu bemerken. In den meisten Fällen ist die Respiration etwas oberflächlicher geworden, auf der Hirnkurve dagegen spiegelte sich der Reiz gar nicht ab. Nur in einem Falle ist das Niveau der Hirnkurve bedeutend gestiegen; dies erfolgte jedoch 3 Sekunden nach der Berührung und konnte also als Reaktion auf die Berührung nicht betrachtet werden.

2. Die thermischen Reize. Die Untersuchungstechnik ist im allgemeinen schwer, denn es handelte sich um Beseitigung der tastsinnlichen und Belassung der nur thermischen Eindrücke. Zu diesem Zweck näherten wir einen heißen Gegenstand (ein Gefäß mit heißem Wasser) der Haut des Untersuchten an, ohne sie jedoch zu berühren, und überließen sie nur der Einwirkung der thermischen Strahlen. Sofern es sich dagegen um kalte Eindrücke handelte — da wir nicht im Besitze genügend kalter Stoffe (Sprühgase) waren — so haben wir die Haut des Kranken mit einem Metall berührt; wir gaben uns dabei Rechenschaft darüber ab, daß hier eine komplizierte Empfindung auftritt. Wir müssen hervorheben, daß die Berührung sowohl mit heißen als auch kalten Gegenständen gewöhnlich ein Zucken des Kranken und gewaltige Nebenveränderungen der Kurve hervorrief.

Die Einwirkung auf den Kranken mittels Wärme rief keinerlei Veränderungen des Cephalogramms hervor; seine Eigenschaften blieben dieselben wie vor der Reizung. Die Berührung mit einem kalten Metall verursachte stets ein Zucken und große Veränderungen des Cephalogramms, die augenscheinlich von den Veränderungen der Muskelkurve abhängig waren. Nur in einem Falle waren die Veränderungen der Muskelkurve unbedeutend, das Cephalogramm jedoch ist in die Höhe gestiegen; die Respirationsveränderungen, obwohl sehr deutlich, traten später auf, als das Cephalogramm bereits zu steigen begonnen hatte.

Leider hatten wir nur einmal die Möglichkeit, diese interessante Tatsache zu beobachten; in anderen Fällen maskierte das Zucken des Körpers gänzlich die evtl. Veränderungen des Cephalogramms. Es soll noch bemerkt werden, daß wir Äther als Reizmittel anzuwenden versucht haben, indem wir einen Tropfen auf die Haut des Patienten fallen ließen. Augenscheinlich wirkte hier nicht nur die Empfindung der Kälte, sondern auch die Berührung und der Schmerz; die Zuckung

des Körpers trat hier noch deutlicher auf und alle 3 Kurven unterlagen gewaltigen Veränderungen.

3. *Lichtreize.* Bei diesen Untersuchungen zündeten wir vor den offenen Augen des Patienten eine gewöhnliche elektrische Taschenlaterne an, in welche der vorher darauf aufmerksam gemachte Kranke schauen mußte. Wir bemerkten hierbei keinerlei Veränderungen.

4. *Geruchsreize.* Die Untersuchung der Geruchsempfindung legte uns, wie leicht begreiflich, besondere Schwierigkeiten auf, da das Erkenntnisvermögen des Geruchs stets mit Respirationsveränderungen im Zusammenhang steht. Das Riechen beruht eben auf Einziehen der Luft und dabei nicht auf einem einmaligen, sondern solchem mit kurz unterbrochenen Zügen. Es hat sich also darum gehandelt, daß der Patient diese Geruchsbewegungen nicht ausführte, was nicht immer gelang. Jedenfalls hatten wir beständig mit Respirationsveränderungen zu tun, da der Patient hierin keine entsprechende Fertigkeit hatte und seine Respirationsbewegungen nicht beherrschen konnte. Die Untersuchung selbst war in der Weise ausgeführt, daß der Patient mit verbundenen Augen lag, wie dies übrigens bei analogen Untersuchungen gewöhnlich geschieht.

Es wurde ein an einem Faden befestigtes Wattebäuschchen in eine entsprechende Flüssigkeit getaucht und dann an die Nase der untersuchten Person genähert, ohne das leiseste Geräusch zu tun und ohne die Nase zu berühren. Als Reizmittel haben wir folgende Stoffe angewendet: Xylol, Äther, Ammoniak, Alkohol, Parfüms. Manche dieser Substanzen wirken, wie bekannt, nicht auf den Geruchsnerv, sondern auf den Trigeminus, was indessen die Tatsache nicht ändert, daß psychologisch genommen, sowohl der Eindruck des Ammoniaks, wie auch des Äthers Geruchseindrücke sind und an sich Gerüche vorstellen. Die bei einzelnen Untersuchungen auftretenden Veränderungen werden wir hier der Reihe nach prüfen.

Der Geruch des Äthers ruft eine wellenartige Steigung des Cephalogramms in Gestalt von Wellen 3. Ordnung hervor, wobei die Muskelkurve ähnlichen, aber doch sehr unbedeutenden Veränderungen unterliegt; also müssen wir annehmen, daß die Entstehung der Welle 3. Ordnung auf dem Cephalogramm nur in geringem Maße von den Muskelveränderungen abhängt, sie deutet aber in der Hauptsache tatsächlich auf den Blutzufluß zum Gehirn.

Die Respirationsänderungen sind stets sehr deutlich, aber sie sind nicht parallel zur Entstehung der Welle 3. Ordnung.

Der Geruch des Ammoniaks ruft sehr große Respirationsveränderungen hervor, welche auf Ungleichheit und Unregelmäßigkeit der Wellen beruhen; er zeigt auch sehr bedeutende Perturbationen des Cephalogramms in Form von unregelmäßiger Steigung und Schwin-

gungen, welche zweifellos durch die Veränderungen der Muskelspannung erzeugt worden sind; das weist die Abbildung auf, wo die Respirationswellen infolge von Exspiration teilweise unsichtbar sind.

Der Geruch des Xylols steht mit der Entstehung einer kleinen Welle 3. Ordnung auf dem Cephalogramm im Zusammenhang, wobei die Muskelkurve zuweilen keiner, die Respirationskurve zuweilen aber einer unbedeutenden Veränderung unterliegt. Der kausale Zusammenhang dieser Wellen mit dem Reize läßt sich mit genügender Bestimmtheit nicht feststellen.

Der Alkoholgeruch ruft meist gar keine Veränderungen, zuweilen eine ganz unbedeutende Steigung des Cephalogramms ohne Muskelveränderungen hervor. Die Respiration wird hier gewöhnlich etwas oberflächlicher.

Der Parfümgeruch bewirkt stets eine Steigung des Cephalogramms; die Muskelkurve bleibt dabei unverändert, die Respirationen werden jedoch tiefer und seltener. Diese Veränderungen treten bei Anwendung des Parfüms als Reizmittel so oft (fast stets) auf, daß wir als sicher annehmen dürfen, daß sich der Blutzufluß tatsächlich vergrößert.

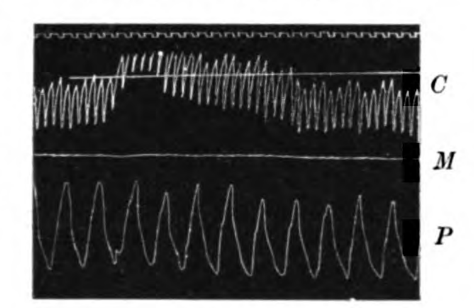


Abb. 16. *Schallreiz (Pfeifen)*. Sehr bedeutende Steigung des Cephalogramms ohne Muskelveränderungen und mit ganz unbedeutenden Respirationsveränderungen.

Die Ergebnisse zusammenfassend, können wir sagen, daß bei Anwendung von Geruchsreizen wir stets eine Steigung des Cephalogramms erhalten; in vielen Fällen können wir die Steigung als einen wirklichen Ausdruck der Hirnvolumenveränderungen betrachten, da Muskelveränderungen hierbei fehlen.

5. *Schallreize.* Hier wendeten wir an: Lautes, plötzliches Pfeifen, Kammerton, Trompeten, Krachen eines Stuhles, Geige, weit vernehmbares Trompeten, Händeklatschen, Klopfen eines Metronoms.

Das Pfeifen rief im allgemeinen eine wellenförmige Steigung der Kurve in Gestalt einer Welle 3. Ordnung hervor, die aus 8—14 Pulsschlägen bestand. Dies wurde gewöhnlich von einer Steigung der Muskelkurve und von bedeutenden Respirationsveränderungen begleitet. Nur einmal haben wir eine bedeutende Veränderung des Cephalogramms ohne jede Muskelveränderung und mit ganz unbedeutenden Respirationsveränderungen gefunden (Abb. 16).

Das Krachen eines Stuhles (der auf den Fußboden geworfen wurde) ruft eine wellenförmige Steigung der Hirnkurve hervor; die Muskel- und Respirationskurve bleibt dabei unverändert, oder sie kehren nach einer anfänglichen Zuckung zur Norm zurück, während die Hirnkurve zu steigen beginnt, um sich dann zu senken.

Händeklatschen rief keine Veränderungen hervor, doch muß bemerkt werden, daß es nur einmal als Reizmittel angewendet worden ist.

Der C-Ton eines Kammertons beeinflußte zuweilen die Hirnkurve nicht, rief aber öfters eine schöne wellenförmige Steigung des Cephalogramms hervor, die 10 Pulsschläge zählte; die Muskelkurve blieb dabei unverändert, die Respirationskurve aber unterlag unbedeutenden Veränderungen. Die Kurve kehrte zu ihrer Norm lange vor Aufhören des Klanges zurück.

Der Klang der Trompete ruft eine unbedeutende Steigung der Kurve hervor; sie kehrt aber trotz des weiteren Andauerns des Klanges nach einigen Sekunden zum früheren Niveau zurück. Die Muskelkurve bleibt hierbei gewöhnlich unverändert, die Respirationswellen dagegen senken sich deutlich, und erst nach dem Aufhören des Klanges kehrt die Respiration zur Norm zurück.

Der Klang der Geige (Saite A und E) hat nur eine ganz unbedeutende Steigung der Kurve ohne Muskelveränderung hervorgerufen. Diese Steigung ist jedoch so klein gewesen, daß der kausale Zusammenhang zweifelhaft war.

Das Klopfen des Metronoms (2 Schläge in 1 Sekunde) rief keinerlei Veränderungen der Hirnkurve hervor; die Untersuchung mittels dieser Methode haben wir nur 2 mal ausgeführt.

Unsere Ergebnisse zusammenfassend, können wir behaupten, daß wir bei Anwendung von Schallreizen gewöhnlich eine oft von den Muskelveränderungen unabhängige Steigung der Hirnkurve finden. Diese Steigung ist von einer kürzeren Dauer, als der Reiz selbst, insofern er nur während etlicher Sekunden angewendet wurde; die Kurve kehrt nach einigen Pulsschlägen zur früheren Norm zurück.

Eine besondere Aufmerksamkeit verdienen diejenigen Fälle, wo die Respirationsveränderungen lange andauerten, da sie als Beweis dienen, daß die Hirnveränderungen in solchen Fällen unabhängig von solchen Respirationsveränderungen sind. Eine Senkung der Hirnwellen wurde niemals erhalten; jedenfalls verursachen also die Schallreize (ebenso wie andere Empfindungsreize) niemals einen Abfluß des Blutes aus dem Gehirn, sondern dessen Zufluß.

Wie *Mikulski* bereits in seiner früheren Arbeit bemerkt hatte, ist die Anwendung starker Reize unzulässig und ziellos, da sie deutliche Respirations- und Muskelveränderungen hervorrufen, welche ihrerseits eine eventuelle Reaktion des Gehirns gänzlich maskieren. Bei Anwendung schwacher Reize dagegen konnte man solche Veränderungen vermeiden und auf diese Weise den Einfluß der Reize auf die Hirnkurve bestimmen.

Der faradische Strom. Zufällige Hindernisse technischer Natur haben uns die Anwendung des galvanischen Stroms, welcher hier wahrscheinlich der entsprechendste wäre, nicht gestattet; wir wendeten

aber den faradischen Strom an, seine Stärke allmählich bis zum Auftreten deutlicher Muskelzusammenziehungen vergrößernd, um dann die Stromstärke stufenweise zu verringern. Die Elektroden brachten wir in der Gegend des rechten Schulterblattes, einige Zentimeter voneinander entfernt, unter. Die benetzten Elektroden übten einen Einfluß auf den Gefühlssinn aus, so daß wir einige Minuten bis zur Immobilisierung der Hirn- und Respirationskurve warten mußten. Sodann näherten wir die Induktionsspule bis zur 1. Skala an; das Reizen dauerte 20—30 Sekunden an, worauf wir den Strom unterbrachen, die Spule näher (bis zur Skala 2) rückten und den Strom von neuem verbanden. Dasselbe setzten wir bei der Skala 3, 4 und 5 fort, nur war das Reizen von kürzerer Dauer, da sich bei starkem Strom eine Schmerzempfindung zeigte.

Bei schwachem Strom (Skala 1) trat eine milde, wellenförmige Steigung der Hirnkurve auf, welche ungefähr aus 30 Pulsschlägen bestand. Das Reizen dauerte 21 Sekunden an, der Gipfel der Steigung fiel auf die 12. Sekunde zu, worauf die Kurve sich allmählich zu senken begann, um zu ihrem früheren Niveau zurückzukehren. Bei der Steigung der Kurve wuchs auch die Höhe der Wellen 1. Ordnung, d. h. der Pulswellen, bei der Senkung verringerte sich entsprechend die Höhe des Pulses. Der Unterschied in der Höhe betrug beinahe 2 mm. Die Stellung des Stiftes konnte keine so große Veränderung hervorrufen, da die Steigung der Welle 3. Ordnung und somit des Stiftes keine 4 mm überstieg, also sie konnte sich auf der Höhe der Wellen 1. Ordnung nur ganz unbedeutend abspiegeln.

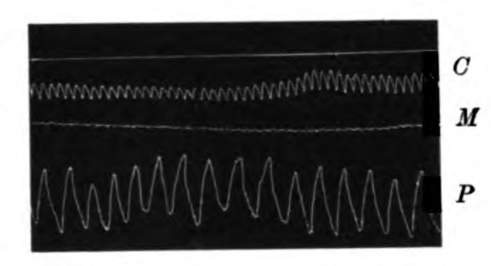


Abb. 17. *Der elektrische Strom.* Wellenförmige Steigung des Cephalogramms und Höhenzunahme der einzelnen Pulswellen.

Die Muskelkurve ist keinen wahrnehmbaren Veränderungen unterlegen, die Respiration dagegen ist unregelmäßig und ungleich geworden.

Bei Verstärkung des Stromes (Skala 2) stellten wir fest, daß die Hirnkurve, welche bereits vorher die Tendenz zur Senkung verraten hatte, sich fortgesetzt gelinde senkte, so daß die Wirkung des Stromes keinen Einfluß auf die Kurve ausgeübt zu haben schien. Mit dem Sinken der ganzen Kurve sank auch zugleich die Höhe der einzelnen Pulswellen. Nachdem der Strom 7 Sekunden lang gewirkt hat, fing die Kurve an wellenförmig zu steigen, was ebenfalls 7 Sekunden dauerte; dann begann sie zu sinken, obwohl der Strom noch nicht unterbrochen worden ist. Auch in diesem Falle ist, wie die Abb. 17 zeigt, zugleich mit der Steigung der Kurve auch die Höhe der einzelnen Pulswellen

gewachsen. Die Respiration wurde dabei ungleichmäßig, die Muskelkurve stieg unbedeutend in die Höhe.

Indem wir den Strom bis zur Skala 3 verstärken, stellen wir eine wellenförmige Steigung der Kurve fest, die 13 Sekunden dauert, dann ein Sinken, das 8 Sekunden dauert; sodann wurde der Strom unterbrochen. Auch in diesem Falle haben wir mit einem ganz deutlichen, allmählichen Wachstum der Höhe der Pulswellen zu tun. Die Muskelkurve bleibt unverändert, die Respiration unterliegt bedeutenden Schwankungen, welche sich jedoch synchronisch auf der Hirnkurve nicht abspiegeln.

Bei der Skala 4 trat ebenfalls eine Steigung der Kurve, obwohl von unregelmäßigem, ein wenig „treppenförmigem" Charakter, auf. Eine Höhenzunahme der Pulswellen fand auch hier statt. Die Muskelkurve zeigte keine ausgeprägten Veränderungen, die Respiration dagegen war bedeutenden Störungen unterworfen.

Bei einer weiteren Verstärkung des Stromes, bei der Skala 5, treten schon bedeutende Muskelbewegungen auf; deswegen ist das Ergebnis nicht maßgebend. Als wir die Untersuchungen bei der Skala 4, 2 und 1 erneuerten, stellten wir jedesmal das Erscheinen der Wellen 3. Ordnung auf der Hirnkurve und eine Größenzunahme der Pulswellen fest.

Psychologische Untersuchungen.

A. Kopfrechenaufgaben. Wir gaben dem Untersuchten Multiplikationsaufgaben zu lösen, z. B. 18 × 7 oder 19 × 8 usw. Die Gedächtnis- und Kombinationsanstrengung war bedeutend, und wir konnten eine hervorragende Abspiegelung auf dem Cephalogramm vermuten. Die früheren Untersucher haben tatsächlich bei der Anwendung dieser Methode ganz bedeutende Veränderungen der Hirnkurve festgestellt und weitgehende Schlüsse daraus gezogen. Wir fanden ebenfalls sehr deutliche Schwankungen, doch traten sie stets in Begleitung analoger Muskelveränderungen auf; und in der Hauptzahl der Fälle konnten wir diese Veränderungen nicht in solcher Weise ausschalten, um mit Entschiedenheit feststellen zu können, daß die Undulation des Cephalogramms unabhängig von den Muskelveränderungen ist. Nur in einigen Fällen traten keine Muskelveränderungen auf. Doch waren die Veränderungen des Cephalogramms so unerreichbar, daß wir keinerlei Schlüsse zu ziehen vermochten.

B. Untersuchungen des Sehgedächtnisses. Die Methode bestand darin, daß man dem Untersuchten Photographien zeigte, welche man dann mit 20 anderen vermischte und ihm dann sämtliche 24 Photographien hintereinander vorzeigte; der Untersuchte sollte diejenigen erkennen, welche ihm zuerst demonstriert worden sind.

Alle Photographien (berühmter Ärzte) waren von einer gleichmäßigen technischen Ausführung, so daß man wirklich nur die Gesichtszüge, nicht aber den Unterschied in der Kleidung oder Grundschattierung im Gedächtnis behalten mußte. Diese Photographien werden in unserem Laboratorium beständig benutzt, und die Erfahrung zeigte, daß ein normales Individuum leicht 5, oft sogar 6 Bilder unterscheidet. Das schlechte Ergebnis in unserem Falle hängt wahrscheinlich von den Bedingungen des Versuches ab, die einer Konzentrierung der Aufmerksamkeit auf die Bilder nicht günstig sein konnten. Vielleicht war die Dauer der Exposition ein wenig zu kurz, da sie nur 10 Sekunden betrug. Gewöhnlich bei unseren Untersuchungen exponieren wir 30 Sekunden lang und zeigen nur 6 Bilder vor.

Qualitativ stellte sich das Ergebnis so dar, daß der Patient 3 Bilder treffend und 1 gar nicht erkannte; 1 von den vorher nicht exponierten Bildern qualifizierte er irrtümlich. Bei der Untersuchung ist genau auf die Muskelveränderungen zu achten, die evtl. auftreten können.

Tatsächlich ist die Methode von der Art, daß sie eine gewisse Einstellung und Adaptation der Augäpfel erfordert, was augenscheinlich mit der Veränderung der Spannung der Stirn- und Augenringmuskeln zusammenhängt. Diese Veränderungen spiegeln sich ganz deutlich auf der Muskelkurve ab und rufen in der Folge Veränderungen des Cephalogramms hervor, denen wir augenscheinlich keine Bedeutung zuschreiben können. So zeigt z. B. eine Abbildung, daß bei jeder Exposition der Photographie (bei 10) die Muskelkurve, wahrscheinlich infolge des Runzelns der Augenbrauen oder der Stirn, in die Höhe steigt. Selbstverständlich hat dieser Umstand unsere Aufmerksamkeit auf sich gelenkt, und wir überzeugten uns, daß der Patient tatsächlich bei jeder Exposition die Stirn ein wenig runzelte, und da das Bild zu hoch gezeigt wurde, gleichzeitig die Augen nach oben bewegte. Die Entdeckung dieser Tatsache verdanken wir einzig der Anwendung der Kontrolle von Muskelbewegungen, da im entgegengesetzten Falle wir den Fehler der früheren Untersucher begehen und die Veränderungen des Cephalogramms als wirkliche und nicht als zufällige betrachten würden.

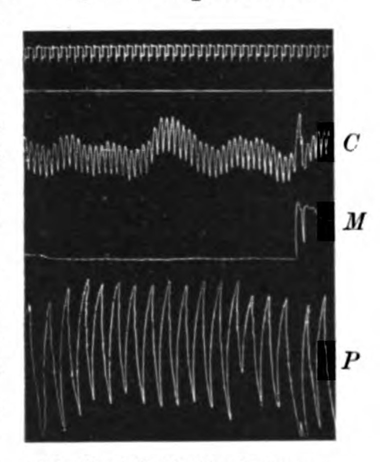


Abb. 18. Selbständige Steigungen des Cephalogramms bei Exposition einer Photographie.

Nachdem wir diesen technischen Fehler beseitigt hatten, konnten wir die Veränderungen des Cephalogramms, welche weder von Muskelbewegungen noch von Respirationsschwankungen abhingen, analysieren, und es erwies sich dabei, daß die Exposition der ersten 4 als

auch der folgenden Bilder fast beständig eine kurze, aber deutliche Steigung des Cephalogramms in Gestalt einer Welle 3. Ordnung ohne homologe Muskel- und Respirationsveränderung hervorrief (auf der Abb. 18 zu sehen).

C. Untersuchungen der Aufmerksamkeit. Jede psychologische Untersuchung im engsten Sinne erfordert eine teilnehmende Aufmerksamkeit seitens des Untersuchten, also ist auch jede solche Untersuchung bis zu einem gewissen Grade eine Untersuchung der Aufmerksamkeit. Es gibt jedoch spezielle Methoden, welche soweit als möglich andere Faktoren zu beseitigen, mit Belassung der Aufmerksamkeit selbst ohne jegliche Beimischung, bemüht sind. Selbstverständlich ist das nicht zu erreichen, und deswegen besitzt jede der angewendeten Untersuchungsmethoden gewisse Mängel. Als die bequemste Methode im gegebenen Falle haben wir diejenige des Rechnens von verschiedenen farbigen Scheibchen anerkannt, welche in einigen Segmenten, in steigender Menge untergebracht waren.

Obwohl es uns schien, daß die von uns gewählte Methode die Muskelveränderungen in großem Maße beseitigt, hat es sich jedoch leider erwiesen, daß die Muskelkurve bedeutenden Veränderungen unterlag; wahrscheinlich war die Augapfelbewegung, welche während des Zählens der Scheibchen entstand, daran schuld. Wir konnten nur in einigen Fällen eine gerade Muskelkurve erhalten und gleichzeitig eine unbedeutende Steigung des Cephalogramms feststellen; die Steigung war aber zu gering, um sie in einen kausalen Zusammenhang mit dem Reize bringen zu können.

D. Untersuchung der Kombinationsfähigkeiten. Zu diesem Zwecke wendeten wir die Methode von *Heilbronner* an. Auf einer Reihe von Zetteln wird ein gewisser Gegenstand mit einer immer größeren Deutlichkeit und sich immer vergrößernder Menge von Einzelheiten aufgezeichnet. Wenn es sich z. B. um eine Kirche handelt, so ist auf dem 1. Zettel deren allgemeine äußere Skizze aufgezeichnet, auf dem 2. finden wir schon das Dach, auf dem 3. die Fensterkonturen, auf dem 4. sind schon die Fenster mit Rahmen versehen, dann folgt die Tür, die Turmuhr usw. Wir reichten dem Untersuchten die Zettel der Reihe nach und baten ihn zu antworten, sobald er den Gegenstand erkannt hat; falls er den Gegenstand nicht erkannt hat, sollte er schweigen.

Die Muskel- und die Respirationsveränderungen waren bei der Untersuchung mittels der Methode von *Heilbronner* sehr gering, und dadurch wurde die Analyse des Cephalogramms außerordentlich erleichtert. Bei der Demonstration eines jeden Zettels trat eine mehr oder weniger bedeutende Steigung auf; sie konnte aber dort, wo der Untersuchte sogleich das Bildchen erkannt hat, nicht genau durchstudiert werden;

in denjenigen Fällen dagegen, wo die Erkennung erst bei dem 4., 5. oder 6. Bildchen erfolgte, erhielten wir eine sehr schöne Steigung stets mit demselben Charakter der Bogen (Abb. 19).

So ist z. B. das Bildchen „Schiff“ erst beim 6. Zettel erkannt worden, und wir sehen, daß nach der Exposition eines jeden Zettels eine sehr charakteristische Welle 3. Ordnung auftritt. Es scheint wohl keinem Zweifel zu unterliegen, daß wir hier mit dem Ausdruck eines psychisch-physiologischen Prozesses zu tun haben, da die Muskelveränderungen dabei sehr unbedeutend sind und weder im parallelen noch im synchronischen Zusammenhang mit den Veränderungen des Cephalogramms stehen.

E. Gemütsbewegungen. Zur Untersuchung der Gemütsbewegungen haben wir den Kranken auf emotionell gefärbte Gedanken gebracht. Wir ließen ihn an seine Kinder, an den Krieg, an seine Krankheit usw. denken. Als Beweis, daß der Reiz allenfalls nicht ohne Eindruck ge-

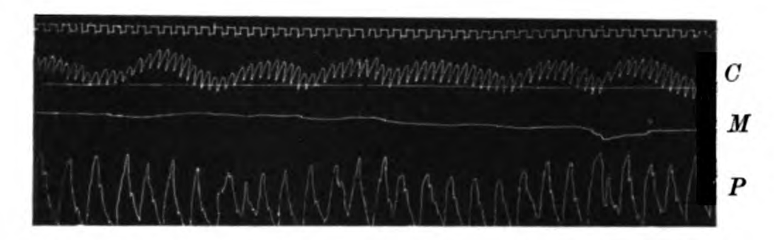


Abb. 19. *Die Methode von Heilbronner.* Bei Exposition der Zettel (bei +) treten auf dem Cephalogramm Wellen 3. Ordnung auf.

blieben ist, traten in diesen Fällen in erster Reihe Respirationsveränderungen auf. Der Eindruck dieser Gedanken spiegelte sich auf dem Cephalogramm in einer besonderen Weise ab, und zwar stieg die Kurve ein ganz wenig, kaum bemerkbar, die Pulshöhe aber senkte sich anfangs, dann ist sie unbedeutend (um 1 mm), aber deutlich gewachsen.

Wir führten nur 2 mal Untersuchungen dieser Art aus, da wir nicht sogleich die obenerwähnten geringen Veränderungen bemerkt haben; in der Annahme, daß die auf diese Weise untersuchten Gemütsgedanken keine ergreifbaren Schwankungen hervorrufen, haben wir weitere Versuche unterlassen. Erst viel später, nachdem der Patient aus dem „Uzdrowisko“ bereits entlassen worden war, haben wir bei der endgültigen Bearbeitung des Materials diese wenig ergreifbaren Veränderungen entdeckt. Wir konnten leider nicht feststellen, ob und inwiefern diese Veränderungen im kausalen Zusammenhang mit dem Reize stehen. Da die Ergebnisse bei der Anwendung der erwähnten Methode allenfalls undeutlich waren, so wandten wir eine andere Methode an, indem wir dem Kranken, als Signal, gleichgültige Worte von gemütsbewegender Färbung gaben. Augenscheinlich stützte sich in vielen

Fällen diese gemütsbewegende Färbung auf Vermutungen und entbehrte einer genügenden Gewißheit. Deswegen führten wir eben die Kontrolle in der Weise aus, daß der Kranke uns erklärte, was er beim Aussprechen eines jeden Wortes gedacht hatte. Die Erklärungen des Kranken und die Veränderungen des Cephalogramms geben wir weiter unten an; wir bemerken aber, daß die Muskelbewegungen unver-

Die Reize	Was dachte der Patient?	Cephalogramm-veränderung	Anmerkungen
1. weiß	„nichts"	eine wellenförmige Steigung	—
2. das Fenster	„nichts"	idem	—
3. das Kind	„an meine Kinder"	idem	—
4. der Vogel	„nichts"	idem	—
5. das Gehirn	„daß Sie untersuchen"	idem	eine größere Welle
6. übelriechend	„daß es unangenehm ist"	idem	—
7. der Spiegel	„nichts"	idem	—
8. die Krankheit	„daß ich krank bin"	idem	—
9. gelb	„nichts"	idem	eine kleine Welle
10. das Unglück	„daß es viele unglückliche Menschen gibt"	idem	—
11. die Finger	„nichts"	unverändert	—
12. die Gesundheit	„ich möchte gesund sein"	unverändert	—
13. das Überfahren-werden	„wie es mit mir geschehen ist"	Senkung der Kurve	Muskelsenkung
14. die Lampe	„nichts"	wellenförmige Steigung	sehr klein
15. das Glück	„daß ich so glücklich bin" (ironisch)	idem	noch kleiner
16. hart	„nichts"	unverändert	—
17. der Schrecken	„daß Sie mich bald schrecken werden (meint die Pfeifen und das Stuhlgekrach)"	wellenförmige Steigung	sehr klein
18. das Gericht	„ob mich der Hauswirt nicht verklagen wird"	idem	sehr klein
19. das Papier	„ich kann mich nicht erinnern"	idem	minimal
20. „Uzdrowisko"	„daß ich schon nach Hause möchte"	unverändert	—
21. Sterben	„nichts"	unverändert	—
22. der Fisch	„nichts"	unverändert	—
23. dumm	„daß es einem Dummen besser auf der Welt geht"	Steigung der Kurve	sehr klein
24. die Frau	„daß es eine Schande ist, daß meine Frau für mich arbeitet"	idem	minimal
25. das Geld	„ich möchte es haben"	?	—
26. die Frau	—	unverändert	—

ändert geblieben sind, die Respiration jedoch nur ausnahmsweise etwas oberflächlicher wurde. Die Wellen 3. Ordnung, welche infolge der Reize auf dem Cephalogramm entstehen, sind überhaupt nicht groß, und die Gipfelsteigung reicht selten über 4 mm.

Wir sehen also, daß beim größeren Teil der Worte eine Veränderung des Cephalogramms in Gestalt einer Welle 3. Ordnung auftritt. Eine nähere Spezifikation dieser Wellen, auch ihre Abhängigkeit von der Art der Reize ist sehr schwer auszuführen, da die Wellen 3. Ordnung sowohl bei gleichgültigen Reizen als auch bei solchen von gemütsbewegender Färbung auftreten; auch die Höhe der Welle kann bei gleichgültigen Reizen größer sein als bei den ungleichgültigen. Nach den Antworten des Kranken urteilend, können wir die unter Nr. 1, 2, 4, 7, 9, 11, 14, 16, 19, 21, 22 angegebenen Worte als die für ihn gleichgültigen Reize und die unter Nr. 3, 5, 6, 8, 10, 12, 13, 15, 17, 18, 20, 23, 24, 25 als die ungleichgültigen betrachten. Eine Steigung der Welle erhielten wir in der ersten Gruppe 7 mal, in der zweiten 10 mal, das macht 63,5% für die gleichgültigen Reize und 71,4% für die Reize von gemütsbewegender Färbung aus.

Wir sehen also, daß ungleichgültige Reize die Steigung des Cephalogramms ein wenig öfter hervorrufen; wenn wir aber bedenken, daß die wirklichen Verhältnisse unseren theoretischen Annahmen sehr wenig entsprechen, d. h. daß die sogar sehr gemütserregenden Reize wahrscheinlich keinerlei Gemütsbewegungen während der Untersuchung hervorriefen, so werden wir zum Schlusse gelangen, daß man den von uns erhaltenen Ergebnissen keine größere Bedeutung beimessen kann. Dies betrifft augenscheinlich auch die früheren Verfasser, da man überhaupt annehmen muß, daß das ganze Untersuchungsverfahren anormale Bedingungen schafft, wobei der Untersuchte Gemütsbewegungen infolge äußerer Reize schwer unterliegen konnte. Wenn er auch tatsächlich beim Worte „das Kind" an seine Kinder dachte, so ist es zweifelhaft, ob dieser Gedanke bei den künstlichen Untersuchungsbedingungen mit einer Gemütsbewegung verbunden war. Somit kann diese Methode schon in ihrer Gründung selbst nicht genügend deutlich sein, da sie keine Kriterien für die genaue Einteilung der Reize in gleichgültige und ungleichgültige liefert; deshalb kann der endgültige Zahlenunterschied von uns unbekannten Ursachen, nicht aber von der Gemütsbewegung abhängig sein.

IV.

Wir haben also die Veränderungen der Hirnpulsation unter dem Einfluß einer ganzen Reihe von Faktoren untersucht. Wir untersuchten in allgemeinen Umrissen: 1. die Veränderungen unter Einfluß von physiologischen Prozessen, wie Respiration, Muskelbewegungen,

Husten, Gähnen, Sprechen, elektrischer Strom; 2. Veränderungen unter Einfluß von psycho-physiologischen Prozessen, wie Tastsinn, Temperatursinn, Gehör-, Geruchs- und Gesichtssinn; 3. Veränderungen, welche unter dem Einfluß von höheren psychischen Prozessen auftreten, wie Assoziation, Gedächtnis, Aufmerksamkeit, Kombination, Phantasie und zuletzt Gemütsbewegungen.

Die niedrigeren physiologischen Prozesse rufen unzweifelhaft Veränderungen im Blutkreislaufe des Gehirns hervor. Wir sahen schon während der gewöhnlichen normalen Respiration den Blutgehalt im Gehirn sich ändern und das Cephalogramm im umgekehrten Verhältnis zur Respirationskurve steigen und sich senken. Dies sind die Wellen 2. Ordnung, wovon wir mehrmals sprachen, doch rufen andere Prozesse, welche mit der Atmung im Zusammenhang stehen, wie Sprechen, Husten, Gähnen usw., so bedeutende Veränderungen in der Muskelspannung des Kopfes hervor, daß ihr evtl. Einfluß auf die Hirnzirkulation sich nicht detaillieren läßt und gänzlich verschleiert ist.

Bei der Anwendung der Methode 2, wobei die Empfangspelotte gar nicht am Kopf befestigt ist, so daß der Einfluß der Muskelbewegungen fast ausgeschaltet ist, sind wir jedoch außerstande, die Kopfbewegungen zu beseitigen, welche einen sehr deutlichen Einfluß auf das Cephalogramm ausüben. Also können wir über den evtl. Einfluß, den die deutlichen Respirationsveränderungen sowie die Kopfbewegungen auf den Hirnblutkreislauf ausüben, keine Schlüsse ziehen. Die Schlüsse der früheren Verfasser sind in dieser Hinsicht methodologisch falsch und halten keine Kritik aus. Vielleicht wird es einst gelingen, eine noch bessere Methode, als die von uns angewendete, zu erdenken, doch ist es schwer, diese Frage im voraus zu beurteilen, ebenso schwer ist es sich vorzustellen, in welcher Weise der Einfluß der Mimik und der Kopfbewegungen sich differenzieren lassen wird. Die Natur selbst schien auf die Geheimnisse des Gehirns neidisch gewesen zu sein und bemühte sich mittels einer ganzen Reihe von Schutzmaßregeln, uns die Untersuchung soviel als möglich zu erschweren.

Bei der Untersuchung mittels des elektrischen Stromes gestalten sich die Verhältnisse etwas anders; zwar tritt auch hier am Ende der Muskeleinfluß, welcher eine weitere Untersuchung unmöglich macht, auf, doch bleiben die Muskeln bei schwachem Strom ruhig, und wir haben die Möglichkeit, die Veränderungen des Cephalogramms im reinen Zustande zu prüfen. Als eine fast beständige Erscheinung stellen wir hier das Auftreten der Wellen 3. Ordnung, ebenso die Höhenzunahme der Pulswellen fest. Die Wellen 3. Ordnung entstehen nicht immer sofort nach der Anwendung des Stromes, sondern bisweilen erst nach einigen Sekunden. Sie erreichen eine gewisse Höhe, dann aber, trotz der Fortdauer des Stromes, fangen sie an zu fallen und kehren zuletzt

zum früheren Niveau zurück; der Strom jedoch kann weiter fortdauern. Das Höhenwachstum der Wellen 1. Ordnung ist besonders beachtenswert.

Bei Anwendung psychisch-physiologischer Reize stellen wir folgendes fest:

1. Die Tastsinnreize rufen keine Veränderungen auf dem Cephalogramm hervor.

2. Die thermischen Reize üben überhaupt keinen Einfluß auf das Cephalogramm aus, nur ausnahmsweise rief die Empfindung von Kälte eine Welle 3. Ordnung hervor.

3. Die Lichtreize: das Cephalogramm bleibt unverändert.

4. Die Geruchsreize rufen das Auftreten der Wellen 3. Ordnung hervor.

5. Schallreize rufen gewöhnlich eine Steigung der Hirnkurve in Gestalt einer Welle 3. Ordnung hervor. Wenn der Schallreiz länger, d. h. von 10—20 Sekunden und darüber andauerte, so konnte man feststellen, daß sich die Welle nach einigen Sekunden senkte und die Hirnkurve, trotz der Fortdauer des Reizes, zum früheren Niveau zurückkehrte.

Die Anwendung von Reizen, welche das Hervorrufen psychischer Tätigkeit bezweckten, gab folgende Resultate:

1. Rechenaufgaben zeigten keinerlei bemerkbare Veränderungen des Cephalogramms.

2. Die Exposition der Bilder zwecks Untersuchung der Veränderungen, welche die Gedächtnisprozesse begleiten, bewirkte ein kurzes, aber deutliches Auftreten von Wellen 3. Ordnung, und dies sowohl beim Behalten im Gedächtnis, wie auch beim Unterscheiden und schließlich beim Erkennen selbst.

3. Die Untersuchung der Aufmerksamkeit mittels der Methode des Scheibchenzählens gab keine bestimmten Ergebnisse.

4. Bei der Untersuchung der Kombinationsfähigkeit mittels der Methode von *Heilbronner* konnten wir ein fast beständiges Auftreten der Wellen 3. Ordnung auf dem Cephalogramm feststellen.

Bei Anwendung der Reize zwecks Hervorrufung einer Gemütsbewegung haben wir nur ausnahmsweise eine Höhenzunahme der Pulswelle bemerkt, im allgemeinen aber stellten wir bei Anwendung sowohl gleichgültiger Worte, wie auch solcher von gemütsbewegender Färbung die Entstehung einer Welle 3. Ordnung fest.

Nun also die endgültigen Ergebnisse unserer Untersuchungen zusammenfassend stellen wir fest, daß verschiedenartige psychische und psychisch-physiologische Reize mit der Entstehung einer Welle 3. Ordnung auf dem Cephalogramm verbunden sind. Da wir so eine Welle als Ausdruck des Blutzuflusses zum Gehirn betrachten, so können wir behaupten, daß die psychisch-physiologischen Reize vom Blutandrang

nach dem Gehirn begleitet werden. Es entsteht jetzt die Frage, ob gewissen spezifischen Reizen auch eine spezifische Veränderung des Cephalogramms entspricht, anders gesagt, ob in Abhängigkeit von der Änderung der Reize sich auch der Charakter der Welle 3. Ordnung ändert. Diese Frage müssen wir verneinend beantworten: unabhängig davon, ob wir mit einem Schallreize, ob mit einer Gedächtnistätigkeit oder mit einer Kombination zu tun haben, treten auf dem Cephalogramm Wellen 3. Ordnung auf, welche sich prinzipiell nicht voneinander unterscheiden. Diese Wellen sind oft von kürzerer Dauer als der Reiz selbst und beginnen schon dann zu sinken, wenn der Reiz noch nicht beseitigt ist. Es gibt also keine Spezifikation; wir können nicht behaupten, daß verschiedene Arten psychischer Tätigkeit von gewissen beständigen Wellentypen 3. Ordnung begleitet werden und daß im allgemeinen bei psychischer Tätigkeit eine Welle 3. Ordnung auftritt. Selbstverständlich ist hier vom gegenwärtigen Stande der Untersuchungen und von gegenwärtigen Methoden die Rede, denn es ist höchstwahrscheinlich, daß solche Veränderungen doch bestehen und bei weiterer Vervollkommnung der Methodik sich entdecken lassen werden. Wie wäre aber das zu erklären, daß verschiedene psychische Tätigkeiten im Prinzip von ein und derselben Veränderung des Cephalogramms in Gestalt der Welle 3. Ordnung begleitet werden? Unserer Meinung nach ist diese Welle ein Ausdruck der Aufmerksamkeit, denn dieser psychische Prozeß — die Aufmerksamkeit — tritt bei einer ganzen Reihe von psychischen Tätigkeiten auf, welche ohne Teilnahme der Aufmerksamkeit geradezu unmöglich sind. Daher stellten wir auch während unserer Untersuchungen bei Anwendung ein und derselben Reize nicht immer das Vorhandensein einer Welle 3. Ordnung fest, und umgekehrt, gleichartige Wellen 3. Ordnung traten bei Anwendung verschiedenartiger Reize auf. Wenn wir annehmen, daß die Welle 3. Ordnung der Ausdruck der Aufmerksamkeit sei, so werden wir mit Leichtigkeit begreifen, weshalb diese Welle zuweilen von einer so kurzen Dauer ist und trotz des Vorhandenseins des Reizes und der mit ihm verbundenen psychischen Tätigkeit zu schwinden beginnt. Dies ließe sich einzig damit erklären, daß der Untersuchte aufgehört habe, auf den Reiz, welcher anfangs sein Interesse erweckt hatte, zu achten. Selbstverständlich können wir die Richtigkeit unserer Ansicht nicht genau beweisen, doch scheint sie uns sehr wahrscheinlich. Die bekannten Untersuchungen von *Mosso* mittels seiner berühmten Wage bestätigen gleichfalls unsere Annahme.

Klinischer und pathologisch-anatomischer Beitrag zum Studium der Aplasiae cerebro-cerebellospinales.

Von

G. Mingazzini, und **F. Giannuli,**

o. Prof. der Neurologie und Psychiatrie an der Kgl. Universität Rom.

Priv.-Doz. der Neuropathologie an der Kgl. Universität Rom.

Mit 30 Textabbildungen.

(Eingegangen am 25. August 1923.)

Vor ungefähr vier Jahren (Atti d. R. accad. di Torino 1919) beschrieben wir einen durch die Vergesellschaftung von Aplasie einiger Kleinhirnbildungen und anderen des Rückenmarkes und des Großhirnes charakterisierten Symptomenkomplex.

Das Bestehen einer derartigen cerebro-cerebellospinalen Aplasie, auf die einer von uns (*Mingazzini*) vor ungefähr 10 Jahren die Aufmerksamkeit lenkte, wird nun durch das Studium eines anderen Kranken bekräftigt, der ungefähr 20 Jahre lang in der römischen Irrenanstalt von uns untersucht und beobachtet wurde und der, wie aus der Analyse der histologischen Befunde des Rückenmarkes hervorgeht, mehrere Berührungspunkte mit dem soeben erwähnten Falle bietet[1]). Führen wir vor allem die Krankengeschichte und die in längeren Zeitabständen aufgenommenen Status an.

Riccardi Guglielmo kommt, im Alter von $6^1/_2$ Jahren, am 29. IV. 1899 in die Irrenanstalt.

Status: 2. V. 1899. Vater ist Trinker, Mutter nach der Geburt des Pat. luetisch infiziert, gestorben infolge eines Schlaganfalles. Von 3 Brüdern ist einer am Leben und zwei sind an Eklampsie gestorben. Pat. wurde nach normaler Schwangerschaft geboren und begann seit den ersten Lebensjahren fast beständige Seitenbewegungen des Kopfes aufzuweisen. Außerdem, während er im Alter von 7—8 Monaten in vertikaler Haltung von der Mutter unterstützt wurde, bemerkte diese, daß es ihrem Kinde nicht gelang, sich auf den Beinen zu halten, da diese sich bogen, noch den Rumpf gerade zu halten; somit war seine gewöhnliche Haltung die abdominale Längslage.

Diesen Störungen gesellten sich bald andere hinzu, und zwar zeigten sich häufige Krampfanfälle, die jedoch immer seltener wurden. Sie waren von einem 3 bis 4 Tage anhaltenden Fieber, von Schaum und Zungenbiß begleitet, von Schlaf und Sopor gefolgt und dauerten 5—10 Minuten.

[1]) Ein Auszug dieses Falles wurde von einem von uns (*Mingazzini*) auf dem Kongresse der Gesellschaft der deutschen Nervenärzte in Braunschweig, September 1921, mitgeteilt.

In der Folge zeigten sich athetotisch-choreiforme Bewegungen im Gesicht und in den oberen Gliedern, die sich nach und nach immer mehr ausdehnten. Von Anfang an hat Pat. auch eine enorme Geistesschwäche aufgewiesen und nur einige elementare Befehle verstanden.

Pat. lernte nie sprechen; es gelang ihm, die Worte „Papa", „Mama", „Ja" und „Nein" auszusprechen, Worte, die er jedoch im Verlauf der Zeit wieder verlor.

Bei der anthropologischen Untersuchung zeigt sich keine Spur von Haaren auf dem Körper; Penis sehr klein und kryptorchisch. Die Größe des Rumpfes und des Schädels steht hinter der normaler Individuen gleichen Alters weit zurück. Länglicher Schädel, enge die Regiones parieto-temporales, sehr hervorstehendes und senkrecht abfallendes Hinterhaupt; niedrige, enge und gewölbte Stirn; von den Stirnhöckern ist der linke ausgesprochener als der rechte. Die Ohren sind von mittlerer Größe, henkelförmig, mit großer Muschel, zusammengerollter Helix und hervortretendem Antihelix; das Ohrläppchen fehlt gänzlich, die Incisura intertragica ist sehr weit, der Tragus und der Antitragus sind wenig ausgeprägt. Nase klein, Nasenlöcher weit. Zähne klein, obere und untere Schneidezähne stehen in Dachziegelform und haben einen gezähnten freien Rand. Kinn rund. Rauhes Haar mit nach links verlegtem Hinterhauptwirbel.

Trotz des kindlichen Aussehens hat das Gesicht einen Greisenausdruck (zahlreiche Furchen durchziehen die Stirn, die periorbitalen Hautteile und die Wangen, die unteren Lider zeigen zahlreiche, dicht nebeneinanderliegende Furchen).

Schädelmaße:

Maximaler Sagittaldiameter	480	mm
Maximaler Querdiameter	127	„
Linea biauricularis	285	„
Vorderer Schädelumfang	230	„
Hinterer Schädelumfang	250	„
Minimaler Stirndurchmesser	86	„
Index cephalicus	76,18	„

Körperentwicklung ziemlich gut, desgleichen der allgemeine Ernährungszustand.

Der geistigen Schwäche des Kranken wegen ist eine genaue objektive Untersuchung nicht möglich.

Status: 1. V. 1899. Im Ruhezustande nimmt man einen Strabismus convergens bilateralis, der ziemlich ausgeprägt ist, wahr; doch nehmen die Augäpfel von Zeit zu Zeit die normale Stellung ein. Außerdem besteht, obgleich nicht beständig, ein bilateraler Nystagmus in horizontaler und vertikaler Richtung. Verschiedentlich sind die Grimassen, die das Gesicht des Pat. verziehen; von Zeit zu Zeit sieht man wie sich die Brauen falten und die Stirne runzelt und wie nicht selten ein Tremor der Mm. periorales auftritt. Die Zunge bewegt sich langsam, bald gegen die eine, bald gegen die andere Seite hin, häufiger links, indem sie die verschiedensten Formen annimmt; bisweilen wird sie von einer Rotationsbewegung belebt. Ist sie hervorgestreckt, so ist es dem Pat. unmöglich dieselbe ruhig zu halten; sie wird abwechselnd hin und her bewegt, ausgestreckt, eingezogen usw. Nicht selten stößt Pat. einen Laut aus, den man mit einer tiefen, lärmenden und keuchenden Ausatmung vergleichen kann und bisweilen zu einem wirklichen Jammern oder einen leichten Schrei wird.

Der Kopf ist gewöhnlich langsam nach rückwärts geworfen und wird bald nach rechts, bald nach links bewegt, bisweilen auf die eine oder andere Schulter, vorwiegend auf die linke, gedreht (Abb. D).

Die Haltung des Pat. im Bette, in dorsoventraler und in ventrodorsaler Lage, sowohl während des Wachens (Abb. B) als auch während des Schlafes (Abb. C), ist folgende: Die Oberschenkel sind (in dieser letzten Lage) etwas auseinandergespreizt und

stark auf das Abdomen, mit dem sie in unmittelbare Berührung kommen, gebeugt, die Unterschenkel sind stark auf die Oberschenkel gebeugt; die Füße befinden sich in gezwungener Plantarhyperbeugung und mit ihrem inneren Rande fast in unmittelbare Berührung mit der entsprechenden Nates.

Nimmt Pat. die sitzende Stellung im Bette ein, so schwankt der Kopf und der Rumpf sehr stark, und er würde umfallen (Abb. A), wenn er nicht unterstützt wäre (Abb. D). Um sich in dieser Stellung zu halten, stemmt er die Hände auf das Bett. In dieser Haltung wird der Rumpf von seitlichen Schwankungen oder von Drehbewegungen befallen. Versucht man die oberen Glieder aus der erwähnten Lage zu bringen, so treten die Schwankungen sofort auf, und der Kranke fällt schwerfällig auf die Seite. Nicht selten gewahrt man plötzliche Zusammenziehungen einzelner oder mehrerer Muskeln, so bemerkt man Zuckungen des M. sternocleidomastoideus einer Seite oder der Genickmuskeln und jener, die sich auf die Scapulae beziehen. Diese letzteren werden bald emporgehoben, bald der Wirbelsäule genähert, bald von derselben entfernt und wieder genähert, so daß sie sich beinahe zu berühren scheinen. Alle diese choreiformen Bewegungen verschwinden während des Schlafes.

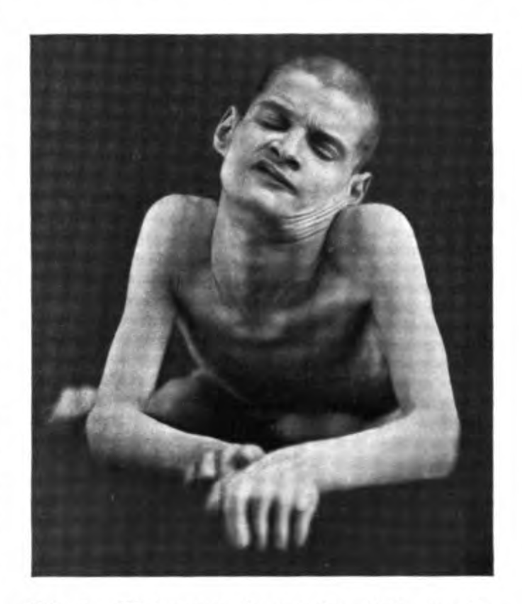


Abb. A. *Photogramm des auf dem Bette sitzenden Kranken.* Der Rumpf ist leicht nach vorn geneigt und wird durch eine am unteren Ende des Thorax angebrachte Stütze gehalten; die Schultern sind beiderseits, besonders links, in die Höhe gehoben, während die rechte Hand sich zum Strecken neigt. Man bemerke die Hypertrophie der vorderen Schultermuskel und besonders des M. deltoideus. Die Constrictoren der Lider, besonders der rechte, sind etwas kontrahiert, so daß die Augen geschlossen sind. Die ganze mimische Gesichtsmuskulatur, besonders die Lippen, ist nach rechts verzogen, während der Kopf stark nach der linken Schulter zu rotiert ist.

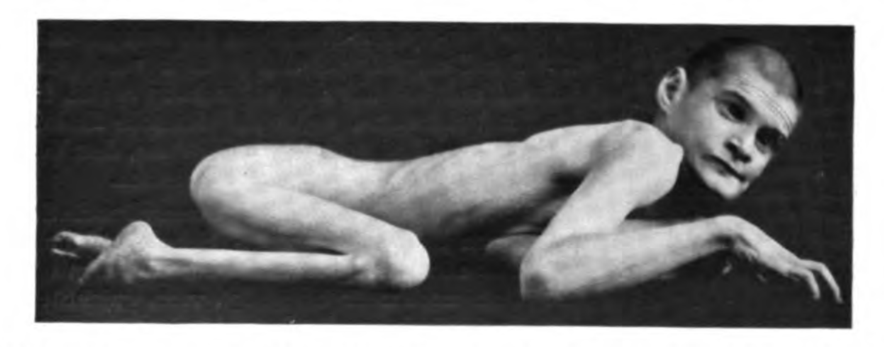


Abb. B. *Photogramm des in dorsoventraler Lage auf dem Bette liegenden Patienten.* Man bemerkt die Erhebung der linken Augenbraue und der Haut der linken Stirnseite, so daß tiefe Stirnfalten auftreten; der rechte Lippenwinkel ist nach außen, der Kopf nach der rechten, gleichzeitig gehobenen Schulter zu rotiert; die rechte Hand nimmt die Krallenform an. Ebenso bemerkt man die enorme Überbeugung des Oberschenkels (das rechte Knie berührt fast den Unterleib); die Muskulatur des rechten Beines (auf dem Photogramm ist nur dieses sichtbar) ist deutlich atrophisch. Die Füße befinden sich in varo-equiner Stellung.



Abb. C. *Photogramm des in ventrodorsaler Lage im Bette während des Schlafes liegenden Patienten.* Man bemerkt im Gesicht des Patienten die Bildung tiefer Stirnfalten auf der linken Seite, die Augenlideröffnung ist links fast gänzlich geschlossen, rechts teilweise: die Vorderarme sind stark gebeugt, und zwar mehr als dies normalerweise möglich ist. In den unteren Gliedern bemerkt man eine enorme Überbeugung der Ober- und der Unterschenkel, so daß die Knie den Unterleib und die hintere Unterschenkelfläche die ganze entsprechende Fläche der Oberschenkel berühren (Atonie). Ebenso fällt die Atrophie der vorderen Muskulatur der Unterschenkel, besonders links, und die Füße in varo-equiner Stellung auf.

Obere Glieder: Sehr hypotonisch sind die Gelenke dieser Glieder. Man bemerkt weder Atrophie noch andere trophische Störungen; die Muskelmassen sind gut erhalten. Es ist schwer, genau festzustellen, bis zu welchem Punkte der Kranke die aktiven Bewegungen vollziehen kann. Doch kann man behaupten, daß es ihm gelingt, fast vollständig den Arm zu adduzieren, aber nicht vollständig denselben emporzuheben oder zu abduzieren. Der Pat. beugt, streckt, supiniert und proniert in fast vollständiger Weise den Vorderarm. Hingegen beugt und streckt er kaum die Hände und vollzieht mit den Fingern nur einige Beugungs-, Streckungs- und Adductionsbewegungen. Im allgemeinen bewegt der Kranke besser den Ober- als den Vorderarm, und diesen besser als die Hand oder die Finger. Die Intentionsbewegungen vollziehen sich mit einer deutlichen dynamischen Ataxie, die sich durch grobe Schwankungen in den ganzen Gliedern äußert, daher gelingt es dem Pat. nur schwer und nur nach einigen Versuchen, einen Gegenstand zu ergreifen. Es besteht keine Tendenz zu apraxischen Erscheinungen.

Untere Glieder: Man bemerkt eine deutliche Atrophie der Muskel des Unterschenkels. Die Füße werden beständig in Varo-equinus-Stellung gehalten, die besonders links ausgeprägter ist, und die sich auch etwas verändert, wenn die Füße den oben erwähnten Zuckungen ausgesetzt sind (Abb. B, C, D).

Die passiven Bewegungen bieten in dem Fuß- und dem Kniegelenk keinen abnormen Widerstand; hingegen gelingt es nicht, vollständig die Oberschenkel zu strecken und stößt man hier auf eine unüberwindliche Schwierigkeit beim Versuche, sie nach außen zu bringen. Die aktiven Bewegungen der Ober- und Unterschenkel sind alle beschränkt, besonders die, die Füße aus der Varo-equinus-Stellung in die normale zu bringen. Der Rumpf ist beständig nach vorn gebeugt. Versucht man den Kranken aufrecht zu halten, indem man ihn unterstützt, so treten klonische Zuckungen in den oberen Gliedern auf, welch letztere, dem Vorderarm entsprechend, in Beugung verbleiben.

Die unteren Glieder, und ganz besonders die Zehen, werden von brüsken Beugungs-, Streck-, Adductions- oder Abductionsbewegungen belebt; bisweilen nimmt der Fuß eine noch mehr ausgeprägte varo-equine Stellung ein. Auch die oberen Glieder, und ganz besonders die Finger, sind von unordentlichen, brüsken und verschiedenartigen Streckungs-, Beugungs-, Adductions- und Abductionsbewegungen befallen, nicht selten ist die Hand gleichzeitig stark auf den Vorderarm flektiert; sei es, daß der Vorderarm gebeugt oder gestreckt ist, werden die Finger untereinander entfernt oder genähert usw.

Diese Zuckungen sind mehr oder wenig ausgeprägt, je nachdem der Pat. beobachtet oder angeregt wird, oder wenn er versucht, irgendeine Bewegung zu machen.

Bei den Gehversuchen hebt Pat. den Oberschenkel dermaßen, daß derselbe mit seiner vorderen Fläche fast den Unterleib berührt, gleichzeitig werden der Unterschenkel und der Fuß nach außen geworfen, während der Rumpf und der Kopf von groben Schwankungen belebt sind.

Bei der elektrodiagnostischen Untersuchung gewahrt man, daß mit dem faradischen Strome in dem rechten M. peroneus die Antwort ausbleibt, während sie im linken normal ist. Mit dem galvanischen Strome sind die Zuckungen im M. peroneus träge (E.R.). Es besteht außerdem eine Fernreaktion (beim Aufsetzen der Ka. auf den Bauch oder M. peroneus erhält man keine Kontraktionen, letztere sind hingegen deutlich beim Aufsetzen der Ka. in der Nähe der Sehnen der oben genannten Muskel).



Abb. D. *Photogramm des auf einem Tische sitzenden und auf beiden Seiten von je einem Assistenten unterstützten Patienten, um das Nachvornfallen des Rumpfes zu verhindern.* Man sieht den etwas nach links rotierten Kopf, die gesenkten Augenbrauen, die erhobene linke Schulter, den übergestreckten und gebeugten Vorderarm der gleichen Seite, die übergebeugte, in rechtwinkliger Stellung auf den Vorderarm gebeugte Hand: die rechte Hand neigt dazu, sich zu strecken und die Finger, sich zu beugen. Die Oberschenkel sind flektiert und adduziert (so daß sich die Knie begegnen), die Unterschenkel weisen eine etwas mehr als rechtwinklige Beugung auf; die Füße befinden sich in varo-equiner Stellung.

Patellar- und Achillesreflexe sind vollständig aufgehoben; die Sehnenreflexe der oberen Glieder sind sehr lebhaft, die Bauch- und Cremasterreflexe schwach; bisweilen fehlen die Conjunctival- und Hornhautreflexe; die Pupillen reagieren vollständig auf Licht und Akkommodation. Oppenheim fehlt, Babinski deutlich.

Soweit man infolge des geistigen Zustandes des Pat. beurteilen kann, bieten die taktile und die Schmerzempfindlichkeit keine wahrnehmbaren Störungen; der Knabe reagiert energisch, selbst auf leichte Punktion, ja sogar auf einfache Berührungen.

Pat. verliert weder Faeces noch Urin. Die Sprache ist vollständig aufgehoben, Pat. ist unfähig, selbst ein einsilbiges Wort hervorzubringen. Er kann nur „nein" sagen. Er stößt Freudenschreie aus, sobald er Speisen sieht, doch gelingt es ihm nur mit Schwierigkeit, dieselben zu ergreifen. Er versteht und vollzieht ausschließlich die elementären Befehle (Zunge strecken, Arme aufheben usw.). Um anzugeben, daß er ein körperliches Bedürfnis empfindet, macht er Zeichen. Es gelingt ihm, allein zu essen, wenn ihm feste Speisen vorgesetzt werden, die flüssigen müssen ihm verabreicht werden, denn bei den unkoordinierten Bewegungen des Pat. werden sie auf das Bett gegossen. Auch das Schlucken gelingt schwer.

Status: In den Monaten des Sommers 1899 wurde Pat. von einem Krampfanfalle ohne vorhergehenden Schrei befallen, der plötzlich auftrat: während die Augen gedreht sind, wird er von allgemeinem Tremor von wenigen Minuten Dauer befallen, ohne daß sich Schaum vor dem Munde oder Harnabgang zeigen.

Status 20. X. 1899. Seit dem 8. dieses Monats ist der Kranke von epileptischen Anfällen frei geblieben.

Status: 27. X. 1899. In dieser letzten Zeit ist Pat. von zwei Ohnmachtskrisen befallen worden; er bleibt unbeweglich mit schlaffen Gliedern und nach oben rotierten Augen; das Bewußtsein erleidet eine 5—6 Minuten dauernde Trübung; weder Schaum vor dem Munde noch Harnabgang noch Zuckungen.

Die Augäpfel sind beständig nach innen abgewichen (Strabismus convergens); die Rotationsbewegungen nach außen scheinen etwas beschränkt. Gelingt es, ihm einen Gegenstand fixieren zu lassen, so erleiden die Augäpfel schnelle und kurze nystagmiforme Zuckungen in horizontaler Richtung.

Die gestreckte Zunge weist langsame seitliche Bewegungen nach rechts oder nach links wie auch Retraktion und Protrusionsbewegungen auf; bald wird sie breit, bald nimmt sie eine Rinnenform an. Das Zäpfchen ist nach links abgewichen.

Man bemerkt bei der Untersuchung des in Rückenlage daliegenden Pat., daß die unteren Glieder von fortwährenden choreiformen Zuckungen belebt sind, während deren sich die Beine mit gebeugten Knien und Zehen und leicht über das Bett emporgehobenen Füßen in Hyperadduction befinden. Ähnliche Zuckungen bemerkt man in den oberen Gliedern, doch in einem bedeutend weniger ausgeprägten Zustande; bald wird die Faust stark geballt, bald werden die Finger hypergestreckt oder in Krallenform gebeugt, die Hände bisweilen leicht abduziert oder stark flektiert. Diese Bewegungen haben jetzt keinen choreiformen Charakter, hingegen vollziehen sie sich langsam, wie bei der Athetose. Wird Pat. auf dem Bette in sitzende Stellung gebracht, so nehmen die Zuckungen an Heftigkeit zu, besonders in den oberen Gliedern und im Gesichte, und man sieht dann, wie der Mundwinkel entweder nach der einen oder der anderen Seite verdreht wird, so daß Pat. die wunderlichsten Grimassen ausführt. Ebenso gewahrt man manchmal ein heftiges Aufheben der Augenlider, ein Stirnrunzeln, oder wie er das Aussehen eines mürrischen Menschen annimmt. Zu diesen Bewegungen gesellt sich ein beständiges Schwanken des Rumpfes: ein langsames Heben bald der einen, bald der anderen Schulter, auch Rückwärts- oder Seitwärtsneigen des Hauptes.

Meistens ist der Kopf nach rückwärts geworfen oder auf die Schulter geneigt, von Zeit zu Zeit jedoch (nach langen Zeiträumen) fällt er mit der ganzen Last auf die Brust (Atonie der Mm. extensores capitis).

Nicht selten, wenn Pat. auf dem Bette sitzt, sieht man den Rumpf sich stark auf die unteren Glieder neigen, so daß letztere mit ihrer vorderen Fläche die vordere Fläche des Bauches berühren.

Häufig stützt Pat. die Ellbogen auf das Bett, berührt mit den Fingern die Füße und führt letztere zum Munde. Wird er nicht belästigt, so bleibt er stunden-

lang in dieser Stellung. Wird der Pat. in aufrechter Stellung unterstützt, so nehmen die Schwankungen des Oberkörpers und die choreiformen Bewegungen der oberen Glieder und des Kopfes bedeutend zu; Pat. neigt außerdem dazu, die Beine zu spreizen, die auf diese Weise im Zustande von Spasmus verbleiben.

Obere Glieder: Dieselben sind von Zeit zu Zeit in Streckung kontrahiert, um sofort wieder zu erschlaffen. Die passiven Bewegungen bieten keinen Widerstand. Die willkürlichen Bewegungen sind unkoordiniert, zeitweilig etwas langsam ausgeführt und beschränkt. Die Muskelmassen sind schlaff.

Die unteren Glieder weisen einen leichten Grad von Pes varo-equinus auf, der links deutlicher hervortritt und sich besonders bei den choreiformen Zuckungen mehr ausprägt. Die aktiven Bewegungen sind unkoordiniert, etwas beschränkt, die passiven weisen, mit Ausnahme der Oberschenkel, eine deutliche Hypotonie auf. Die Muskelmassen fühlen sich hypotonisch an.

Um aus der horizontalen Lage in die sitzende überzugehen, stemmt der Kranke die Ellenbogen auf das Bett und streckt dann die Arme.

Sämtliche choreiforme Zuckungen hören während des Schlafes auf und nehmen ab im Ruhezustande.

Beim Gehen hebt Pat. in enormer Weise die Beine (so daß er mit den Oberschenkeln die Vorderfläche des Bauches berührt), er fällt brüsk seitwärts und stampft mit der ganzen Fußsohle heftig, am meisten aber mit der Ferse, bisweilen auch mit dem inneren Rand des Fußes auf den Boden. Während des Gehens bestehen die choreiformen Bewegungen fort, unter diesen ist am häufigsten die Abduction des Fußes.

Der Kranke verliert weder Faeces noch Harn.

Achilles- und Patellarreflexe fehlen, die Sehnenreflexe der oberen Glieder, die Plantar- und Cremasterreflexe sind schwach; lebhaft dagegen die epigastrischen und die Bauchreflexe. Die Pupillen reagieren prompt auf Licht.

Die Schmerzempfindlichkeit ist gut erhalten (Pat. reagiert lebhaft, sobald man ihn mit einer Nadel sticht) — Pat. führt eine Menge Grimassen aus, die im allgemeinen symmetrisch sind; bisweilen jedoch bemerkt man ein leichtes Vorherrschen auf der rechten Seite. Ein Charakteristicum der Mimik ist, daß sie bisweilen verkehrt ist: so scheint es, daß er weint, wenn er hingegen lacht.

Der Kranke versteht die Fragen, die sich auf seine Spielsachen, auf seine Süßigkeiten beziehen; wird er gescholten so macht er ein mürrisches Gesicht; er erkennt die Eltern, die er liebkost, die Krankenpfleger, den Arzt usw.

Status: 15. II. 1906. Die Augen, besonders das linke, sind bisweilen nach innen, bisweilen nach oben, nach außen oder nach unten gedreht, ohne daß diese Bewegungen vollkommen sind. Die Stirnhaut wird von Zuckungen belebt, die sie bisweilen auf- und niederziehen, so daß die Stirnrunzeln abwechselnd tief oder flach werden; keine Bewegung sieht man dagegen in den von dem unteren Facialis innervierten Muskeln.

Der Unterkiefer ist bald gehoben, bald gesenkt oder auf die Seiten verschoben.

Die Zunge wird von brüsken Bewegungen befallen, die sie bald nach rechts, bald nach links verschieben. Der Kopf wird in brüsker Weise nach rechts, nach links oder nach hinten gedreht.

Die oberen Glieder weisen keine trophische Störung auf; die Muskelmassen, besonders die des Schultergürtels, sind ziemlich entwickelt und die passiven Bewegungen leisten keinen Widerstand. Sie werden von langsamen Zuckungen belebt, die bald das Emporheben oder die Abduction der Oberarme, bald die Beugung oder Streckung der Vorderarme verursachen. Die Finger werden meist stark auf den Handteller flektiert gehalten. Soweit man beurteilen kann, vollzieht

Pat. willkürlich sämtliche Bewegungen der verschiedenen Abschnitte der oberen Glieder gut.

Die unteren Glieder, deren Muskulatur sehr schlaff ist, werden beständig von brüsken Zuckungen belebt, so daß die Oberschenkel stark auf das Becken, die Unterschenkel auf die Oberschenkel gebeugt und die Füße plantar überflektiert und adduziert werden (Pes varo-equinus), so daß der Kranke einem Knäuel ähnlich sieht. Den passiven Bewegungen bieten der Oberschenkel und der Unterschenkel keinen Widerstand. Pat. kann willkürlich nur die Oberschenkel beugen, nicht abduzieren; sehr beschränkt erscheinen die willkürlichen Flexionsbewegungen der Unterschenkel sowie die Plantar- und Dorsalbewegungen des Fußes. Läßt man den Pat. gehen, indem man ihn unter die Arme stützt, so bemerkt man, wenn er die Füße auf den Boden setzt, daß sie nach außen rotiert werden; außerdem ist immer die Neigung sichtbar, ein Bein über das andere zu kreuzen.

Die Achilles-, Patellar- und oberen Sehnenreflexe fehlen vollständig. Die Pupillenlichtreaktion ist erhalten.

Status: XII. 1914. Pat. spricht nicht einmal die gewöhnlichsten Worte aus, sondern stößt nur einige Kehllaute hervor. Er versteht die elementaren Fragen. Gewöhnlich ist er ruhig, lächelnd; zur Zeit ist er schmutzig geworden. Er ernährt sich spontan. Die in den vorstehenden Status beschriebenen neurologischen Symptome bestehen fort.

Status: VIII. 1915. Alle die auf Rechnung der Beweglichkeit der Glieder, der Zunge und des Kopfes beschriebenen Störungen sowie die der Reflexe, die in den vorhergehenden Status beschrieben wurden, dauern unverändert fort, gleichwie die choreo-athetotischen Zuckungen der verschiedenen Körperteile, es gelingt dem Pat. nicht zu sprechen, er versteht einige Fragen und erkennt die Personen, die ihn pflegen und besuchen. Bisweilen spielt er mit den Kindern, die sich in seiner Nähe befinden. Wird er belästigt, so kratzt er bisweilen.

Status: IX. 1916. Status idem.

Status: VII. 1917. Status idem. Auffallend sind die tierischen Gebärden, die Pat. beim Essen an den Tag legt, so legt er sich z. B. auf das Bett mit nach unten geneigtem Kopfe, steckt das Gesicht in den Teller, den man ihm reicht, und je nach der Art der Speisen erfaßt er diese mit den Zähnen oder schlürft sie herab. Die Sprache des Pat. besteht aus einigen Kehllauten, welche Zustimmung oder Verneinung ausdrücken. Er spricht nur das einzige Wort „Wasser" deutlich aus.

Status: 2. X. 1917. Pat. ist plötzlich von einem exquisit epileptischen Anfalle betroffen worden (Bewußtseinsverlust, verallgemeinerte, 10 Minuten lang dauernde klonische Zuckungen mit darauffolgender Schläfrigkeit).

Status: 1. XII. 1917. Der Allgemeinzustand des Pat. verschlechtert sich immer mehr, wobei die gewöhnliche Lebhaftigkeit ihm verlorengegangen ist.

Status: 16. II. 1918. Pat. weist auf der Haut rote, von der umgebenden normalen Haut etwas abgehobene Flecken auf, Farbe unter dem Fingerdruck verschwindet; die ausgedehntesten erreichen ungefähr die Größe eines Pfennigs und die auf die Schulter, das Gesicht, die äußere Fläche der Beine beschränkt sind, wo sie dichter zusammenliegen und die Charaktere der Urticaria aufweisen. Temperatur 36,6°.

Status: 18. II. 1918. Am Abend des vorigen Tages waren die erwähnten Flecken fast vollständig verschwunden; heute jedoch sind sie wieder aufgetreten, und zwar auf den Gliedern und dem Rumpfe, wo sie eine Art Landkarte bilden. Einige derselben sind groß und von unregelmäßiger Gestalt, andere kleiner.

Status: 3. IX. 1918. Seit einigen Tagen weist Pat. Temperatursteigerungen und körperlichen Verfall auf.

Obitus 29. IX. 1918.

Anatomischer Befund. Sektion 14 Stunden post mortem.

Nichts bezüglich des Schädels; Dura normal, Pia zart, glatt, löst sich leicht von den Windungen und hinterläßt keine Ausschälung.

Sämtliche Großhirnwindungen mehr als gewöhnlich gewunden. Links bemerkt man den vollständigen Mangel der Pars opercularis der F_3 (die Furche, welche der vertikale Ast des vorderen Schenkels der Fissura sylvii zu sein scheint, steht nicht in Verbindung mit dem hinteren Schenkel derselben). In den anderen Windungen sind keine wahrnehmbaren Abnormitäten zu beobachten. Die rechte Großhirnhemisphäre ist kürzer als die linke; besonders ist der G. praecentralis kleiner als links.

Das Kleinhirn ist in toto etwas reduziert. Die linke Kleinhirnhemisphäre

Der gesamten Abbildungen gemeinschaftliche Bezeichnungen.

fi = F. fimbriatae internae; *fe* = F. fimbriatae ext. der Oliva inf.; *fv* = Ventrale Faltungen und *fd* = Dorsale Faltungen dieses Ganglions; *fpp* = Fibrae peripyramidales; *cr* = Corpus restiforme; *na* = Nucleus arciformis; *ole* = Oliva access. ext.; *po* = Fibrae periolivares; *zrpe* = Zona radicul. postero-externa; *zrm* = Zona radicul. media; *frp* = Fibrae radiculares posteriores; *ca* = Cornu anterius; *cl* = Cornu laterale; *afg* = Degenerierte Fasern in der Nähe des Sulcus marginalis; *fpl* = Pyramidenseitenstrangbahn; *cpd* = Kleine Degenerationsherde in der mittleren radikulären Zone; *ftH* = Helwegsche dreieckige Bahn; *zL* = Lissauersche Zone; *caud* = Nucleus caudatus; *Pu* = Putamen; *ci* = Caps. interna; *sg* = Körnerschicht (des Kleinhirns); *sm* = Molekularschicht; *pp* = Pes pedunculi; *gl* = Nucleus globosus; *emb* = Nucleus emboliformis; *nd* = Nucleus dentatus; *ss* = Stratum superfic. (der F. transversae pontis); *sp* = Stratum profundum (derselben); *flp* = Laterale Gruppen der Pyramidenbündel des Pons; *fmp* = Mediale Gruppen derselben; *ap* = Area paramediana (pontis); *Vs* = Pars ventralis vermis; *grl* = Ventrolaterale Nervenzellengruppen der Vorderhörner; *gd* = Dorsale Nervenzellengruppen derselben; *fscv* = Fasciculus spinocerebell. ventralis; *dfg* = Ventralfeld der Hinterstränge; *ndd* = Pars dorsalis, *ndm* = Pars media, und *ndv* = Pars ventralis nuclei dentati; *Ve* = Velum; *aS* = Aquaeductus Sylvi; *nt* = Nucleus tegmenti; *plB* = Lateraler Teil des Nucleus Burdachii; *V* = n. Quintus; *ql, pp, qm* = resp. lateraler, mittlerer und medialer Teil des Pes.



Abb. 1. *Querschnitt des Rückenmarkes in der Höhe des Austrittes der 3. Sakralwurzel.* Man bemerkt eine leichte Rarefizierung der Fasern des lateralen Teiles der Pyramidenseitenstrangbahn. Die Hinterwurzeln sind teilweise, und zwar sowohl in ihrem extramedullären Abschnitte wie auf ihrem Verlaufe durch die Substantia spongiosa, rarefiziert.

ist weniger breit als die rechte; an dieser Volumverminderung beteiligen sich sämtliche Lobi. Die linke Hälfte des Pons und der Oblongata sind etwas abgeflachter als die rechte.

Das Rückenmark ist etwas kleiner als gewöhnlich, und die hintere Fissura spinalis ist sehr tief.

Beim Anlegen von Querschnitten des Rückenmarkes, von Segment zu Segment, beobachtet man eine leichte Reduktion der Arealausdehnung der weißen Substanz, und zwar mehr als der grauen. Ein Teil der weißen Substanz der hinteren Stränge des Rückenmarks weist eine graue Farbe auf; diese Veränderungen sind deutlicher im Lumbal- und Dorsalsegment.

Totalgewicht des Gehirns 1150 g.

Die lückenlosen Querschnitte des Gehirns und des Rückenmarkes wurden überhaupt nach *Pal* und *v. Gieson* gefärbt.

In einem Querschnitte des Sakralmarkes, in der Höhe des Austrittes der 3. Sakralwurzel (Abb. 1), bemerkt man eine leichte Rarefaktion des lateralen Teiles der Pyramidenseitenstrangbahn und der hinteren Wurzeln, sowohl in ihrem extramedullären Teile wie besonders auf ihrem Verlaufe durch die Subst. spongiosa.

In einem Querschnitte des Sakralmarkes, in der Höhe der S_2, sieht man, wie die Markfasern des medialen Teiles der ventralen Hälfte des Vorderstranges, der lateralen Hälfte der Pyramidenseitenstrangbahn, hier und da des Restes des Seitenstranges und des medialen Teiles des Hinterstranges deutlich degeneriert sind. Viele Fasern der Hinterwurzeln der Subst. spongiosa und der vorderen Wurzeln (in der Nähe der Randzone) sind rarefiziert; fast vollständig degeneriert ist die Lissauersche Zone.



Abb. 2. *Querschnitt durch das Rückenmark in der Höhe des Austrittes der L_2.* Die ventromedialen Markfasern des Vorderstranges wie die lateralen Fasern des Seitenstranges, besonders auf der einen Seite, bzw. der Pyramidenseitenstrangbahn sind degeneriert. Die mittlere Wurzelzone der Hinterstränge und die Fasern der *Pierret*schen Streifchen sind der Entartung anheimgefallen. Das gleiche gewahrt man in den medialsten der hinteren Wurzelfasern und in einigen derselben auf ihrem extramedullären Verlaufe.

In der Höhe der S_1 nimmt die Ausdehnung der degenerierten Zone im Vorderstrange mehr ab, die der Pyramidenseitenstrangbahn, von dem nur die am meisten medial gelegenen Fasern unversehrt sind, bleibt wie in den vorigen Schnitten. In den Hintersträngen ist die im vorigen Schnitte angezeigte Zone, auf geringerer Ausdehnung, degeneriert; das gleiche gewahrt man auch in den vorderen und hinteren Wurzelfasern.

In den Querschnitten des Rückenmarkes, in der Höhe des Austrittes der L_2 (Abb. 2), findet man folgendes: Die Fasern des ventromedialen Teiles des Vorderstranges wie auch die lateralen des Seitenstranges bzw. der Pyramidenseitenstrangbahn sind hauptsächlich auf einer Seite entartet. Ein Teil der medialen Wurzelzone der Hinterstränge, die sich auch nach der Fissura mediana posterior ausdehnt, sowie die Fasern der Pierretschen Streifchen sind teilweise entartet. Ähnliches stellt man in den mehr medialwärts gelegenen hinteren Wurzelfasern und in einigen der vorderen auf ihrem extramedullären Verlaufe fest.

In den Querschnitten des Rückenmarkes, in der Höhe des Austrittes der L_4, tritt folgender Befund hervor: Die Zone der entarteten Fasern ist in dem ventromedialen Teile des Vorderstranges und an der ventralen Peripherie des Seitenstranges bedeutend weniger ausgedehnt als in den vorigen Schnitten; das gleiche gilt von der Pyramidenseitenstrangbahn, deren unbeschädigter Teil ausgedehnter ist als in der Sakralgegend. Ebenso ist die mittlere Wurzelzone der Hinterstränge weniger rarefiziert als dort.

In den Querschnitten des Rückenmarkes, in der Höhe der L_3, bemerkt man in dem nach *Nissl* gefärbten Präparate, daß die Nervenzellen der medialen und dorsolateralen Gruppe (Abb. 3) der Vorderhörner beinahe ganz fehlen und enorm verkleinert sind.

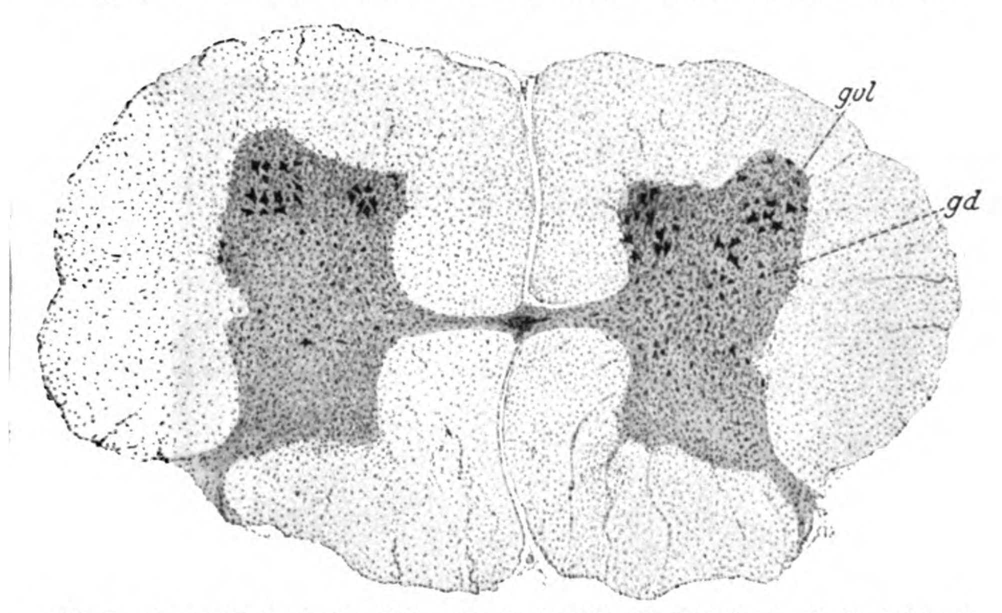


Abb. 3. *Querschnitt durch das Rückenmark in der Höhe des Austrittes der 2. Lumbalwurzel* (*Nissl*sche Färbung). Die Nervenzellen der dorsolateralen Gruppe der Vorderhörner sind spärlich, und die übriggebliebenen sind in ein sehr kleines Element verwandelt, in dem es nicht mehr möglich ist, das Cyto- vom Carioplasma (Homogeneisation des Kernes) zu unterscheiden. Auch viele der Nervenzellen der medialen Gruppe sind verschwunden; besser erhalten, wenn auch etwas an Zahl vermindert, sind die der ventrolateralen Gruppe.

Auch viele der Nervenzellen der medialen Gruppe sind verschwunden; besser erhalten, wenn auch etwas an Zahl vermindert, sind die der ventrolateralen Gruppe.

In den in der Höhe des Austrittes der L_2 angelegten Querschnitten des Lendenmarkes (Färbung nach *Nissl*) stellt man keine Veränderung der verschiedenen Nervenzellen sowohl der Vorderhörner als der Hinterhörner fest.

In den Querschnitten des Lendenmarkes, in der Höhe der L_1 (Färbung Pal und Pal-Fuchsin), beobachtet man eine leichte Rarefaktion der Fasern des ventralen Randes des Seitenstranges, deutlich und ziemlich ausgedehnt zeigt sich die Rarefaktion der mittleren Wurzelzone der äußeren Lissauerschen Zone wie auch eines Teiles der hinteren und vorderen Wurzelfasern.

In den mehr proximalwärts angelegten Querschnitten des Lendenmarkes, die sich dem distalen Ende der D_{12} nähern, nimmt man die gleichen Veränderungen wie in den vorhergehenden Schnitten wahr. Außerdem beginnen innerhalb der Zone der Vorderhörner hier und da sowie auch um die Gefäße herum einzelne Blutungen aufzutreten.

In den Querschnitten des Brustmarkes bis in die Höhe des D_{12} tritt (Abb. 4) eine Entartung zutage, die besonders einen Teil der mittleren Wurzel- und der (inneren und äußeren) Lissauerschen Zone sowie einige Fasern der Pierretschen

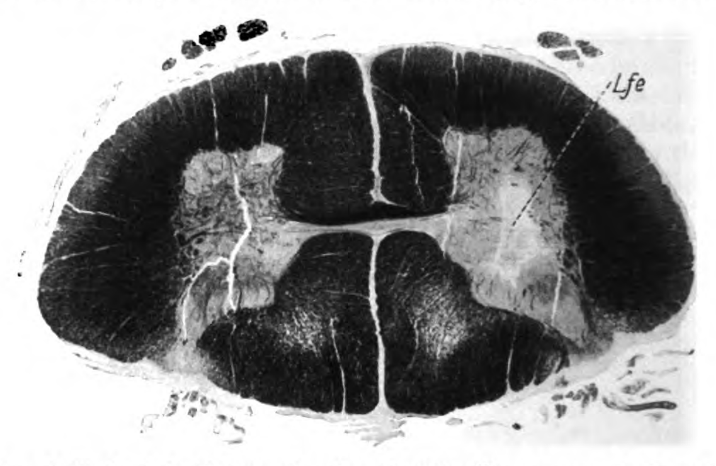


Abb. 4. *Querschnitt durch das Rückenmark, entsprechend der Übergangszone der Lv zur D_{12}.* Rechts nimmt man ein Lückenfeld wahr, das die gegenseitige Basis der beiden Hörner befällt; außerdem ist ein bedeutender Teil des Nervennetzes des Vorderhornes verschwunden. Sämtliche Nervenfasern der *Lissauer*schen Zone, inbegriffen jene, welche die mittlere Wurzelzone bilden, sind verschwunden; der Fasciculus spinocerebellaris ventralis ist rarefiziert, weniger der dorsalis.

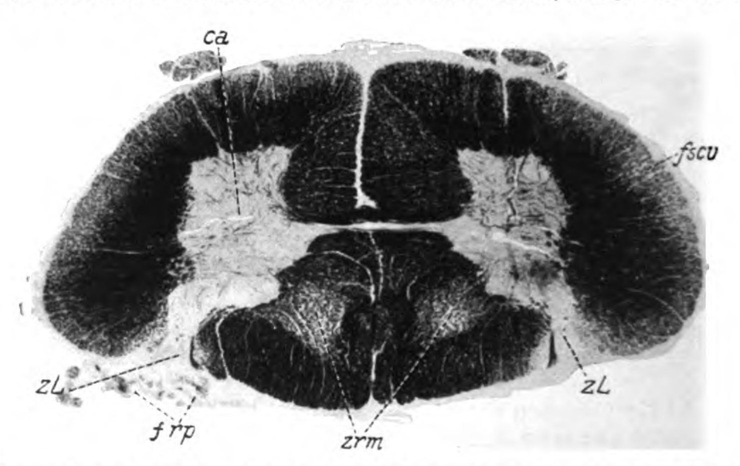


Abb. 5. *Querschnitt des Rückenmarkes in der Höhe des distalen Endes des Segmentes der D_{12} der Zone der Vorderhörner.* Man bemerkt hier und da, auch um die Gefäße herum, vereinzelte Blutungen. Man findet einen unregelmäßigen Zerstörungsherd an der Basis der Vorderhörner. Um diesen Hohlraum herum bemerkt man ebenfalls zahlreiche kleine Blutungen, die fast bis zur Basis des Vorderhornes reichen, und mit roten Blutkörperchen strotzend angefüllte Gefäße. Die das Nervennetz des Vorderhornes bildenden Markfasern sind fast gänzlich verschwunden, die zurückgebliebenen sind außerordentlich varikös und zerstückelt.

Zone betrifft. Eine deutliche Rarefaktion bekundet sich auch auf der ganzen ventralen Peripherie des Seitenstranges. Die Hinterwurzeln sind teilweise entartet.

Nach einigen Schnitten proximalwärts bemerkt man an der Basis der Vorderhörner einen Erweichungsherd, der im Zentrum von einer Höhle mit gezackten Umrissen gebildet ist. Ebenso befinden sich um die Höhlung herum (Abb. 5) zahlreiche kleine Blutungen, die fast bis zur Basis des Vorderhornes

reichen, und mit roten Blutkörperchen strotzend angefüllte Gefäße. Die das Nervennetz des Vorderhornes bildenden Fasern sind fast vollständig verschwunden, die zurückgebliebenen sind äußerst varikös und in ihrem Verlauf unterbrochen.

In den Querschnitten des Rückenmarkes, in der Höhe des Austrittes der 9. Brustwurzel treten die Veränderungen der weißen Substanz weniger deutlich auf; die

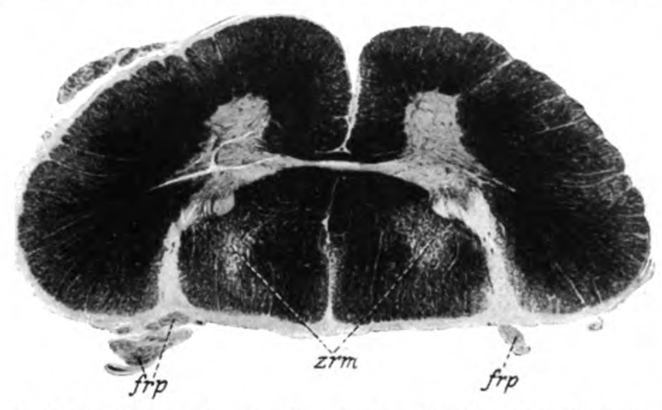


Abb. 6. *Querschnitt des Rückenmarkes in der Höhe des Austrittes der 7. Brustwurzel.* Der Querschnitt des Rückenmarkes ist etwas mißgestaltet; auf der linken Seite hat das Vorderhorn, anstatt spitz zu sein wie auf der rechten, eine fast kuppelförmige Gestalt angenommen; ferner ist der Seitenstrang seitlich ausgedehnter, während er in sagittaler Richtung gequetscht ist; so daß es scheint, als besitze er eine stärkere Ausdehnung als auf der entgegengesetzten Seite.



Abb. 7. *Querschnitt des Rückenmarkes wie in der Abb. 6* (*Nissl*sche Färbung). Auf der rechten Seite (auf welcher das Vorderhorn mißgestaltet ist) sieht man, daß fast sämtliche Nervenzellen des Vorderhornes fehlen; die wenigen vorhandenen sind sehr klein, fast gänzlich cytoplasmalos und kaum ein Drittel so groß als die der anderen Seite. Keine Spur der Zellen der Klarkeschen Säulen.

Rarefaktion der dem beginnenden Fasciculus spinocerebellaris ventralis entsprechenden ventralen Peripherie des Seitenstranges ist eine leichte; die degenerierte Zone der Hinterstränge verlagert sich mehr nach außen, obwohl sie im mittleren Teile der mittleren Wurzelzone bleibt. Die äußere Lissauersche Zone und ein Teil der hinteren Wurzeln sind leicht degeneriert. Die Zellen der Klarkeschen Säulen sind alle verschwunden.

In der Höhe des Austrittes der 7.—8. Brustwurzel bemerkt man (Abb.6), daß der

Durchschnitt des Rückenmarkes etwas mißgestaltet und vor allem auf einer Seite asymmetrisch ist; in der Tat hat das rechte Vorderhorn fast die Form einer Kuppel angenommen, anstatt, wie auf der linken Seite, spitz zu sein; die Arealausdehnung des rechten Vorder- und Seitenstranges ist etwas größer als auf der linken Seite.

Mittels der Nisslschen Färbung (Abb. 7) bemerkt man auf der rechten Seite den Mangel eines Teiles der Nervenzellen des Vorder- und des Seitenhornes; die



Abb. 8. *Querschnitt des Rückenmarkes in der Höhe des Austrittes der 2. Brustwurzel.* Man bemerkt eine leichte Degeneration der Markfasern des mittleren Feldes des *Burdach*schen Bündels der einen Seite und eine leichte Rarefaktion des Fasciculus spinocerebellaris ventralis; die Hinterwurzeln verhalten sich wie in den vorigen Abbildungen.

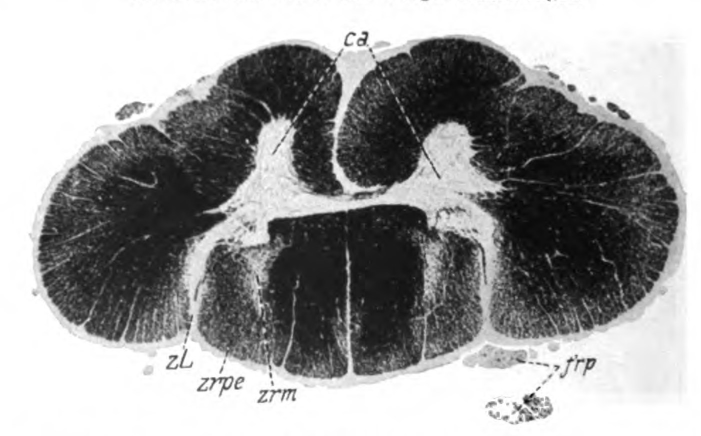


Abb. 9. *Querschnitt des Rückenmarkes in der Höhe des Austrittes der 1. Brustwurzel.* Man bemerkt eine leichte Rarefaktion der Seitenfasern der Pyramidenseitenstrangbahn und der Fasern des Fasciculus spinocerebellaris dorsalis et ventralis. Das Gebiet der in der mittleren Wurzelzone teilweise degenerierten Fasern nimmt eine Lage ein, die ungefähr der im vorstehenden Schnitte beschriebenen gleicht. Rarefizierte Fasern finden sich auch im mittleren Teile (Zone des *Gombault*- und *Philippe*schen Dreiecks) des *Goll*schen Bündels.

wenigen zurückgebliebenen sind fast cytoplasmalos und höchstens ein Drittel so groß als die der anderen Seite.

In den Querschnitten des Rückenmarkes, in der Höhe des Austrittes der 4. Brustwurzel, bemerkt man folgendes: Eine deutliche Rarefaktion der ventralen Randfasern des Seitenstranges (Fasciculus spinocerebellaris ventralis) und einiger der lateralsten Fasern der Pyramidenseitenstrangbahn sowie eines Teils der mittleren Wurzelzone, die die Form eines Bogens hatte. Die Hinterwurzeln sind zum Teil degeneriert.

In den Querschnitten des Rückenmarkes, in der Höhe des Austrittes der 2. Brustwurzel (Abb. 8) bemerkt man eine leichte kommaförmige Degenerationszone im mittleren Gebiete des Burdachschen Bündels und eine einseitige leichte Rarefaktion der Fasciculus spinocerebellaris ventralis. Die Hinterwurzeln zeigen sich wie in den vorhergehenden Schnitten verändert.

In den Querschnitten des Rückenmarkes in der Höhe des Austrittes der 1. Brustwurzel (Abb. 9) beobachtet man folgendes: Leichte Rarefaktion der Seitenmarkfasern der Pyramidenseitenstrangbahn und der Fasern der Fasciculus spinocerebellaris dorsalis et ventralis. Die Zone der spärlichen in der mittleren Wurzelzone degenerierten Fasern nimmt eine Lage ein, die ungefähr der im vorhergehenden Schnitte beschriebenen ähnlich ist. Rarefizierte Fasern befinden sich auch im mittleren Teile der medialsten Fasern des Gollschen Bündels (Gombault-Philippesches Dreieck).

In den Querschnitten des Rückenmarkes, in der Höhe des Übergangsgebietes der D_1 zur C_8, sieht man nach und nach, bis zu den der C_8 entsprechenden Schnitten,

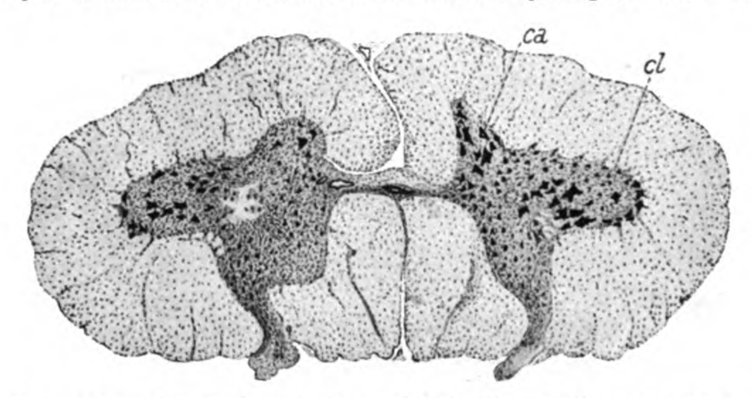


Abb. 10. *Querschnitt durch das Rückenmark in der Höhe des Übergangsgebietes von der D_1 zur C_8* (Färbung nach *Nissl*). Man sieht links ein an der Übergangsstelle zwischen dem Vorder- und dem Seitenhorne gelegenes Lückenfeld (Erweichungsherd) mit zackigen Rändern. Auf beiden Seiten ist das Seitenhorn mehr als gewöhnlich lateralwärts verschoben und hat eine zungenförmige Gestalt angenommen.

nur auf einer Seite, einen Erweichungsherd mit gezackten Rändern, der sich an der Übergangsstelle zwischen dem Vorderhorn und dem Seitenhorn befindet. Das Vorderhorn der rechten Seite fährt fort, die schon beschriebene Kuppelform aufzuweisen.

Je mehr man proximalwärts aufsteigt, gewahrt man, daß auch auf der rechten Seite eine kleine Höhle sich zu bilden beginnt, welche die gleichen Merkmale der anderen aufweist, so sieht man, daß links die mißgestalteten Zellen des Vorderhornes, besonders die der Zerstörungshöhle am nächsten liegenden, deutlich verkleinert oder fast chromatinlos sind. Auf der rechten Seite sind diese Veränderungen weniger ausgeprägt. Beiderseits, besonders da, wo die Höhle am weitesten und am niedrigsten ist (distalwärts), ist das Seitenhorn viel mehr als gewöhnlich nach außen verschoben und hat die Form fast einer Zunge angenommen. Ein Teil, der dasselbe bildenden Nervenzellen (Abb. 10) ist größer und reicher an Chromatinsubstanz (Hypertrophie und Hyperchromatose) als gewöhnlich.

In den Querschnitten des Rückenmarkes, in der soeben erwähnten Höhe, sieht man bei van Giesonscher Färbung die Querschnitte der Äste der Art. spinalis anterior verdickt und einige derselben, und zwar die der Art. sulci entsprechenden Gefäße, zeigen sich thrombotisch.

In den in der Höhe des Austrittes der C_7 ausgeführten Querschnitten des Halsmarkes bemerkt man: Leichte Rarefaktion, besonders einerseits, der ventralen Markfasern (dem Fasciculus spinocerebelloventralis entsprechend) des Seitenstranges, einbegriffen den an den Vorderstrang anstoßenden Teil (nämlich den von den Vorderwurzeln durchzogenen Teil). Kaum schätzenswert ist die Rarefaktion der Seitenfasern der Pyramidenseitenstrangbahn. In den Hintersträngen und ausschließlich im medialen Teile des Burdachschen Bündels bemerkt man eine sehr ausgeprägte Rarefaktionszone von genau dreieckiger Form mit der Spitze dorsalwärts und der Basis ventralwärts. Ferner sind die Markfasern des ventralen Drittels des medialen Teiles der Gollschen Bündel degeneriert, die entarteten hinteren Wurzelfasern sind spärlich.

In den Querschnitten des Halsmarkes, in der Höhe der Austrittsstelle der C_6 (Abb. 11), stellt man folgendes fest: in einigen Präparaten leichte Rarefaktion der medialwärts dem Fasciculus spinocerebellaris ventralis gelegenen Fasern. Die mittlere Wurzelzone (des Burdachschen Bündels) ist ziemlich rarefiziert; die hinteren Wurzelfasern sind auf ihrem intramedullaren Verlaufe zum Teil degeneriert.

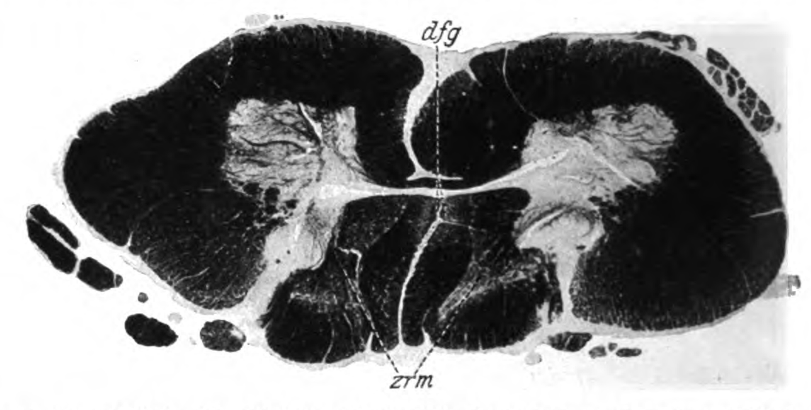


Abb. 11. ***Querschnitt durch das Rückenmark in der Höhe des Austrittes der 6. Halswurzel.*** **Man bemerkt eine leichte Rarefaktion der unterhalb des Fasciculus spinocerebellaris ventralis gelegenen Fasern. Ziemlich rarefiziert ist die mittlere Wurzelzone (des Fasciculus Burdachii): teilweiser Schwund der hinteren Wurzelfasern auf ihrem intramedullären Verlaufe.**

In den Querschnitten des Halsmarkes, in der Höhe des Austrittes der 4. Halswurzel, nimmt man eine ausschließlich auf die unmittelbar unterhalb des Fasciculus spinocerebelloventralis (Fasciculi thalamospinales und spinothalamici) gelegenen Fasern beschränkte Rarefaktion wahr. Im Gebiete der mittleren Wurzelzone bemerkt man eine mehr als in den vorhergehenden Schnitten umschriebene Rarefaktion und auch eine leichtere in dem medio-medialen Teile des Gollschen Bündels.

In den Querschnitten des Halsmarkes, in der Höhe des Übergangsgebietes vom 2. zum 1. Halssegment (Abb. 12), bemerkt man: Rarefaktion des dorsalen und des ganzen ventralen Viertels des Gollschen Bündels, ebenso der mittleren Zone des Burdachschen Bündels (mittlere Wurzelzone). Das Helwegsche Dreieck, einige Fasern der Zona sulcomarginalis, die unterhalb des Fasciculus spinocerebellaris ventralis liegenden Fasern sowie die am medialsten gelegenen des Fasciculus spinocerebellaris dorsalis, die hinteren Wurzelfasern, auf ihrem endomedullären Verlaufe sind (während sie außerhalb des Rückenmarkes gut erhalten sind) degeneriert.

In den Querschnitten der Oblongata, in der Höhe des Endes der Decussatio pyramidum, nimmt man die gleichen, im vorhergehenden Schnitte festgestellten Ver-

änderungen wahr; doch sind die degenerierten Zonen der Hinterstränge etwas ausgedehnter und schwerer als in den vorhergehenden Schnitten.

In den in der Höhe der Decussatio lemnisci angelegten Frontalschnitten der Oblongata bemerkt man folgendes: Die Fasern des Markmantels des Nucleus funiculi gracilis sind etwas rarefiziert, die, welche das laterale Drittel des Mantels des Nucleus funiculi cuneati bilden, sind zum Teil verschwunden. Die Radix ascendens trigemini ist fast gänzlich degeneriert; die Fibrae arciformes ext. dorsales, die F. periolivares und die F. peripyramidales sind etwas gelichtet, die Fasern der beiden Fasciculi spinocerebellares sind rarefiziert. Zum großen Teil verschwunden sind die Fasern des Plexus peri- und endonuclearis des XII-Kernes.

In einem Frontalschnitte der Oblongata, in welchem der Zentralkanal sich zu öffnen beginnt (Abb. 13), bemerkt man, daß die Fasern des lateralen Drittels des Markmantels des Nucleus funiculi cuneati beiderseits fast vollständig fehlen. Das

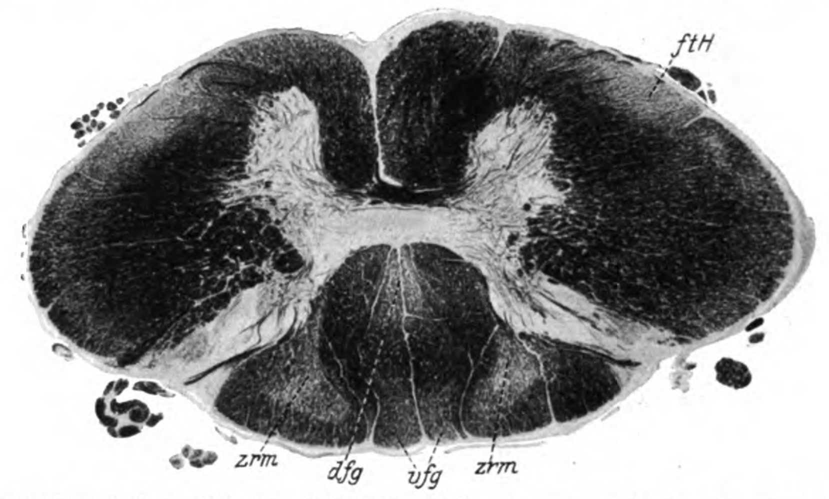


Abb. 12. *Querschnitt des Halsmarkes in der Höhe der Übergangszone von der C_2 zur C_1.* Rarefaktion des dorsalen und des ganzen ventralen Viertels des *Goll*schen Bündels, der mittleren Zone des Fasciculus Burdachii (mittlere Wurzelzone). Degeneriert sind fast vollständig das *Helweg*sche Dreieck, einige Fasern des Fasciculus sulcomarginalis, die unterhalb des Fasciculus spinocerebellaris ventralis liegende Zone, die medialsten Fasern des Fasciculus spinocerebellaris dorsalis und die hinteren Wurzelfasern auf ihrem endomedullären Verlaufe (während sie auf ihrem extramedullären Verlaufe gut erhalten sind).

Corpus restiforme ist beiderseits bedeutend vermindert; verdünnt die Fibrae periamiculares; die Fimbriatae int. atque externae in und um den dorsalen Falten der Oliva, besser erhalten die ventralen. Der Pedunculus olivae enthält eine sehr geringe Anzahl von Fasern; klein und wenig gefärbt erscheinen die Nervenzellen der dorsalen Falten der unteren Olive; die des Poles und der ventralen Hälfte fehlen fast ganz.

Die Nervenzellen des Hypoglossus sind äußerst klein, der größte Teil wenig unterscheidbar, selbst in den mit Fuchsin gut gefärbten Präparaten; die Plexus peri- und endonuclearis sind fast vollständig verschwunden; die entsprechenden Wurzelfasern sind auf ihrem endobulbären Verlaufe sehr verdünnt. Die lateralsten Fasern der Radix ascendens trigemini und fast sämtliche Fibrae comitantes sind verschwunden, rarefiziert die ventralen (Pyramiden-) Fasern, die an der Decussatio pyramidum beteiligt sind.

In einem dicht hinter der Öffnung des Zentralkanals ausgeführten Frontalschnitte der Oblongata und weiter proximalwärts bis ganz zur Höhe des proximalen Endes des

XII. Kernes nimmt man folgendes wahr: Das Aussehen des Schnittes erinnert an den eines 1—2jährigen Kindes. Die Nervenzellen des XII. Kernes sind spärlich und wenig entwickelt; sowohl entsprechend der Kuppel wie der Lunula (des Plexus perinuclearis) und dem Plexus endonuclearis erkennt man spärliche Markfasern. Wenig myelinisiert sind die Fasern der Radix ascendens trigemini, spärlich die F. periolivares, periamiculares und sämtliche F. circumpyramidales. Sehr verkleinert die Arealausdehnung des Corpus restiforme, spärlich die F. prae- und retrotrigeminales, hauptsächlich rechts, und ebenso die entsprechenden Fibrae arcif. internae (interreticulares). Die Anlage des Hinterstranges enthält in ihrem

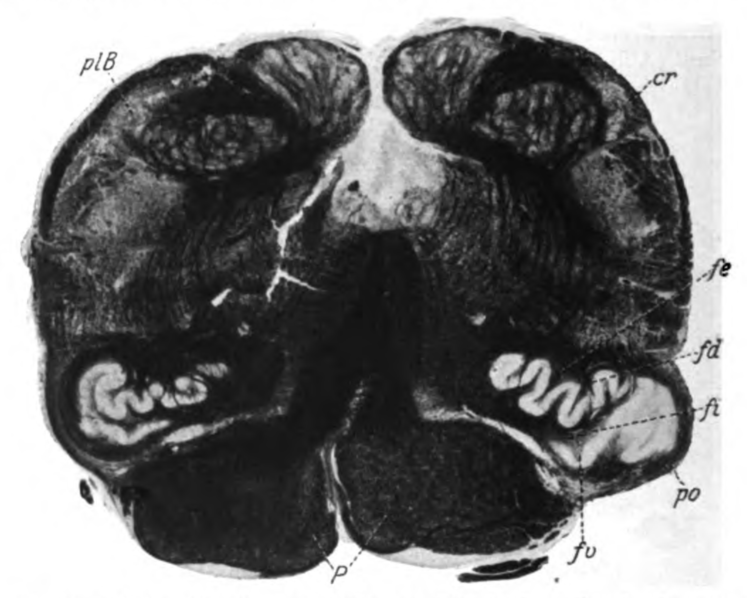


Abb. 13. *Frontalschnitt der Oblongata an der Stelle, an welcher der Zentralkanal sich zu öffnen beginnt.* Das Schnittgebiet erinnert an das eines 1—2jährigen Kindes. — Der Markmantel des Nucleus funic. gracilis ist faserarm; im lateralen Drittel des Markmantels des Nucleus funiculi cuneati fehlen fast vollständig die Nervenfasern. Der Pedunculus olivae enthält eine spärliche Anzahl von Markfasern. Die lateralsten Fasern des Radix ascendens trigemini und fast sämtliche entsprechende Fibrae comitantes sind verschwunden. Sowohl die Kuppel wie die Lunula (des Plexus perinuclearis) und der Plexus endonuclearis, des Nucleus XII, enthalten spärliche Markfasern. Ebenso sind die Fibrae periolivares und periamiculares und sämtliche F. circumpyramidales spärlich. Sehr verdünnt ist die Zone des Corpus restiforme, und spärlich sind die Fibrae prae- und die retrotrigeminales, besonders rechts, wie auch die entsprechenden Fibrae arcif. internae. Die dorsalen Falten der unteren Olive sind sehr reich an Nervenzellen, die polaren Falten hingegen sowie die ventralen sind wenig gefaltet; die *Fimbriatae internae* dieser letzteren entsprechenden sind spärlich und wenig gefärbt.

Innern spärliche Markfasern. Die dorsalen Falten der unteren Olive sind sehr reich an Nervenzellen, die polaren hingegen sowie auch die ventralen sind weniger geschmeidig und weisen, besonders links, spärliche mit Fuchsin nicht gefärbte Nervenzellen auf; die Fimbriatae internae sind wenig gefärbt.

In den proximaleren Schnitten, und je mehr die F. prae- und retrotrigeminales erscheinen, wird auch der Pedunculus olivae infer. besonders rechts reicher an Markfasern. Marklos erscheinen beiderseits, besonders links, beinahe alle Fibrae periolivares und periamiculares, doch ist rechts das entsprechende Areal etwas mehr ausgedehnt. Die F. fimbriatae ext. und internae verhalten sich wie in den vorhergehenden Schnitten. Das Corpus restiforme ist besonders links reduziert, wie auch, weniger dicht auf dieser Seite die F. arciformes int. sind.

Rechts ist der Pedunculus olivae, der eine spärliche Anzahl von Fasern enthält, kleiner als auf der linken Seite. Ebenso sind auch die medialen Bündel der F. peripyramidales dünner auf der rechten Seite (d. h. auf der entgegengesetzten zu der, auf welcher das Restiforme mehr aplasisch ist). Die Lunula und die Kuppel des Hypoglossuskernes sind sehr faserarm.

In den Frontalschnitten der Oblongata, die dem Tuberculum funiculi tereti entsprechen, sieht man wie die Zone des Corpus restiforme sich besonders rechts ausbreitet. Auf dieser Seite erscheinen der dorsale Teil der Zone des Gowersschen Bündels, einige Fasern des Pedunculus olivae und die F. internae, haupt-

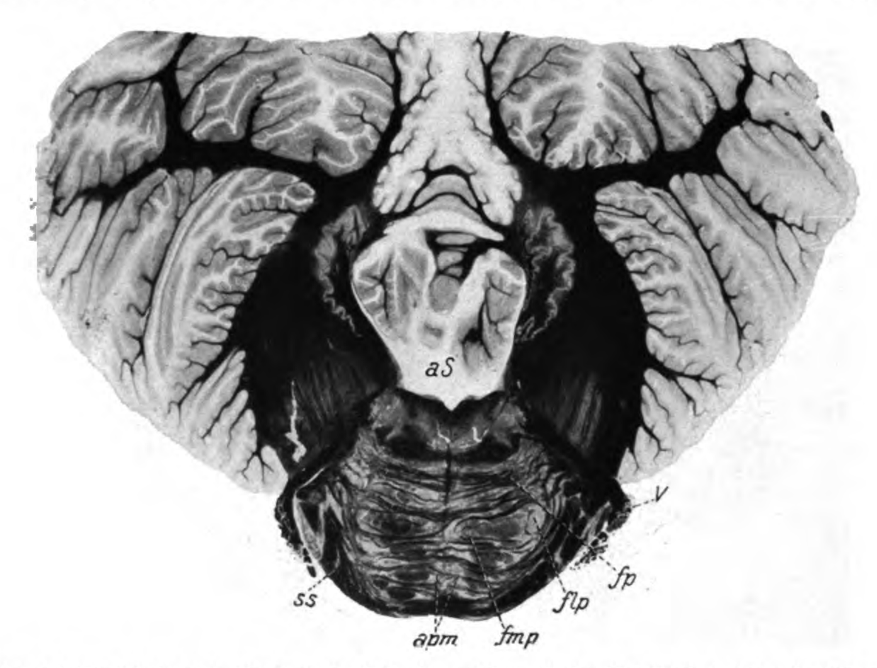


Abb. 14. *Frontalschnitt der Brücke in der Höhe ihres mittleren Teiles.* Der Nucl. dentatus besteht aus spärlichen, schlecht voneinander getrennten und auf einer geraden Linie angeordneten Zähnen; die ventralen endigen brüsk, während die dorsalen plump und kugelförmig sind. Die Fasern des Vlieses sind spärlich. Auf beiden Seiten, besonders links, bemerkt man eine unvollständige Entwicklung der Fasern des Brachium pontis. Auf der linken Seite sind die das Stratum profundum und die Pars subpyramidalis des Stratum superficiale bildenden Fasern weniger zahlreich als rechts. Die medialen und lateralen Bündelchen der Pyramidenbahnen sind myelinarm, was mit der vollständigen Myelinisierung der mittleren Bündelchen im Gegensatze steht.

sächlich jene, die den Polfalten entsprechen, deutlich degeneriert. Die Nervenzellen der zwei medialen Drittel der dorsalen und ventralen Falten der unteren Olive sind gut entwickelt und gut gefärbt; dagegen, je mehr man sich dem Pole derselben nähert, sieht man jedoch, daß sie immer spärlicher und weniger gefärbt werden.

In einem durch den distalen Teil des Kleinhirns (und der Brücke) *angelegten Frontalschnitte* sieht man das in seinem medialen Drittel weniger myelinisierte Corpus restiforme. Der Nucleus dentatus zeigt sich in einer von der normalen abweichenden Form, dorsalwärts besteht er aus kurzen, durch kleine Einschnitte voneinander getrennten Falten; ventralwärts hingegen sind dieselben kaum entwickelt, so daß man anstatt der Falten einen fast vertikal angelegten Streifen von grauer Substanz sieht. Das Vlies besteht aus medial- und ventral-

wärts gut myelinisierten Fasern, während die um die dorsalen und dorsomedialen Falten des Dentatus gelegenen fast gänzlich myelinlos sind. Das gleiche bemerkt man in den Gruppen der Markfasern des Stratum intraciliare, in dessen dorsalen und lateralen Falten die gut myelinisierten Fibrae dentofimbriatae spärlich erscheinen, während sie in den ventralen Falten kräftig und gut gefärbt sind. Die Nervenzellen der Falten des Dentatus folgen den gleichen Wechselfällen der Markfasern derselben, d. h. sie sind gut entwickelt, zahlreich und gut gefärbt, da, wo die Fasern gut gefärbt sind, während sie da, wo dieselben spärlich sind, mangelhaft oder mit der Palschen Methode blaß erscheinen.

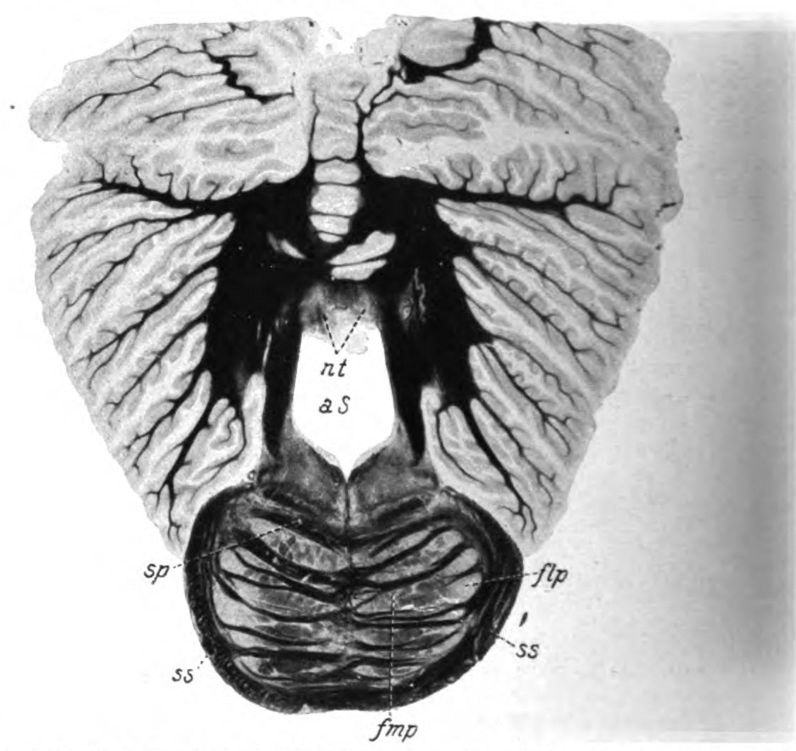


Abb. 15. *Frontalschnitt der Brücke in der Höhe ihres proximalen Drittels.* Der Aquaeductus Sylvii ist enorm erweitert und hat eine viereckige Gestalt, deren Längsseiten sehr lang sind und in welche die Uvula dringt. Das Gebiet des Meditullium der Kleinhirnhemisphären ist etwas geringer als normalerweise. Die Brachia conjunctiva hingegen, anstatt ihre halbmondähnliche Gestalt mit lateraler Konvexität aufzuweisen, haben eine deutlich geradlinige Gestalt angenommen, insofern als ihre dorsale Hälfte nach oben seitwärts verschoben ist; sie verlaufen längs der medialen Seite des (proximalen) Restes des Dentatus.

Die Wurzelfasern des Abducens und jene des N. VII sind von einer enormen Dicke, die man fast mit dem Dreifachen der normalen vergleichen kann; auch der Facialiskern zeigt sich äußerst stark entwickelt. Links ist das Meditullium der Kleinhirnhemisphäre von etwas geringerer Ausdehnung als rechts; auf jener Seite sind die Markfasern der Pars corticalis des Stratum superficiale (der Fibrae transversae) etwas reduziert.

In den primären Lamellen sowohl des Wurmes wie in denen der Kleinhirnhemisphären sind die Markachsen als auch das Nervennetz innerhalb des Stratum moleculare gut myelinisiert, während in den sekundären und tertiären Lamellen die myelinisierten Fasern sehr spärlich sind, ebenso fehlen fast vollständig die

Marknetze der Körnchenschicht. Spärlich sind die Markfasern der lateralen und medialen Gruppen der Brückenpyramidenbündel.

In den Frontalschnitten des Kleinhirns und der Brücke (Abb. 14 u. 16), *in der Höhe des mittleren Teiles,* bemerkt man, daß der Dentatus aus spärlichen, schlecht voneinander getrennten und fast in gerader Linie angeordneten Falten besteht, während die dorsalsten gut entwickelt und kugelförmig plump sind: die Fasern des Velum sind spärlich, die Dentofimbriatae externae sehr entfärbt, ausgenommen ventralwärts, wo sie (nach der Palschen Methode) sehr gut schwarz gefärbt erscheinen. Das Stratum interciliare bzw. die fimbriatae internae, den

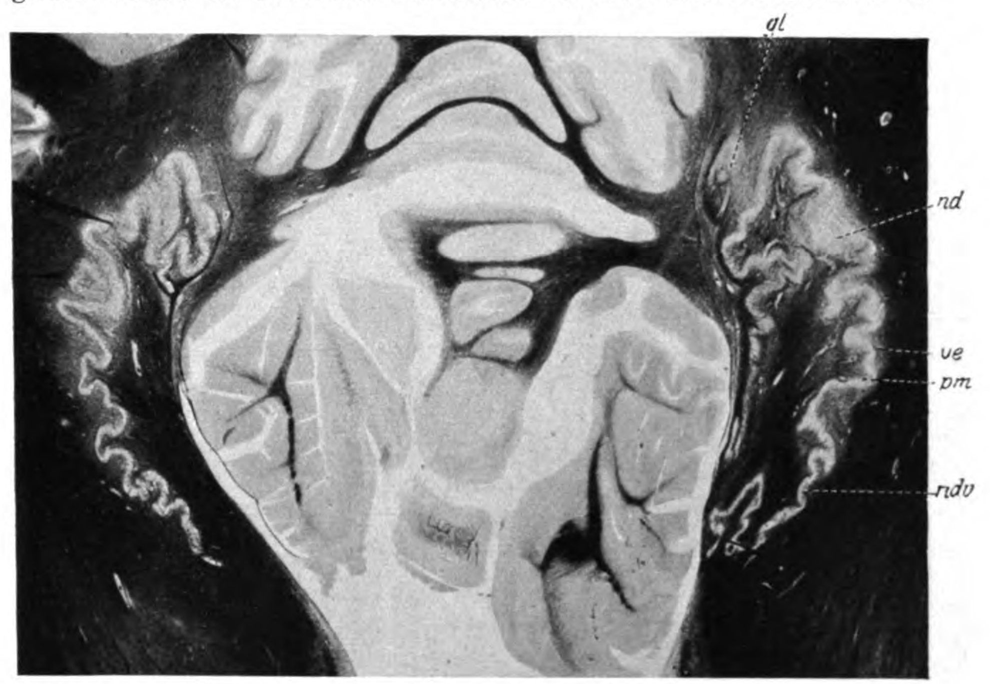


Abb. 16. *Mediomediales Segment eines Frontalschnittes des Kleinhirns.* Es umfaßt fast den ganzen Teil, welcher dem ventralen Abschnitte des Wurmes und dem medialen Teile der Kleinhirnhemisphären entspricht. Auf beiden Seiten sieht man eine bedeutende Verminderung der ventralen und dorsomedialen Falten des Dentatus, die dorsalsten sind besser entwickelt, ja einige derselben sind größer als gewöhnlich.

dorsalen Falten entsprechend, sind fast myelinfrei, hingegen die den ventralsten Falten entsprechenden erscheinen sehr zahlreich, dicht, gut myelinisiert und bilden kleine kräftige und elegant verzweigte Bündelchen. Die Ganglienzellen der Falten sind überall, mit Ausnahme der ventralen, die vollständig und gut gefärbt sind, spärlich.

Das Verhalten der Purkinjeschen Zellen und der Markachsen der sekundären und tertiären Lamellen unterscheidet sich in nichts von dem in den vorhergehenden Schnitten Bemerkten. Auf beiden Seiten, besonders links, nimmt man eine unvollständige Myelinisierung der Markfasern des Brachium pontis wahr. Auf der linken Seite sind die Markfasern, die das Stratum profundum und die Pars subpyramidalis des Stratum superficiale bilden, weniger zahlreich als rechts. Myelinarm sind die medialen und die lateralen Gruppen der Pyramidenbündel, was mit der vollständigen Myelinisierung der mittleren Bündel im Gegensatz steht. Von spärlicher Anzahl sind besonders links die Nervenzellen der paramedianen Zone.

In den in der Höhe des proximalen Drittels der Brücke angelegten Frontalschnitten (Abb. 15) nimmt man folgendes wahr: Der Aquaeductus sylvii ist außerordentlich erweitert und hat die Form geändert, denn er ist wie von einem viereckigen Raume gebildet, dessen laterale Seiten sehr lang sind, und in welche die Uvula hineindringt. Die Arealausdehnung des Meditullium der Kleinhirnhemisphären ist etwas geringer als in der Norm.

Die Brachia conjunctiva, anstatt ihre Bogenform mit seitlicher Konvexität aufzuweisen, haben eine deutlich fast geradlinige Form angenommen, insofern als ihre dorsale Hälfte nach oben und seitwärts verschoben ist, sie liegen der medialen Seite des (proximalen) Restes des Dentatus an. Dieser zeigt sowohl



Abb. 17. *Segment eines Frontalschnittes des Kleinhirns etwas mehr proximal als in der vorhergehenden Abbildung.* Die beiden Kerne — Nucleus emboliformis und globosus — sind beiderseits gut entwickelt. Vom Dentatus erscheinen die ventralen Falten deutlich verdünnt, dieselben haben, hauptsächlich auf der rechten Seite, ihre fein gefaltete Gestalt verloren; nur die dorsalsten erscheinen normalerweise gefaltet.

das Vlies und die entsprechenden Dento fimbriatae ext. als auch die Dento fimbriatae internae wenig myelinisiert; nur die Nervenzellen und die Markfasern der ventralen Falten sind gut entwickelt. Der Embolus und der Globosus erscheinen weder in ihrer Entwicklung noch Gestaltung ganz normal, denn ersterer nimmt in einigen Schnitten ein fast viereckiges Aussehen an und bisweilen ist er einem umgekehrten Λ ähnlich, das in seinem Hohlraume Haufen von Nervenzellen enthält. Der Nucleus globosus besteht aus kleinen, bald an den Seiten, bald etwas unterhalb des Embolus gelagerten Zellanhäufungen.

In den etwas mehr proximal angelegten Frontalschnitten (*nämlich da, wo sich beide Kerne des Quintus befinden*) beobachtet man folgendes: Die sensorischen und motorischen Kerne des V. sind mehr als gewöhnlich entwickelt, da nicht nur die Arealausdehnung der beiden Kerne (hauptsächlich die des sen-

sorischen) etwas größer ist als gewöhnlich, sondern auch die Nervenzellen deutlich vergrößert sind. Die Fibrae semicirculares ext. et internae sind gut entwickelt. Was den Dentatus betrifft (Abb. 17), so sind die ventralen und mittleren Falten sehr zart und schwer voneinander zu unterscheiden; die dorsalen und dorsomedialen (hakenförmigen) hingegen haben ihre normale Flexuosität erhalten, sie sind etwas ausgedehnter als gewöhnlich und haben eine fast kugelförmige Gestalt angenommen. Gleichfalls sind in fast allen, die dorsale Hälfte des Dentatus bildenden Falten die Nervenzellen sehr klein und weisen undeutliche Umrisse auf, während sie längs der mittleren Falten immer mehr an Größe und Zahl abnehmen, um dann in den dorsalen und dorsomedialen Falten wieder zahlreicher zu werden. Die

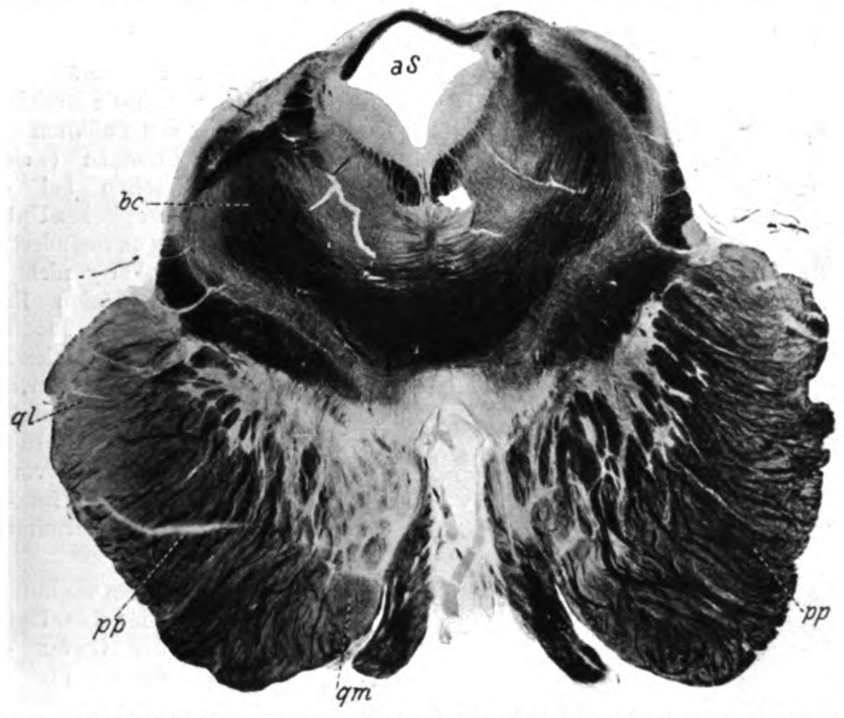


Abb. 18. *Frontalschnitt des Mesencephalon in der Höhe der Eminentiae bigeminae.* Auf beiden Seiten sind die an der Commissura Werneckinkii beteiligten Fasern gut entwickelt. Die Markfasern, die das mediale und das laterale Fünftel des Pes pedunculi bilden, sind besonders links stark rarefiziert.

Markachsen der Lamellen verhalten sich wie in den vorigen Schnitten. Medialwärts der Falten des Dentatus beginnt das Brachium conjunctivum deutlich in seiner Form zu erscheinen.

Je mehr der Nucleus fastigii zum Vorschein kommt, zeigt sich der Embolus immer mehr entwickelt, wie auch die Commissurae supra-infra- und intrafastigiales gut myelinisiert erscheinen. Das Areal des Nucleus fastigii ist dagegen kleiner als normal, und auch das Netz der durchziehenden Nervenfasern ist sehr dünn.

In den proximaleren Schnitten, in denen nur das dorsale Segment des Dentatus übriggeblieben ist, erscheinen die entsprechenden Nervenzellen gut entwickelt (Abb. 17), ebenso das Velum und die Dentofimbriatae internae (Stratum interciliare). Die Brachia conjunctiva weisen dieselben Gestalt- und Größenveränderungen auf, die schon in den vorigen Schnitten hervorgehoben wurden.

In den Frontalschnitten des Mesencephalon, an der Höhe der Eminentiae bigeminae (Abb. 18) findet man beiderseits, die der Commissura Wernekinkii

angehörenden Fasern gut entwickelt. Die das mediale und das laterale Fünftel des Pes (pedunculi) bildenden Markfasern sind, besonders links, sehr rarefiziert.

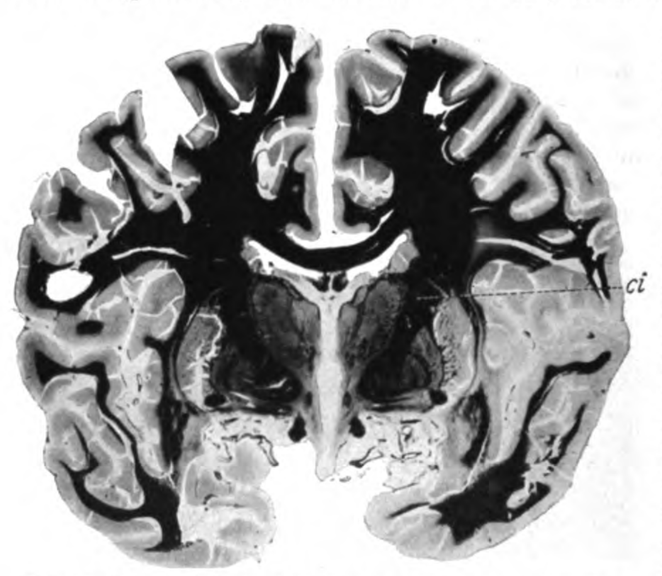


Abb. 19. *Frontalschnitt durch die Großhirnhemisphären, entsprechend dem vorderen Drittel des Thalamus.* Rechts bemerkt man eine leichte Verminderung der Faserung der Capsula interna und der Arealausdehnung des Thalamus resp. des medialen Kernes.

In sämtlichen in der Folge durch den Thalamus ausgeführten Frontalschnitten (Abb. 19) trifft man keine wahrnehmbaren Veränderungen an: Das Corpus Luysii wie auch die ventralen Ganglien des Thalamus weisen nicht die kleinste Veränderung auf; auch die Markfaserung des Pallidum und des Putamen (welche auch schon bei der makroskopischen Untersuchung unverändert erschienen) zeigt nicht die kleinste Läsion ihrer Markfasern. Bis zur Spitze des frontalen Poles bemerkt man nur, daß rechts die Arealausdehnung der rechten Hemisphäre und bzw. des vorderen Segments der inneren Kapsel leicht vermindert ist (Abb. 20).



Abb. 20. *Frontalschnitt durch die Großhirnhemisphären, dem vorderen Teile des Caudatus (Capsula) entsprechend.* Sämtliche Gebilde erscheinen normal, nur rechts weist das Mark des semiovalen Zentrums und die innere Kapsel eine sehr leichte, kaum wahrnehmbare Verminderung in seiner Ausdehnung auf.

Besprechen wir nun die Resultate, die bei der Untersuchung der Cortex der Gehirnwindungen und der Kleinhirnlamellen gewonnen wurden. Zu diesem Zweck wurden verschiedene Segmente der präzentralen Windungen, der Rindensegmente der Kleinhirnlamellen untersucht und die entsprechenden Schnitte nach *Nissl, van Gieson, Unna-Pappenheim, Weigert, Alzheimer* (für die *Glia*) und *Herxheimer* (für die Fette) gefärbt.

Die Pia zeigte sich weder verdickt noch infiltriert; die Gefäße sind nicht vermehrt, ihre Wandungen nicht verdickt, noch weisen sie deutliche Zeichen von Degenerationsprozessen auf.

Erläutern wir nun die Ergebnisse unserer Untersuchungen der Veränderungen der Cortex des G. praerolandicus. Die Dicke der grauen Substanz erreicht im Durchschnitt nicht 1 mm, und selbst an der Stelle der größten Dicke erreicht sie fast nie 1 mm. Deutlich zu unterscheiden sind in ihr die molekuläre Schicht, die äußere granuläre Schicht und die der kleinen Pyramidenzellen; die fünfte und die sechste Schicht unterscheiden sich weniger von jener der großen Pyramidenzellen, sei es vom Gesichtspunkte der Schichtung wie von jenem der Morphologie der Zellelemente (Abb. 21).

Die Rarefaktion der Nervenzellen in sämtlichen Schichten ist eine bedeutende; viele der Pyramidenzellen erscheinen geneigt oder geradezu umgekehrt und, da ihre Fortsätze sichtbar sind, nehmen die Nervenzellen ein sternähnliches Aussehen an. Die Veränderungen sind größer und diffuser in den Nervenzellen der zweiten Schicht, in den oberen Lagen der dritten und in jenen der sechsten. In sämtlichen sehr verdünnten Schichten sind die Zellelemente spärlich, die Schichten aber, in den man eine größere Rarefaktion der Zelle wahrnimmt, sind die zweite und die der kleinen Pyramidenzellen. Ferner besteht in den tieferen Schichten nicht immer die Trennung der Lagen der Nervenzellen, hier und da bemerkt man eine wirkliche Unordnung in der Lagerung derselben, so daß es scheint, daß sie nicht mehr getrennt, sondern in Haufen gelagert sind, die durch Zonen stärkerer Rarefaktion der Zellen unterbrochen werden. In einigen Stellen kann man so schwere Rarefaktionen der tieferen Schichten wahrnehmen, daß man den Eindruck bekommt, als wäre die Rinde auf nur drei Hauptschichten herabgesetzt; dies bemerkt man am meisten in der Kuppe der Windung, da, wo man die schwersten Veränderungen sowohl in der Schichtung als in den Zellelementen antrifft.

In den nach *Nissl* gefärbten Präparaten finden wir eine Einförmigkeit der charakteristischen Merkmale der Veränderungen der Nervenzellen. Viele derselben zeigen sich in verschiedenen Phasen eines und desselben pathologischen Prozesses; es gelang uns nicht auch nur eine Nervenzelle zu finden, welche die morphologischen Attribute der normalen Zelle behalten hätte.

Die weniger vorgeschrittene Phase des Prozesses (Abb. 22 *a—g*) zeigen jene Zellen, die eine sichtbare Verminderung der Größe des Zellkörpers und einen gut sichtbaren hellen pericellulären Hof aufweisen. Der Farbenton des Zellkörpers unterscheidet sich wenig von dem des Kernkörpers, der meist nicht aus der Mitte des Zellkörpers verschoben, mit infolge der deutlichen und starken Färbung gut differenzierten Kernkörperchen, erscheint. Die chromatische Substanz des Zellkörpers, die der Peripherie zu und nach der Basis der Fortsätze hin angehäuft ist, zeigt im Cytoplasma einen ausgeprägten hellen perinucleären Hof. In den großen Pyramidenzellen bildet sich die Anhäufung der Chromatinsubstanz, vorzugsweise an der Basis der Zelle; der übrige Teil des Zellkörpers bietet einen einförmigen Anblick und eine blaßblaue Färbung dar; die Wandung des Zellkörpers weist etwas unregelmäßige Konturen auf, die Basen der Zellen sind sehr konkav; da, wo die Fortsätze abgehen, bilden diese zum Zellkörper sehr akute Winkel, und die ganze Zelle erscheint verunstaltet und geschrumpft. In dieser Phase der Zellveränderung erscheint der Kern nicht vergrößert, er bietet ein einförmiges Aussehen, eine blaßblaue Färbung, ist wenig deformiert, seine Konturen sind verwaschen; das Kernkörperchen ist bald kleiner, bald größer als gewöhnlich, mit unregelmäßigen Konturen, so daß es das Aussehen einer Maulbeere annimmt.

In vielen anderen Nervenzellen befindet sich das Cytoplasma in vollständiger Chromatolyse, es erscheint bisweilen fein gekörnt und vollständig entfärbt oder hat ein wabenförmiges Aussehen; der Kern, der eine zentrale Lage einnimmt, hat ein homogenes Aussehen, ist etwas pyknotisch, schwach gefärbt,

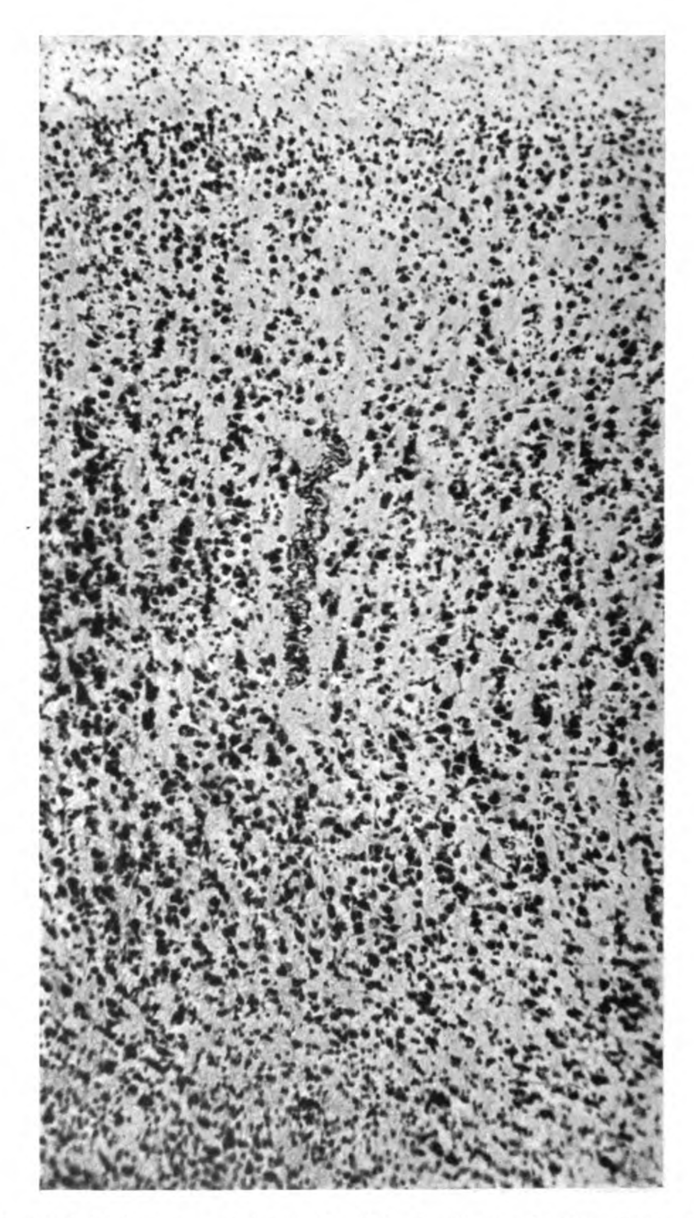


Abb. 21. *Frontalschnitt der grauen Substanz der Rinde der G. praerolandicus* (Leitz, Imm. Ok. 2, Obj. 2, D. F. 48). *Nissl*sche Färbung. In dieser Abbildung sieht man sehr deutlich die sehr reduzierte Großhirnrinde. Mit großer Schwierigkeit nimmt man die gewöhnliche Cytoarchitektonik wahr; die Rarefaktion der Nervenzellen sämtlicher Schichten ist eine sehr deutliche, sie ist in Flecken von verschiedener Größe und Tiefe verteilt. Außerdem fehlt der deutliche Unterschied der einzelnen Schichten, und die Nervenzellen befinden sich nicht alle in der gewöhnlichen vertikalen Anordnung; einige finden sich schräg, andere horizontal angeordnet oder sind sogar umgekehrt. Hier und da findet man echte Anhäufungen von Nervenzellen mit einer reichlicheren Ansammlung von Gliakernen. Die stärkste Rarefaktion der Nervenzellen bemerkt man in den Schichten der kleinen und der großen Pyramidenzellen, hauptsächlich in den ersteren. Der üppige Wuchs der Gliakerne steht nicht im Verhältnisse mit dem Schwunde der Nervenzellen; die Glia ist reichlicher besonders in den molekularen Schichten.

mit deutlichem Kernkörperchen, die Kernwände erweisen sich bisweilen gerunzelt. In den Nervenzellen, in denen die Chromatolyse noch weiter vorgeschritten ist, tritt deutlich das netzförmige Aussehen der Kernmembran mit zahlreichen, sehr dunklen Körnchen und sehr verdicktem Kernkörperchen hervor.

In einer weiter vorgeschrittenen Phase des Zerfalls des Zellkörpers (Abb. 23 *o*—*t*) prägt sich die nucleäre Karyolyse noch mehr aus, der vergrößerte Kern hat die

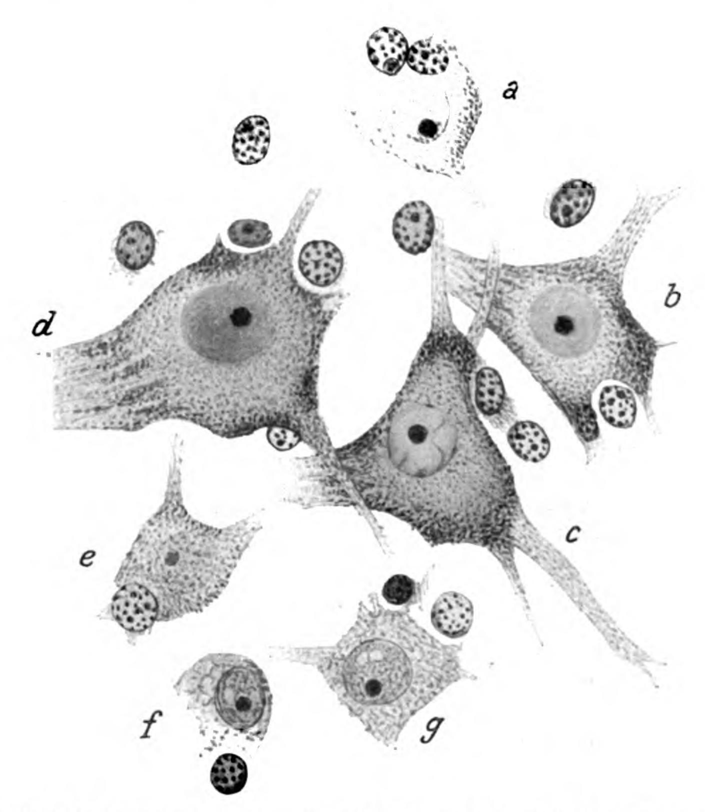


Abb. 22. *Der Rinde des G. praerolandicus angehörende Nervenzellen im Zustande nicht sehr vorgeschrittener Veränderung* (Leitz Imm. obj. $^1/_{15}$; Ok. 4). *a* Nervenzelle, in der das Chromatin des Zellkörpers ein staubähnliches Aussehen angenommen hat und nur in einem Teile der Peripherie zu sichtbar ist; der übrige Teil des Zellkörpers ist fast entblößt von Chromatin; gut zu unterscheiden ist die perinucleäre Membrane; *b*, *c*, *d* große Pyramidenzellen; die Anhäufung des Chromatins ist besonders der Peripherie zu ausgeprägt wie auch an der Basis der Fortsätze; der Rest des Cytoplasmas ist nicht überall scharf vom Kerne zu unterscheiden. In *b* und in *d* bietet das Kernkörperchen ein maulbeerähnliches Aussehen. *e* und *g* Nervenzellen, in denen das Cytoplasma ein fein granulöses Aussehen angenommen hat; in *e* ist der Kern fast vollständig mit dem Cytoplasma homogenisiert. *f* Nervenzellen, in denen der Kern staubähnliche Körner aufweist; in ihm nimmt man, ganz besonders im Cytoplasma, zahlreiche Vakuolen wahr.

Regelmäßigkeit der Konturen und der Form eingebüßt, auch er ist entfärbt und weist fast staubähnliche Körnchen auf; in diesem Stadium zeigen sich sowohl im Protoplasma wie im Kernkörper zahlreiche Vakuolen.

Die Schlußphase wird durch Elemente charakterisiert, in denen der vollständige Zerfall des Körpers der Nervenzelle mit einem vergrößerten Kern in Karyolyse oder ein gleichzeitiger Zerfall des Protoplasmas und des Kernes auffällt. Neben diesen erwähnten Nervenelementen, bei denen man die Merkmale

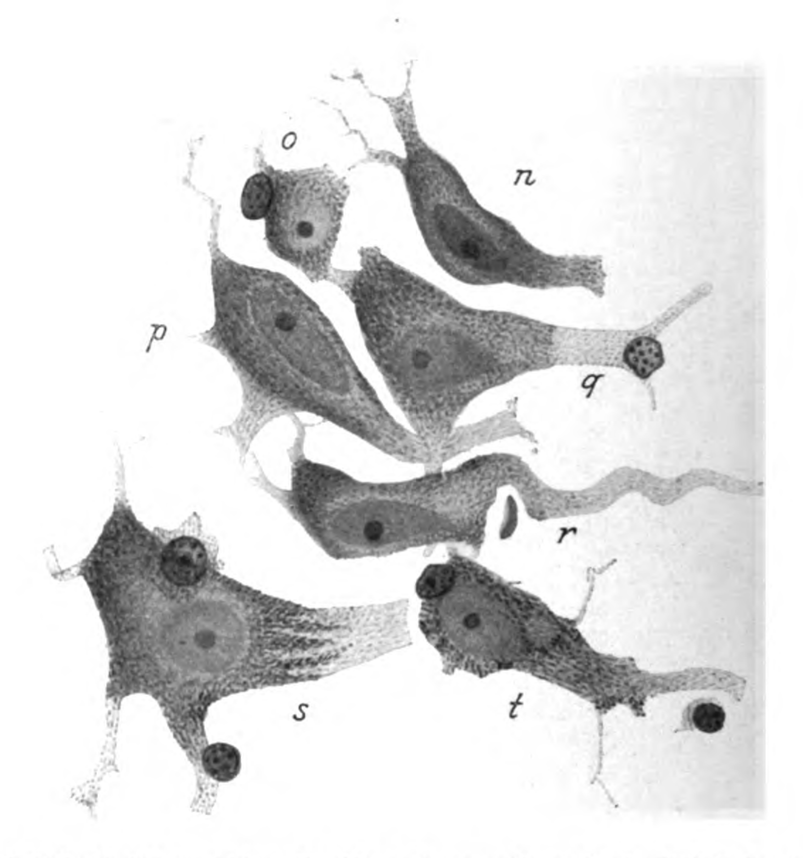


Abb. 23. (Leitz Ok. 4; Imm. obj. 1/15). *Verschiedene Typen von Nervenzellen der Rinde des G. praerolandicus im Zustande vorgeschrittener Veränderung.* *p*, *n* spindelförmige Zellen der polymorphen Schicht, die dazu neigen, sich zu verlängern, indem sie sich verkleinern; der Zellkörper hat eine einförmige Färbung mit achromatischen Zonen um den Kern herum angenommen; die Masse der Chromatinsubstanz weist ein fein areolares Aussehen auf, und die Substanz selbst ist zu feinen Körnchen reduziert; die Zellkerne sind verlängert und folgen der Formveränderung des Zellkörpers, das Kernkörperchen ist groß und unförmig; die Fortsätze sind sichtbar, geschrumpft und schwach färbbar; *s*, *q* große Pyramidenzellen mit geschwollenen und entfärbten Zellkörpern und Fortsetzungen, obwohl sie sich im Zustand der Schrumpfung befinden, das Cytoplasma weist eine einförmige Färbung, hofähnliches Aussehen mit in feine Körnchen verwandeltem Chromatin auf. Auch die Kerne sind geschwollen, mit wenig deutlichem Umrisse, das Karyoplasma neigt dazu, sich mit dem perinucleären Cytoplasma, das entfärbt und von nicht hofähnlichem Aussehen erscheint, zu homogenisieren; einige Fortsätze sind sehr zart, im Gegensatze zu der Schwellung des Zellkörpers. Gliakerne in verschiedenen Entwicklungsphasen befinden sich oberhalb des Zellkörpers und der Zellfortsätze. *o* kleine Pyramidenzellen in einer Phase der Chromolyse; *r*, *t* große Pyramidenzellen in vorgeschrittener Zellschrumpfung (Zellkörper und Fortsätze verfeinert und gewunden: homogene Färbung, areolares Aussehen, mit mehr oder weniger intensiv gefärbten Zonen); die Umrisse des Zellkörpers sind winklig und der Kern von blasser Farbe, von homogenem Aussehen, neigt der Umgestaltung des Zellkörpers zu folgen; die Kernkörperchen mehr oder weniger dick und von unregelmäßigen Umrissen, die Fortsätze verfeinert, gewunden und sichtbar, obwohl sie wenig gefärbt sind.

einer fortschreitenden Chromatolyse des Zellprotoplasmas und Karyolyse des Kernes wahrnimmt, haben wir zahlreiche andere Nervenzellen gefunden, die sämtlich die Zeichen der Nisslschen Zellsklerose aufweisen (Abb. 23 *o—t*); d. h. Zellen, in denen die Chromatin- und Achromatinsubstanz des Zellkörpers sich verwischen, da sie beide eine blaßblaue Färbung anzunehmen neigen und folglich nicht mehr zu unterscheiden sind. Diese einförmige Färbung ist bald auf den ganzen Zellkörper, bald auf einige Zonen derselben ausgedehnt. Die tigroiden Körper zeigen sich in jenen Protoplasmaschnitten, wo sie nachweisbar sind, in dichten Massen zusammengefügt. — Die auf dem Wege der Sklerose sich befindenden Nervenzellen bieten ebenfalls ein verschiedenartiges Aussehen; einige zeigen ein fein granulöses Protoplasma, andere ein einförmiges Aussehen, andere wiederum gefärbte Flecken

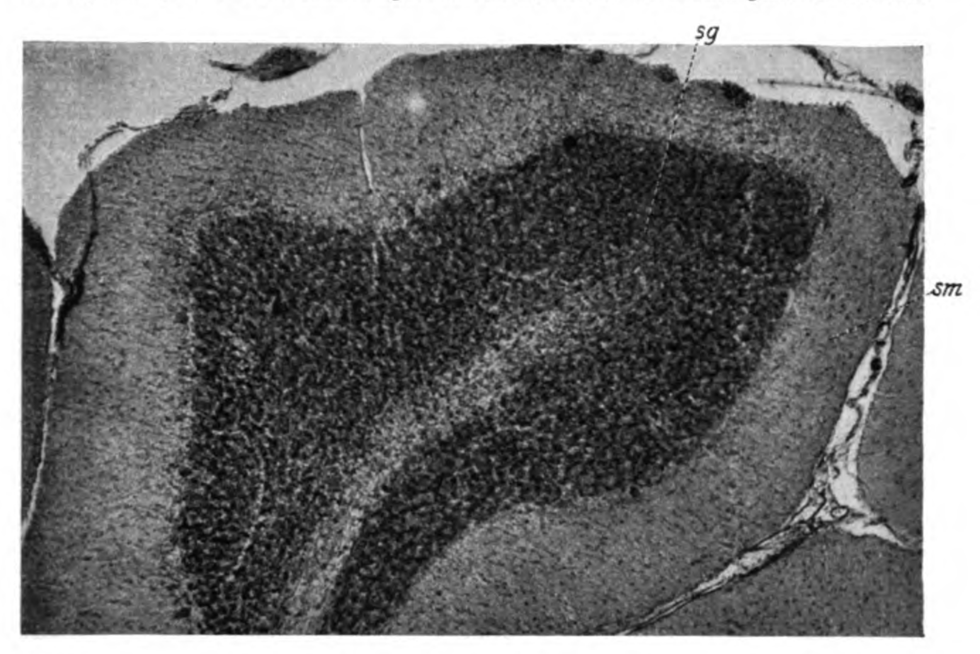


Abb. 24. *Querschnitt einer Lamelle der Kleinhirnhemisphäre.* Die Strata moleculare und granulosum weisen keine schätzenswerte Veränderungen auf. Hingegen tritt die außerordentliche Spärlichkeit der *Purkinje*schen Zellen besonders auf der Spitze der Lamellen zutage.

und ungefärbte staubähnliche Zonen; der ganze Zellkörper ist geschrumpft und verfeinert, die Konturen eckig, die sichtbaren Fortsätze weisen ausgeprägte Ecken und Vorsprünge auf; der in bezug auf die Färbung wenig differenzierbare Kern ist in derselben Art wie die Zellmißbildung verunstaltet und tritt daher verlängert, verfeinert und mit deutlichem Kernkörperchen auf. Die Dendriten dieser Art Zellen sind verfeinert, gewunden, von schlängelndem Verlaufe oder spiralenförmig; sie sind entfärbt und weisen auf ihrem Verlaufe sehr starkgefärbte Körnchen auf, viele derselben sind hier und da unterbrochen.

In den nach *Herxheimer* gefärbten Präparaten zeigte sich keine Fettdegeneration im Cytoplasma der Nervenzellen.

Was die Gliazellen anbelangt, so sieht man im Kern eine Pyknose und Polymorphie und körnchenförmiges Aussehen an. In den Nisslschen Präparaten kann man um die Kerne herum das Protoplasma der Gliazellen nachweisen. Solche Art von Zellen befinden sich zahlreich in den tieferen Schichten der

Hirnrinde. In der äußeren Körnchenschicht umgeben sie meistens die Nervenzellen in der Zerfallphase; die einem sklerotischen Prozesse anheimgefallenen Zellen werden nur von den Trabantenzellen begleitet.

Die Gefäße der Hirnrinde weisen keine numerische Vermehrung auf und sind nicht infiltriert; die Wände derselben sind jedoch leicht verdickt und viele derselben befinden sich in hyaliner Entartung. In den perivasalen Gebieten bemerkt man im allgemeinen ausgedehnte Zonen mit gelichtetem Gewebe, welche da, wo sich die hyaline Entartung der Gefäßwände befindet, ausgedehnter sind.

Was die Kleinhirnrinde anbetrifft, so zeigen sich die Kleinhirnlamellen etwas verkleinert. Innerhalb der Grenzen zwischen der Molekular- und der Körnchenschicht, und zwar an der Peripherie der letzteren, ist die Glia der Kleinhirnrinde reichlich und üppig. Im Gebiete der Purkinjeschen Zellen bildet die Anhäufung der Gliaelemente eine gut zu umschreibende Gliaschicht, die durch den fast völligen Schwund der Purkinjeschen Zellen und die ausgeprägte Rarefaktion der Körnchenschicht hervortritt. Die Gliakörner haben verschiedene Größe und Aussehen. Einige haben ein homogenes Aussehen und sind von tiefer Färbung, andere bieten ein granulöses Aussehen und eine blaßblaue Färbung; die Glia zeigt im allgemeinen die Merkmale einer fortschreitenden Entwicklung.

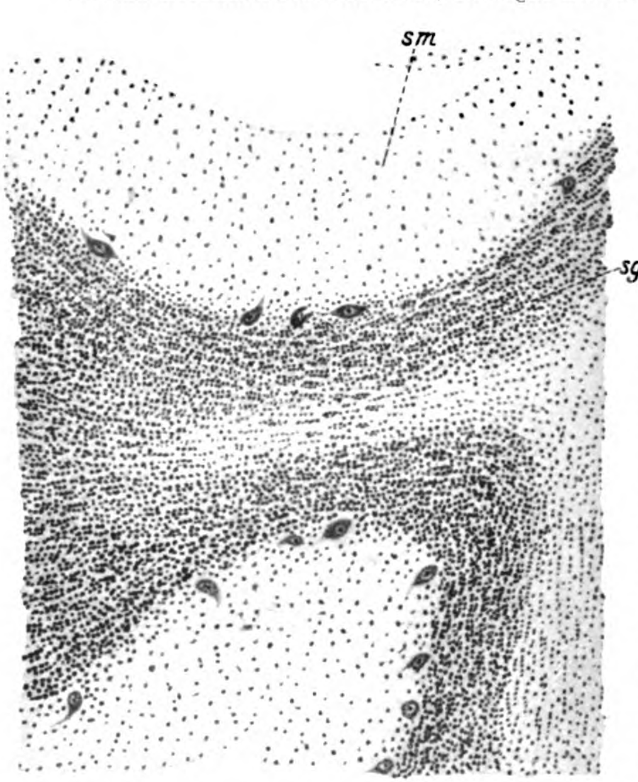


Abb. 25. *Zeichnung eines Teiles desselben Kleinhirnlamellenschnittes wie in Abb. 15* (*Nissl*sche Färbung). Man bemerkt, daß die *Purkinje*schen Zellen, besonders im dorsalen Abschnitt der Lamelle, selten sind und ihre charakteristische Form verloren haben; fast alle haben eine horizontale Lagerung angenommen.

Die Anordnung der Purkinjeschen Zellen ist nicht immer der normalen gleich, denn anstatt mit ihrer Basis der Körnerschicht zu angeordnet zu sein, erscheinen sie wie umgekehrt, d. h. mit der größten Achse parallel der Lamellenoberfläche (Abb. 25). Im allgemeinen sind sie sehr spärlich, denn es gibt Lamellen, die längs der einen Seite, von dem Fuße bis zur Spitze keine einzige aufweisen, andere, bei denen man, nach einer längeren zellarmen Strecke, zwei oder drei nebeneinanderliegende vorfindet (Abb. 24). In einigen seltenen Schnitten liegt eine dieser Wanderzellen isoliert mitten in der molekulären Schicht.

Viele dieser Zellen haben ihre charakteristische Birnenform verloren, in fast allen sind die Fortsätze nicht sichtbar; nur in einigen seltenen Exemplaren, wie

man bei *k* und *h*, Abb. 26, hervorheben kann, erscheinen die Fortsätze geschwollen, geschlängelt, arm an Verästelungen oder spärlich verzweigt. Bei starker Vergrößerung (Imm. Ob. $^1/_{15}$, okul. 4) weisen die besagten Purkinjeschen Zellen eine plumpe Gestalt auf, einige sind ziemlich gut gefärbt, andere sehr blaß, zusammengerollt und zu einer unförmigen Masse reduziert. Andere zeigen eine deutliche Rarefaktion der Tigroidkörper (Chromolyse), wie man aus den Elementen *m* und *l* der Abb. 26 ersehen kann. Bisweilen besitzen sie einen zentralen, mehr geschwollenen Kern (*l*, Abb. 26) mit einem deutlichen Kernkörperchen. Ein andermal hingegen ist der Kern kleiner, von einer etwas geschrumpften Membran umgeben, um die

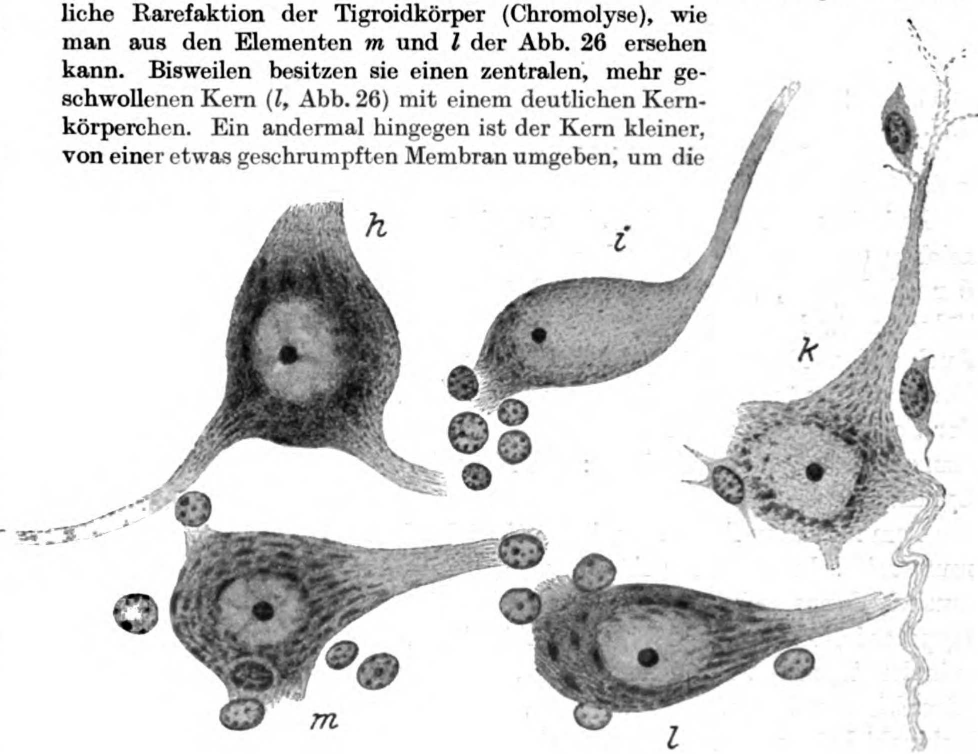


Abb. 26. *Typen Purkinjescher Zellen, die sich in verschiedenen Stadien von Degeneration befinden.* Nisslsche Färbung. (Leitz, Immok. 4; Obj. $^1/_{15}$), *h Purkinje*sche Zelle, in der man eine deutliche periphere Chromatolyse des Cytoplasmas und einen Kranz von Chromatinanhäufung um einen großen Kern herum wahrnimmt. Die Fortsätze sind sehr sichtbar und etwas geschwollen; im Kerne bemerkt man strahlenartige Falten; *i Purkinje*sche Zelle, in welcher das Chromatin des Cyto- und des Karyoplasmas fast vollständig verschwunden ist (Homogenisierung des Kernes); zahlreiche Gliakerne in der Nähe der Zellbasis, von körnchenähnlichem Aussehen; *k Purkinje*sche Zelle: Im Zellkörper ist die tigroide Substanz zum Teil verschwunden, dieselbe befindet sich aber nach der Peripherie des Kernes hin kranzförmig angehäuft; die Fortsätze können auf eine große Strecke hin verfolgt werden, sie sind enorm geschlängelt und mit Verzweigungen versehen; *l Purkinje*sche Zelle: Die Tigroidkörper sind etwas rarefiziert, der Kern ist etwas geschwollen; *m Purkinje*sche Zelle: teilweiser Schwund der Kernmembrane; verschiedene Gliakerne rund um den Zellkörper herum sichtbar.

herum die Tigroidkörper kranzähnlich angeordnet sind (*k*, Abb. 26). In anderen Exemplaren nimmt man eine deutliche periphere Chromatolyse des Zellkörpers, mit einer kranzförmigen Anhäufung von Chromatinsubstanz um einen großen Kern herum wahr, in welchem die Verschrumpfung der Membran beginnt und eine Mißbildung des Kernkörperchens besteht (*h*, Abb. 26). Sehr viele dieser übriggebliebenen Zellen weisen ein feinkörniges, sehr blasses, nicht von der Karyoplasmasubstanz differenziertes Aussehen des Cytoplasma auf, so daß die Purkinjesche Zelle ein homogenes Aussehen bietet, mit Ausnahme des Kernkörperchens,

oder man erkennt eine spärliche Tigroidmenge in einem der peripheren Segmente des Zellkörpers, wie in *l* (Abb. 26), in dem man eine bedeutende Atrophie wahrnimmt.

In anderen Purkinjeschen Zellen erscheint das Cytoplasma verdünnt und sehr blaß, schwammig; der Zellkörper ist wie eingezogen, mit unregelmäßigen Konturen, der Kern ist geschwollen, seine Umrisse sind deformiert, das Karyoplasma ist hell, feinkörnig und mit einem Kernkörperchen von unregelmäßigen Umrissen versehen. Endlich nimmt man Purkinjesche Zellen wahr, die sich auf dem Wege eines gänzlichen Zerfalles befinden und von einer Anhäufung von Gliakernen umgeben sind.

Die Veränderungen der Kleinhirngefäße unterscheiden sich in nichts von den in der Großhirnrinde wahrgenommenen.

Epikrise: Es handelt sich also um ein morphologische Degenerationszeichen (vorgewölbte, schmale und niedrige Stirn, Henkelohren, Fehlen der Ohrlappen, sägeförmige, dachziegelähnlich und schlecht gesetzte Zähne) aufweisendes Kind mit einem maximalen Schädelumfang = 480. Auch andere Degenerationszeichen sind von unzweifelhafter krankhafter Bedeutung, nämlich die Kryptorchidie, die Abwesenheit der Haare in der Schamgegend und im Gesicht sowie das Vorhandensein der Stirnrunzeln (wie bei den Greisen): ein Komplex, der an das Fröhlichsche Syndrom erinnert.

Vom zartesten Alter an wies Patient in einem ersten Status Nystagmus, mit sehr schwerer Atonie vergesellschaftete Parese der Rumpfmuskel, dynamische Ataxie der oberen Glieder und Parese der Hände, Hypotonie, Parese und schwere Ataxie (von vorwiegend cerebellospinalem Typus) der unteren Glieder, besonders beim Gehen, ausgeprägte Atrophie der Unterschenkelmuskel, Fehlen der unteren Sehnenreflexe, Babinski beiderseits, allgemeine choreo-athetoide Zuckungen, und zwar der Gesichts-, der Hals- und der Zungenmuskel sowie der Muskeln der Glieder, besonders der oberen, epileptische allgemeine Krampfanfälle Blödsinn mittleren Grades auf. Im zweiten Status (1906), der im Alter von 12 Jahren erhoben wurde, zeigte sich neben dem Fortbestehen der eben erwähnten Symptome, dem stets zunehmenden geistigen Verfall und Schwund der oberen Sehnenreflexe, Störungen, die immer deutlicher wurden bis zum Tode (im 27. Jahre).

Im allgemeinen bestand die Krankheit, die, wenn auch eine sehr langsame Neigung zum Fortschritt aufwies, aus groben psychischen und somatischen Störungen. Den ersteren gehören an der Zustand eines fast vollständigen Blödsinns, der sich durch den Mangel an spontaner Aufmerksamkeit, die Unfähigkeit, selbst die elementarsten Befehle zu verstehen, das Fehlen irgendwelcher Affekt- oder Willensäußerung, den fast kompletten Mangel des Wortschatzes bekundet. Zu letzteren (somatischen) Störungen gehören die Parese der Hände und der Füße, die enorme Atonie (und Ataxie) des Rumpfes sowie die statische und dynamische Ataxie der proximalen Segmente der oberen Glieder, die

schwere Ataxie (von cerebellospinalem Typus) der unteren Glieder, der Mangel der oberen und unteren Sehnenreflexe, der Nystagmus, die epileptischen Anfälle, die schweren im Gesicht, in den oberen und leichter in den unteren Gliedern bestehenden choreo-athetoidischen Zuckungen, denen sich aber nicht grobe Störungen der Schmerzempfindlichkeit und der spezifischen Sinne hinzugesellten.

Diesen so verschiedenartigen Symptomenkomplex können wir auf keine der uns bekannten organischen Krankheiten des Nervensystems zurückführen. Die anatomisch-pathologische Untersuchung des Falles hat uns in der Tat gezeigt, daß wir uns nicht nur vor plurisystematischen und asystematischen Agenesien der verschiedensten Bildungen, sondern auch angesichts einer Kombination von verschiedenen krankhaften Bildern befinden; und zwar fanden wir im vorliegenden Falle, neben Entartungen und Aplasien zahlreicher Gebilde des Großhirns, des Kleinhirns und des Rückenmarks, auch Läsionen, wie sie bei chronischer Poliomyelitis bestehen.

Fragen wir uns nun, ob wir auf die anatomische Untersuchung hin in der Lage sind, eine vollständige Wechselbeziehung zwischen den funktionellen Veränderungen und den anatomischen Läsionen feststellen zu können, so müssen wir sofort die Frage verneinen. Das klinische Bild dieses Kranken führte uns schon intra vitam zu diagnostischen Hypothesen, nicht aber zu einer bestimmten Diagnose; und heute, selbst im Lichte des anatomischen Befundes, können wir nur wenige der grundlegenden Wechselbeziehungen zwischen den klinischen Syndromen und den anatomisch-pathologischen Befunden beleuchten. Das Studium eines jeden, das Nervensystem interessierenden Krankheitsfalles stellt uns vor neue Reihen von Fragen, angesichts welcher wir unsere Unfähigkeit, die anatomischen und physiologischen Rätsel, welche die Klinik unserer Betrachtung zuführt, zu durchdringen, nicht verleugnen können. Somit werden wir auch in der Analyse dieses Falles vorsichtig vorgehen und der Kritik jener augenscheinlichsten anatomischen Tatsachen, die uns die Hauptmerkmale dieses ungewöhnlichen und charakteristischen Nervenkrankheitsbildes erklären, auf welches bisher andere Autoren nicht eigens die Aufmerksamkeit gelenkt haben, den Vorrang lassen.

Die von uns festgestellten mikroskopischen Veränderungen verdienen zuerst ausführlich angeführt zu werden: tatsächlich bestand der Krankheitsprozeß aus Läsionen, die das Rückenmark, das Klein- und das Großhirn betrafen.

Im Rückenmark bestand eine Entartung einiger Fasern der hinteren Stränge, die, obwohl ohne systematischen Charakter in sensu strictiori (sie überschritt die Grenzen der sog. systematischen Zonen), jedoch die Neigung aufwies, besonders in einigen (Hals-) Segmenten die mittlere

Wurzelzone, das ovale Bündel (*Flechsig*) und auch einen Abschnitt der Zona cornu-commissuralis zu befallen. Außerdem fanden sich hier und da degenerierte Fasern im Fasciculus cerebellaris ventralis, und zwar meistens auf der einen Seite und nicht in allen Segmenten; ebenso waren die lateralsten Fasern der Pyramidenseitenstrangbahn (hauptsächlich im Sakralmarke) und in asymmetrischer Weise die vorderen und in bedeutendem Grade die hinteren Wurzelfasern, vor allem in den Lumbalabschnitten, von der Entartung befallen. Endlich stellte man entsprechend dem Austritte der 8. Cervical- und der 1. Brustwurzel wie auch längs des XII. Brustsegments des Rückenmarks eine höhlenartige Bildung fest, welche das entsprechende vordere Horn betroffen hatte. während die Nervenzellen des entsprechenden Seitenhornes entsprechend des VIII. Zernikalsegments hypertrophisch und hyperchromatisch waren.

In der Oblongata beobachtete man aufsteigende partielle Degeneration der Radix ascendens trigemini und des entsprechenden Teiles des Fasciculus cerebellaris ventralis, eines Teiles (seitliches Drittel) des Markmantels des Nucleus funiculi cuneati und des Funiculus gracilis: Aplasie und (teilweiser) Mangel einiger Komponenten des Nucleus hypoglossi (Resorption des Plexus peri- und endonuclearis, Atrophie der entsprechenden Nervenzellen). Ebenso zeigte sich eine Aplasie des Corpus restiforme, verschiedener außerhalb und innerhalb der unteren Olive gelegener Gebilde (Fibrae periamiculares, Fimbriatae ext. atque internae. Nervenzellen der Falten), der Brachia pontis (besonders links), eines Teiles der Fibrae transversae pontis und der Kleinhirnlamellen (vereint mit Veränderungen der Purkinjeschen Zellen) und vieler Nervenzellen der grauen Substanz der Hirnrinde. Es bestand außerdem eine hochgradige Rarefaktion des lateralen und medialen Teiles des Pes und rechts partielle Aplasie einiger Thalamuskerne und der inneren Kapsel.

Es handelte sich also um einen vorwiegend aplasisch-degenerativen Krankheitsprozeß, der im Rückenmarke in asystematischer Weise Bündel des Seitenstranges (Fasciculus pyramidolateralis, Fasciculus spinocerebellaris ventralis) und (in systematischer Weise) einige Wurzelzonen der Hinterstränge, verschiedene Gebilde des Hirnstammes (Markfasernsysteme in Verbindung mit den unteren Oliven, Komponenten des XII. Kernes, Kleinhirn-, Pes- und Brückengebilde) befallen, rechts innere Kapsel endlich Aplasie und Mißbildung eines Teiles der Nervenzellen der grauen Substanz der Hirnrinde verursacht hatte.

Die in den verschiedenen Teilen des Rückenmarkes angetroffenen anatomischen Veränderungen verdienen hier eine eingehende Betrachtung.

Vor allem müssen wir, bei dem Rückenmarke beginnend, hervorheben, daß die Veränderungen hauptsächlich in den hinteren Wurzeln und in den hinteren, und weniger in den seitlichen Strängen vorherrschen. Die hinteren Wurzelfasern, besonders im Sakral- und Lumbalsegmente,

waren zum großen Teile des Markes beraubt, was immer weniger wahr nehmbar wurde, je mehr man sich den proximaleren Teilen des Rückenmarkes näherte. Was die Hinterstränge betrifft, so traf man hier einen fast vollständigen Mangel an Markfasern, innerhalb der mittleren Wurzelzone, längs der lumbosakralen und dorsalen Segmente, und hier in einer größeren Ausdehnung als dort; während, längs des Halssegmentes die Rarefaktion nur begrenzte Zonen des Goll schen Bündels und besonders das dorsale und ventrale Viertel wie auch den medialen Rand des Burdach schen Bündels betraf.

Alles dies ist leicht erklärlich, wenn man bedenkt, daß in der mittleren Wurzelzone vorwiegend die Fortsätze eines Teiles der den sacrolumbaren und Brustsegmenten des Rückenmarks angehörenden hinteren Wurzelfasern verlaufen. Dieselben folgten somit dem Schicksale dieses Anteils von Markfasern, der augenscheinlich myelinarm war. Die Rarefaktion des mittleren Randes des Burdach schen Bündels längs des Halssegmentes ist der Tatsache zuzuschreiben, daß die in demselben verlaufenden hinteren Halswurzelfasern zum geringen Teil rarefiziert waren, während bekanntlich im Goll schen Bündel des Halssegmentes selbst die langen Markfasern, als Fortsetzung der hinteren Wurzeln der lumbaren und dorsalen Segmente des Rückenmarks, verlaufen (Gesetz von *Wiener* und *Münzer*). Somit ist es logisch, den Schluß zu ziehen, daß im dorsalen und dem ventralen Teil des Goll schen Bündels des Halsmarkes vor allem die langen Fasern der hinteren Wurzeln, die dem sacrolumbaren und Brustsegmente des Rückenmarkes angehören, enthalten sind. Hier darf nicht vergessen werden, daß ein deutlicher Mangel von Anhäufungen grauer Substanz im Nucleus funic. cuneati angetroffen wurde und daß das laterale Drittel des Markmantels des Nucleus funic. cuneati und der dorsalen Peripherie des Nucleus funiculi gracilis umgebildet war. Dies wäre ein Beweis, daß sich in bestimmten Abschnitten der hinteren Markwurzel (im vorliegenden Falle dem sacrolumbodorsalen Segment angehörende) sich in besonderen Zellen des Markmantels der hinteren Stränge Kerne ansammeln.

Bezüglich der Pyramidenseitenstrangbahnen ist zu bemerken, daß die Rarefaktion der dieselben bildenden Fasern, die längs des cervicalen Anteiles des Rückenmarks kaum wahrnehmbar war, im Brustmark deutlicher zu werden begann, sich im Lumbalmark auf die ganze laterale Hälfte erstreckte und endlich fast die ganze betreffende Zone des Conus einnahm. Man muß also logisch daraus folgern, daß die Myelinisierung der Pyramidenbahnen in der Ontogenese des Kranken ihre vollständige Entwicklung nicht erreicht hatte, und dies steht in Übereinstimmung mit der aus der Katamnese erhobenen Tatsache, nämlich, daß der Kranke seit seinen ersten Gehversuchen es nie so weit bringen konnte, sich auf den Beinen zu halten.

Hingegen waren die Vorderstrangbündel fast unversehrt, mit Ausnahme einiger Fasern längs des medialen Randes derselben (in einigen Rückenmarksegmenten), die mit großer Wahrscheinlichkeit der Zona sulcomarginalis und nicht der vorderen Pyramidenbahn zugeschrieben werden konnten. Wenn es wahr wäre, wie einige behaupten, daß die Fasern dieses Abschnittes der Pyramidenbahn zur Innervation der Muskeln der oberen Glieder und des Halses dienen, so dürfte es nicht wundernehmen, daß die entsprechenden Muskeln sehr entwickelt wären, während doch die Unmöglichkeit, den Rumpf aufzurichten, zur Aplasie einiger Gruppen von Nervenzellen der proximaleren Segmente der Vorderhörner des Lendenmarkes und einiger des Brustmarkes zuzuschreiben ist.

In bezug auf die spinocerebellaren Bündel haben wir wahrgenommen, daß der Fasciculus spinocerebellaris dorsalis fast vollständig intakt war. Der Fasciculus spinocerebellaris ventralis hingegen, besonders auf einer (linken) Seite, war deutlich entartet, auch im Bereich der Oblongata. Rarifizierte Fasern befanden sich in noch deutlicher Weise in dem spinothalamischen Bündel. Außerdem erschienen die Nervenzellen der Vorderhörner, die den dorsolateralen Gruppen des Lendenmarkes angehörten, sehr verändert, da ihre Größe und Zahl vermindert waren, in einigen das Cytoplasma fehlte und in anderen geschlängelte und variköse Fortsätze zu beobachten waren.

Ein Punkt noch, der nicht übersehen werden darf, bezieht sich auf die (partielle) Aplasie einiger Gruppen der Nervenzellen in einigen Abschnitten der Vorderhörner des Lendenmarkes und auf die Dismorphie der Hörner selbst in den proximaleren Abschnitten des Brustmarkes. Was aber ganz besonders der Beachtung wert ist, ist der bereits in der Beschreibung der entsprechend der Grenze zwischen der L_1 und der D_{12} ausgeführten Querschnitten des Rückenmarkes erhobene Befund (Abb. 5). Hier bestand eine Kontinuitätstrennung in der Grenze der beiden (Vorder- und Hinter-) Hörner, und um diese Stelle herum bemerkte man kleine Blutungen oder mit roten Blutkörperchen angefüllte Capillaren. Die Pia war dieser Stelle entsprechend verdickt, ebenso die Art. spinalis ant. längs des Sulcus spinalis anterior; ja im Innern der Pia sah man auch neu gebildete Gefäße. Ein dem vorigen ähnlicher Befund bestand in den entsprechend der D_1 und der C_8 ausgeführten Schnitten (Abb. 10): auch hier gewahrt man beiderseits eine kleine Höhle an der Übergangsstelle zwischen dem Vorder- und dem Seitenhorn; die Markfasern des Netzes des Vorderhornes sind verschwunden. Außerdem ist der Größenkontrast zwischen den Nervenzellen des Vorderhornes und dem Seitenhorn ein deutlicher; dort sind die besonders in der Nähe der Höhle gelegenen Ganglienzellen sehr verkleinert, ohne tigroide Elemente, während sie im Seitenhorn bedeutend vergrößert sind und eine stark gefärbte (hyperchromatische) Substanz enthalten.

Die Assoziation derartiger Läsionen mit der Degeneration eines Teiles der Fasern der Hinterstränge ist nicht neu. Fälle dieser Art wurden von *Oppenheim* und *Schuster* beschrieben. Uns scheint die Annahme logisch, daß man es mit einem Prozeß einer Poliomyelitis anterior chronica zu tun habe, da den erwähnten Höhlen entsprechend die Gefäße (thrombotisch) verändert, die perivasalen Blutungen in den Vorderhörnern deutlich, die Vorderwurzeln verfeinert waren. Auch die Tatsache, daß die Veränderungen der Gefäße und der Höhlen dort ausgeprägter waren, wo die Nervenzellen der Vorderhörner seltener waren, spricht zugunsten dieser Annahme. Die in den Ästen der Art. spin. anterior angetroffenen Veränderungen sprechen ebenfalls für einen Entzündungsprozeß der Gefäße, dies um so mehr, da sich jüngst an einigen Stellen wirkliche syringomyeliforme Höhlungen gebildet hatten.

Ja, die Lokalisierung des Krankheitsprozesses in den Vorderhörnern und die Tatsache, daß einige Gruppen der Nervenzellen oft intakt geblieben waren, machen es wahrscheinlich, daß der krankhafte Prozeß in seiner Ausdehnung dem Verlauf der Art. spinalis anterior folgte, deren große Gefäße (die Arteriae sulci) in ihren Verzweigungen in der Substantia grisea der Vorderhorner nicht bis zu den lateralsten Zonen derselben gelangen. In der Tat waren dem C_8 entsprechend nicht nur die Nervenzellen des intermediolateralen Hornes unversehrt geblieben, während die des Vorderhornes zum Teil zerstört oder durch die Höhlenbildung verändert waren, sondern erstere waren bedeutend vergrößert und enthielten eine reichliche Chromatinsubstanz (Hyperchromatose). Es ist selbstverständlich, daß dies nur als der Ausdruck eines Ausgleiches (Hypertrophie) seitens zum großen Teil funktionell äquivalenter Elemente erklärt werden kann. Übrigens sind (pathologisch-anatomische) Beobachtungen dieser Art (Hypertrophien) schon an Gehirnen vorgenommen worden, in denen eine oder mehrere anatomische Gebilde sich nicht entwickelt hatten oder zerstört worden waren.

Was das Kleinhirn betrifft, haben wir bereits hervorgehoben, daß die Myelinisierung besonders der tertiären Lamellen eine sehr beschränkte war und daß die Purkinje schen Zellen spärlich vorhanden waren, (Abb. 24 u. 25) ja in gewissen Lamellen gänzlich fehlten. Außerdem erschienen von den vorhandenen Purkinjeschen Zellen wenige normal, während viele atypisch angeordnet und von sehr unregelmäßiger Form waren, ein äußerst geringes Cytoplasma besaßen und nur den Kern oder das Kernkörperchen gut entwickelt vorzeigten. Der Nucleus dentatus zeigte sich zum Teil faltenarm, besonders an der ventralen Extremität (Abb. 16 u. 17), und die Nervenzellen waren besonders an diesen Stellen spärlich und wenig gefärbt. Rarefiziert und verkleinert waren die F. fimbriatae ext. atque internae desselben Kernes; ein bedeutender Teil des Velum hat an Umfang

verloren, ebenso war das Volumen der Brachia conjunctiva vermindert. Endlich muß ganz besonders die spärliche Entwicklung der Nervenzellen und des Markgeflechtes des Nucleus fastigii hervorgehoben werden.

Es erscheint uns hier angezeigt, kurz die in der Oblongata und dem Kleinhirn angetroffenen Veränderungen zu besprechen. Doch werden wir uns davor hüten, alle die Theorien aufzuzählen, die sich auf die Beziehungen zwischen den Falten der Oliva inferior und jenen des Dentatus beziehen; hierüber haben wir ausführlich in unserer letzten Arbeit über die hemicerebellaren Aplasien (vgl. die Literatur) berichtet. In jenem Falle, in dem es sich um eine schwere Aplasie einer Kleinhirnhemisphäre, den Dentatus inbegriffen, handelte, kamen wir zu dem Schluß, daß der Aplasie (einer Seite) dieses Kernes und der Kleinhirnrinde, vielleicht auch der Heteroplasie der Wurmkerne, und die Entartung der unteren Olive der entgegengesetzten Seite zugeschrieben werden müsse. Ja, wir fügten noch hinzu, daß eine Beziehung zwischen den lateralen und den dorsolateralen Falten des Dentatus und den medialen Falten des dorsalen Schenkels der entgegengesetzten unteren Olive bestehen müsse. Im vorliegenden Falle waren die Purkinjeschen Zellen (beiderseits) der Lamellen sehr spärlich, der Dentatus besonders in seinen ventralen und ventromedialen Falten, teilweise aplasisch, das Meditullium der Kleinhirnhemisphären und der Marklamellen etwas reduziert und sämtliche Nervenzellen der ventrolateralen (teilweise auch der laterodorsalen) Falten der unteren Olive degeneriert. Der Vielfältigkeit der aplasischen Gebilde des Kleinhirns wegen treten uns also dieselben Schwierigkeiten entgegen, die gelegentlich unseres ersten Falles und eines ähnlichen von *Marburg* beschriebenen aufgetreten sind. Wir können daher nicht mit Bestimmtheit die Ursache der Aplasie der unteren Oliven ausschließlich auf die der Nn. dentati zurückführen; jedenfalls widersprechen die gegenwärtigen Befunde nicht den damals erhobenen.

In unserem soeben erwähnten Aufsatze über die Aplasie einer Kleinhirnhemisphäre behandelten wir außerdem eingehend auch die Frage über die Richtung der Fasern, welche die Oliva inf. mit dem contralateralen Corpus restiforme verbinden, und gelangten zu dem bereits von der Mehrzahl der Neuropathologen (und nicht von wenigen, wie *Brouwer* behauptet) angenommenen Schlußsatze, daß der bedeutendste Anteil der Markfasern, die das Corpus restiforme mit einem Teil der Oliva inferior verbinden, aus cerebello-olivaren, in cerebello-fugaler Richtung verlaufenden, Fasern bestehen. Die gegenwärtigen Befunde bestätigen unsere damals ausgesprochene Meinung. In der Tat bestand hier weder Atrophie noch Entartung, sondern ein wirklicher Mangel verschiedener Falten des Dentatus vor, während die Anlage sämtlicher Falten der unteren Olive gut entwickelt war und nur die Nervenzellen des Poles und eines Teiles der

(ventralen) Falten spärlicher, und die Fimbriatae internae teilweise myelinisiert waren. Es ist also im Dentatus und nicht in der Oliva inferior, in dem die Anlage fehlte, und folglich ist es von jenem, von dem der Mangel wenigstens eines Teiles der Elemente der unteren Olive abgeleitet werden muß, und nicht das Gegenteil. In anderen Worten, die Beziehung zwischen Dentatus und unteren Olive muß auf Markfasern, die in cerebello-olivarer Richtung verlaufen, bestehen, was *Schaffer* und *Mingazzini* annehmen. Hiermit ist jedoch nicht ausgeschlossen, daß es, wie viele Autoren behaupten, auch olivocerebelläre Fasern gibt, doch können diese nur spärlich sein.

Außerdem waren die Nebenoliven in unserem Falle gut ausgebildet. Diesbezüglich erinnern wir daran, daß wir in der oben erwähnten Arbeit zu dem Schlusse kamen, daß (in Übereinstimmung mit den Ansichten der meisten Autoren) eine Beziehung zwischen dem ventralen Teile des Wurmes und dem proximalen Teile der Oliva accessoria medialis bestehen muß. Die Tatsache, daß sowohl die eine wie die andere Formation hier gut entwickelt waren, bekräftigt diese Anschauungsart.

In unserer oben erwähnten Arbeit gelangten wir auch zu dem Schlußsatze, daß die Fibrae arcif. ext. posteriores (dorsales) der Oblongata das Kleinhirn bzw. das Corpus restiforme mit dem Nucleus funic. gracilis teilweise in Verbindung setzen. Dies wird durch vorliegenden Fall bestätigt, in welchem die Nervenzellen sowie auch der Markmantel des in Frage stehenden Kernes sehr reduziert waren.

Wir behaupteten auch: 1. daß die F. retro- und intratrigeminales zum Teil an der Bildung eines Anteiles der F. cerebello-olivares und folglich durch die F. retropyramidales an der des Pedunculus olivae infer. und der Periamiculares der entgegengesetzten Seite beteiligt sind, um als F. fimbriatae in den Nervenzellen der unteren Olive selbst zu endigen. Dieser Schluß findet eine Bestätigung in unserem Falle, in dem alle derartigen Gebilde teilweise aplasisch waren;

2. daß ein Anteil der F. intra- und retrotrigeminales, sich im Raphe kreuzend, das ventromediale Segment der kontralateralen Peripyramidalfasern bildet und folglich auch Fasern an die Pyramide (F. endopyramidales), dem kontrolateralen Nucleus arciformis (resp. dem Stratum ventrale) abtritt. Dieser Befund steht im Einklang mit der Tatsache, daß im vorliegenden Falle die F. peripyramidales (resp. das ventromediale Segment) und das Stratum ventrale des Nucleus arciformis beiderseits, besonders rechts, während das Corpus restiforme, die Fibrae Retro- und Intratrigeminales am meisten links aplasisch waren, der Ansicht entsprechend daß ein Teil der ersteren an der Bildung der letzteren beteiligt sind;

3. daß ein Teil der aus den Kernen des Hinterstranges kommenden F. intratrigeminales als Fibrae arcif. internae verlaufen und dann als Retropyramidales und Periolivares zu den Zellen des Seitenstrang-

kernes der entgegengesetzten Seite (distales Segment) ziehen, während ein anderer, dem Restiforme entsprechender Anteil zu bestimmten Zellgruppen des homolateralen Seitenstrangkernes (dem proximalen Segmente) zieht. Auch diese Folgerungssätze werden durch vorliegenden Fall vollständig bestätigt, denn es fehlte jede Spur der Zellen der Kerne des Seitenstranges, und die Intratrigeminales wie auch die Hinterstrangkerne waren zum Teile auf beiden Seiten aplasisch.

Es ist bekannt, daß das in zwei — einem innern und einem äußern — durch einen Gliastreifen voneinander getrennte Abschnitte geteilte Corpus restiforme bei den Kleinhirnplasien bald mehr, bald weniger an Größe abnimmt. Nun besteht nach *Ziehen* die Möglichkeit, daß zahlreiche Fasern des Fasc. spinocerebellaris dorsalis zuerst den seitlichen Teil des Kernes des Burdach schen Stranges bekleiden, dann allmählich distalwärts zur Bildung des Corpus restiforme beitragen. Diese Annahme fand eine Bestätigung in dem von uns beschriebenen Falle von Aplasia hemicerebelli sin., in welchem das Fasc. spinocerebellaris dorsalis sin. eine leichte Aplasie erlitten und der laterale Abschnitt des Burdach schen Bündels distalwärts eine wahrnehmbare Rarefaktion seiner Fasern aufgewiesen hatte. Im vorliegenden Falle dagegen war die oben genannte Bahn wenig oder gar nicht verletzt, und es ist daher um so wahrscheinlicher, daß der laterale Teil des Burdach schen Kernes, dessen nervöses Geflecht fast vollständig myelinlos war, durch die Fortsätze wenigstens eines Teiles der hinteren Wurzelfasern, die hier (besonders im Lumbosakralmarke) degeneriert waren, gebildet sei.

Bevor wir dieses Kapitel beendigen, wollen wir auf einige andere Befunde hindeuten, die dazu beitragen, das, was einer von uns schon früher behauptet hat, immer mehr zu bestätigen. Wir haben gesehen, daß auf beiden Seiten, besonders links, das Brachium pontis vermindert war, ebenso wie auf dieser Seite das Stratum superficiale der Fibrae transversae, die Area paramediana (pontis) und die medialen und lateralen Gruppen der Pyramidenbündel der Brücke reduziert waren. In der gleichen Weise waren auf beiden Seiten, mehr aber rechts, die Markfasern der medialen und lateralen Fünftel des Pes und der vordere Arm der Capsula interna rarefiziert. Bekanntlich hängen die Gebilde der Area paramediana (Zellen und Nervenfasern) in vorwiegender Weise von den Bündeln der Brachia pontis ab, und es waren dieselben besonders links aplasisch, d. h. auf der Seite, auf welcher das Kleinhirn (die Kleinhirnhemisphäre) am meisten befallen war. Hieraus ist zu folgern, daß man es mit einer Aplasie des Systems der zentrifugalen (cerebellifugalen) Fasern zu tun habe und daß folglich, wie einer von uns (*Mingazzini*) nachgewiesen hat, diese in denselben pedunculären (mediales und laterales Fünftel) und kapsulären (vorderes Segment der inneren Kapsel) Abschnitt mit den

pontocerebellären (cerebellopetalen) Fasern, die von den frontalen und temporo-occipitalen Lappen herstammen, gemeinsam verlaufen.

Besprechen wir nun den Platz, den diese Krankheit den schon bekannten gegenüber einnimmt. Es ist außer allem Zweifel, daß es sich hier um eine Krankheit handelt, die vom klinischen Gesichtspunkte aus angesichts der geringen anamnestischen Angaben, nicht in sensu strictiori, als eine heredodegenerative gekennzeichnet werden könnte. Immerhin kann sie, wenn man die pathologisch-anatomischen Läsionen betrachtet, zum Teil wenigstens in die Heredodegeneration eingeschlossen werden, und zwar vom histologischen Standpunkte aus in jene Krankheit, die von den Franzosen Atrophie lamelleuse du cervelet benannt wird. Wie man in der Tat bei dieser Form wahrnimmt, waren in unserem Falle fast ausschließlich die Purkinjeschen Zellen befallen, während die Molekular- und die Körnchenschicht wie auch die Gliaelemente unversehrt geblieben waren.

Die Neuropathologen haben nun drei verschiedene Formen von lamellarer Atrophie unterschieden, nämlich die olivo-cerebellare Atrophie bzw. Degeneration, die olivo-pontocerebellare und die olivorubrocerebellare Atrophie. Ohne hier auf sämtliche Kennzeichen eingehen zu wollen, welche die einen von den anderen unterscheiden, wird es genügen, daran zu erinnern, daß die in unserem Falle wahrgenommenen Veränderungen wesentlich der ersten Kategorie entsprechen, denn das C. restiforme war zum Teil aplasisch und ohne auffallende Spuren einer Degeneration, markfasernentblößt und nervenzellenarm (besonders ventralwärts); es war auch die untere Olive, überhaupt distalwärts und rechts teilweise verkleinert, und der Dentatus, dessen Nervenzellen zum größten Teile spärlich waren und in einigen Gewinden fehlten, stark vermindert. Außerdem war das Vlies arm an Markfasern, und die Purkinjeschen Elemente fehlen in einem höheren Grade sowohl im Neocerebellum wie im Palaeocerebellum.

Doch sind es nicht nur die Kleinhirnveränderungen und die der paracerebellaren Gebilde, die eine deutliche Neigung des Krankheitsprozesses bestimmte Systeme zu befallen aufweisen, sondern auch das Studium der Rückenmarks- und der Kleinhirnrindenveränderungen die in dem gleichen Sinne reden. Die Systematik in der Anatomie der Heredodegeneration kann sich nun nach *Schaffer* in zwei Formen entfalten, und zwar 1. in der durch die Entwicklung bedingten ontophylogenetischen Systematik insofern, als sie pathomorphologischen Erscheinungen in Gestalt segmentaler Unterentwicklung bekunden (Mikromyelie, Kleinheit des Kleinhirns, des Rombencephalon usw.); 2. in der progressiven Degeneration (Pathocytologie), die das unterentwickelte Segment befällt, insofern sie in der Hypogenesie den zur Entwicklung geeigneten Boden findet. *Schaffer* hebt ferner hervor,

daß die Hypogenesie oft durch die Dysgenesie ersetzt wird, die sich in der Gestalt der sog. degenerativen Stigmata entfaltet. Dieser Verfasser betont, daß die hauptsächlichsten Stigmata von seiten der Nervenzellen, die Abnormität ihrer Form, ihrer Lage, ihrer Struktur, ihre Kleinheit, und die Fortdauer der embryonalen Charaktere oder der Mangel der Rindentechtonik seien.

In unserem Falle mangelte es nicht an mikroskopischen Zeichen dieser Art, vor allem in den Nervenzellen der grauen Rinde der Hirnwindungen; wir erinnern nur daran, daß außer dem Ausfall sämtlicher Rindenschichten der Hirnwindungen die Nervenzellen, und ganz besonders die pyramidalen, fast alle ihre Form eingebüßt hatten, daß diese äußerst klein waren und bisweilen eine umgekehrte Lage aufwiesen: eine Abnormität, die in der Beschreibung der mikroskopischen Struktur der grauen Rindensubstanz des G. praecentralis hervorgehoben wurde. Diese histopathologischen Befunde und besonders, die auf der Rinde des Gehirns und des Kleinhirns und auf anderen Bildungen dieses letzten Organs erhoben wurden, zeigen außerdem, daß wenigstens einer der wichtigsten ätiologischen Momente dieser Krankheit in einer frühzeitigen Keimschädigung besteht, der die Agenesie obengenannter Teile zuzuschreiben ist. Das gleiche gilt für das Rückenmark, in welchem durch das Fehlen bestimmter Gruppen von Nervenzellen der Vorderhörner, wahrscheinlich die mehr oder weniger systematische Degeneration einiger Rückenmarkbündel begünstigt war.

Dieser Begriff entspricht dem, was wir wesentlich schon vor einigen Jahren behauptet haben, nämlich daß die Äußerungen der cerebellaren Heredoataxie als das Resultat eines Krankheitsprozesses betrachtet werden müssen, der dazu neigt, das Zentralnervensystem progressiv zu befallen, und zwar in erster Linie das Kleinhirn und das Rückenmark und später die Großhirnbemisphären. Und dies während er als Grundbedingung dieser Krankheit eine Meiopragie der nervösen Grundelemente in Anspruch nimmt, besteht er aus einer Wucherung der Randglia embryonalen Charakters, mit der Neigung, sich vorwiegend längs des Verlaufes der Gefäße, innerhalb der nervösen Substanz, zu infiltrieren. Wir behaupteten auch, daß besonders im Rückenmark die pseudosystematischen Degenerationen der Faserbündel der lateralen Stränge und die systematischen jener der Hinterstränge wahrscheinlich eine Folge und nicht ein Hauptelement des Krankheitsprozesses sind. Die Befunde dieses Falles bestätigen also unsere Anschauungen.

Das reichliche Studienmaterial, das die chronischen Kleinhirnläsionen liefern, hat zu verschiedenen, von *Holmes*, *Leyonne*, *Lhermitte*, *Oppenheim*, *Brun* usw. vorgeschlagenen Einteilungen Anlaß gegeben. Die römische neurologische Schule hält sich an die von einem von uns (*Mingazzini*) vorgeschlagene, die auf anatomischen Kriterien beruht und

alle diese berücksichtigt, da unsere heutigen Kenntnisse nicht so weit vorgeschritten sind, um eine anatomisch-klinische Einteilung zu gestatten.

Diese Einteilung ist folgende:

1. primäre, einseitige Kleinhirnagenesien;
2. „ „ Kleinhirnatrophien;
3. primäre, beiderseitige Kleinhirnagenesien;
4. „ „ Kleinhirnatrophien;
5. vergesellschaftete Atrophien des Kleinhirns und einiger Großhirnformationen (Atr. cerebellocerebralis);
6. vergesellschaftete Atrophie des Kleinhirns und einiger Rückenmarksfasern (Atr. cerebellospinalis);
7. vergesellschaftete Atrophie von Kleinhirn-, Großhirn- und Rückenmarksgebilden (Atr. cerebro-cerebellospinalis).

Der praktische Wert dieser Einteilung wurde von *Brodmann* und *Vogt-Astwazaturow* anerkannt, und dieses Urteil wird durch unsere täglichen Erfahrungen bekräftigt, da sie uns, angesichts von Fällen wie dem vorliegenden, in welchem die klinische Diagnose dunkel und die anatomische Erklärung schwer war, die diagnostische Orientierung erleichtert. Tatsächlich ermächtigt uns die Vergesellschaftung der Kleinhirnaplasien mit denen des Großhirns und des Rückenmarkes, die man hier antrifft, diesen Fall den der 7. Klasse angehörenden, nämlich den cerebro-cerebellospinalen Atrophien, einzureihen. Würden wir nun in der Tat beanspruchen, den von uns soeben zusammengefaßten Symptomenkomplex nur einer dieser bekannten und definierten organischen Neurosen einzureihen, so würden wir uns zahlreichen und begründeten Einwürfen aussetzen.

Einige Elemente des klinischen Bildes sind in der Tat vollkommen mit der sog. hereditären (*Friedreich*) Ataxie, und zwar mit jener von hauptsächlich spinalem Typus zu vereinbaren. Die mikroskopischen Befunde der Serienschnitte des Rückenmarkes unseres Patienten decken sich zum größten Teile mit denen, die uns diese Krankheit liefert. Seit langer Zeit ist es festgestellt, daß die in dieser Krankheit am meisten vom Entartungsprozesse befallenen Zonen in den Hintersträngen, und zwar in der mittleren und der hinteren-äußeren Wurzelzone sowie (besonders in den sacrolumbalen und dorsalen Rückenmarkssegmenten), die Lissauersche Zone ist, und daß bisweilen, teilweise wenigstens, das ventrale Feld der Hinterstränge rarefiziert war; im vorliegenden Falle waren in diesen Segmenten die mittlere Wurzelzone und die Lissauersche Zone fast ausschließlich entartet. Ebenso bemerkten wir bei der Beschreibung der mikroskopischen Schnitte, daß in den Vordersträngen und nicht in allen Segmenten des Rückenmarkes, ja nicht einmal symmetrisch, eine Fleckendegeneration der auf dem medialen Rande der Vorder-

stränge liegenden Fasern und besonders in dem Gebiete des Fasciculus sulcomarginalis vorlag; ein Befund, der in der Friedreichschen Krankheit fast die Regel bildet. Was die Nervenzellen der grauen Substanz des Rückenmarkes betrifft, so ist bekannt, daß in der hereditären Ataxie die Nervenzellen der Clarkeschen Säulen fast stets verschwunden oder schwer verändert sind, wie auch das Markgeflecht der Vorderhörner verschwunden ist; bisweilen, wie z. B. in einem von uns beschriebenen Falle der Friedreichschen Krankheit, sind die Nervenzellen der zentralen und dorsolateralen Gruppe der Vorderhörner längs des lumbosakralen Segmentes verschwunden oder verkümmert (und dies war auch der Befund unseres Falles); endlich gewahrt man bisweilen und ganz besonders in den cerebellospinalen Formen, aber auch in den reinen cerebellären Formen (der Friedreichschen Krankheit), Schwund wie auch Dysmorphie der Purkinjeschen Zellen, cytologische Veränderungen der Nervenzellen der Großhirnrinde und des Hypoglossuskernes, Obliteration des ependymalen Kanals und Verdickung der Rückenmarkspia, wie in dem vorliegenden Fälle geschah.

Nicht nur die oben erwähnten anatomischen Veränderungen, sondern auch ein bedeutender Teil der in unserem Falle angetroffenen Symptome sind auch der Friedreichschen Krankheit eigen und im Lichte der vorhin erwähnten Befunde wohl erklärlich. So findet die statische und dynamische Ataxie der oberen und unteren Glieder wie auch das Fehlen der Patellar- und Achillesreflexe in der Myelinarmuta eines Teiles der hinteren dorsolumbalen Wurzeln ihre Erklärung. Die Dysarthrie kann der Veränderung der nervösen Elemente des XII. Kernes und die epileptiformen Anfälle den schweren Veränderungen der Nervenzellen der Rindensubstanz der Großhirn- (rolandischen) Windungen zugeschrieben werden. Die Parese mit Contracturen der Füße, ebenso die Parese und die Atrophie der Beinmuskulatur vergesellschaftet mit E. R. (in den Mm. peronei) wird durch die partielle Degeneration der Pyramidenseitenstrangbahn und durch die Aplasie einer Gruppe der Ganglienzellen der Vorderhörner längs des lumbosakralen Rückenmarks erklärt. Es wird nicht außer Platz sein, diesbezüglich hervorzuheben, daß die Atrophie der Muskulatur der unteren Glieder in der hereditären Ataxie häufig angetroffen wurde. Ja, in einem Falle *Dejérines* war z. B. die Beteiligung der Peroneusmuskulatur am atrophischen Prozesse der Art, daß man an den peronealen Typus der progressiven Muskelatrophie hätte denken können.

Trotzdem fehlten bei unserem Patienten einige Symptome, die, obgleich nicht konstant, bei jener Krankheit, wie es die Hyperextension der großen Zehe und die Kyphoskoliose der Wirbelsäule sind, sehr oft wahrgenommen werden. Ferner waren in unserem Falle einige anatomische Veränderungen des Rückenmarkes nicht ganz identisch mit denen, die sich in der Friedreichschen Krankheit vorfinden. So ist

bezüglich der Pyramidenseitenstrangbahn bekannt, daß die Entartung derselben meistens von unten (Sakrolumbalsegment) nach oben (Cervicalsegment) abnimmt, oder (wie in dem von uns illustrierten Falle 2 von zwei von der Friedreichschen Krankheit befallenen Brüdern) von der Sakral- bis zur oberen Brustgegend des Rückenmarkes zunimmt, um oberhalb dieser Gegend wieder abzunehmen. Im vorliegenden Falle hingegen wurde die im Brustmark kaum sichtbare Rarefikation und zum Teile die Aplasie der in Frage stehenden Bahn erst im Lendenmark schätzenswert, um ihr Maximum in dem Sakralmarke zu erreichen (vgl. die Abb. 1—6).

Was noch wichtiger ist, ist, daß bei unserem Patienten einige in dieser Krankheit sehr seltene oder auch niemals beobachtete Störungen vorlagen. In Wirklichkeit werden in einigen Fällen der Friedreichschen Krankheit klonische und athetoide Zuckungen erwähnt (*Chauffard, Stein, W. Anderson, Londe* und *Lagrange*), doch sind sie weit entfernt, den Charakter einer „Athétose double", wie in unserem Falle, anzunehmen. Die Zuckungen, wie man sie gerade bei diesem letzten Syndrome sieht, waren bei unserem Patienten bilateral, allgemein nicht einförmig und hörten in der Ruhe auf; sie hatten wohl bisweilen einen brüsken Charakter, aber am häufigsten waren sie sehr langsam, wurmähnlich, so daß es leicht war, sie zu photographieren. Die athetoidischen Spasmen befallen auch die Gesichtsmuskeln, so daß die sonderbarsten Grimassen geschnitten wurden. Auffallend war der automatische Verlauf der athetoiden Spasmen, die aber trotzdem nicht immer von den affektiven Erlebnissen unabhängig waren, und sie waren bezüglich der Intensität und der Ausdehnung ausgeprägter im Gesichte als in den oberen Gliedern und in diesen mehr als in den unteren. Außerdem bestand bisweilen beim Patienten eine Neigung, unvermittelt vom Lachen zum Weinen überzugehen, oder wenigstens verwandelte sich der mimische Ausdruck des einen in den des andern; Erscheinungen, die in der Friedreichschen Krankheit nie beobachtet, der „Athétose double" hingegen eigen sind, bei der, wie in unserem Falle, leichte epileptische Anfälle auftreten und sehr oft sich Geistesschwäche ausbildet. Endlich darf man nicht vergessen, daß bei der „Athétose double" auch Muskelhypertrophie der von der Athetose befallenen Extremitäten beobachtet wurde (*Brissaud-Hallion, Sicard*), und die in den Schultermuskeln auch unseres Patienten sichtbar war. Es fehlte also, wie man sieht, keines der wichtigsten Elemente, welche die Frühformen (*Rosenthal*) der „Athétose double" kennzeichnen. Nur die schwere Geistesschwäche, die dem Patienten das Verständnis selbst der elementarsten Befehle nicht gestattete, hat uns gehindert festzustellen, wie es bei der Athétose double vorkommt, ob mit den willkürlichen Bewegungen des Augenschließens gleichzeitig auch Mund- und Gesichtsbewegungen auftraten und ob

beim Wenden des Blickes Zerrungen des Kopfes stattfinden (Synkinesie) oder ob diese Synkinesien nicht bestanden. Die Vergesellschaftung der Friedreichschen Ataxie mit der Athétose double ist übrigens nichts weniger als selten, und häufig sind die Berührungspunkte sehr eng, so daß *H. Vogt* zur Behauptung gelangt, daß es schwer sei, eine klare Grenze zwischen beiden Syndromen zu ziehen (*Wizel*). Das wurde vor allem von *Chauffard, Stein, W. Anderson, Londe* und *Lagrange* hervorgehoben. Das beiderseitige Auftreten des Babinski-Reflexes darf nicht wundernehmen — da eine Degeneration der Pyramidenseitenstränge bestand, und dieser Befund ist um so bemerkenswerter, als *Vogt* die Meinung vertrat, daß eine Dorsalflexion der großen Zehe bei diesen Kranken nicht als Babinski, sondern als eine athetoide Bewegung aufzufassen sei. Übrigens erinnert das Vorhandensein dieses Zeichens, wie auch die der mit Contractur vergesellschaftete Parese der Füße, an die Littlesche Krankheit, mit der die Athétose double oft unverkennbare Verhältnisse eingeht.

Es bestanden auch Zeichen des von *O. Förster* beschriebenen atomischen Symptomenkomplexes mit, welche besonders darin bestehen, daß die Muskeln in den statischen Stellungen vollständig nachgeben. Der Kopf, sagt er, fällt gänzlich hinab, der Rumpf biegt sich beim Sitzen; die Beine geben nach beim Stehen; Symptome, welche auch bei unserem Patienten deutlich wahrnehmbar waren. Betrachten wir nun die eigentlichen Kennzeichen der Athétose double, so stellt man sofort fest, daß die eigentliche Störung dieses Syndroms eine zweifache ist, d. h. die Auslösung verlängerter tonischer Zuckungen und die Inkoordination der durch dieselben hervorgerufenen Bewegungen.

Hätte nun die Physiologie festgestellt, welches die Zentralapparate sind, die der einen wie der andern der beiden hier verletzten Funktionen (Tonus und Bewegungskoordination) dienen, so würde die pathogenetische Frage keine außergewöhnlichen Schwierigkeiten bieten. Doch unsere pathologisch-anatomischen Kenntnisse, wie weit sie auch in dieser Hinsicht vorgeschritten sein mögen, zeigen, daß die entsprechenden Mechanismen sich in anatomischen Gebilden befinden, die sowohl durch ihre Lage als durch ihren Bau sehr voneinander verschieden sind, da die Läsionen sich bald in dem einen, bald in dem anderen Teile des Großhirns vorfinden können. Z. B. lassen einige Autoren, wie *Kahler-Pick* und *Monakow* die Athetose von einem Herde abhängen, der direkt oder indirekt die Pyramidenbahnen reizt; nach *Bonhöffer* wäre die Athétose double eine Folge des Schwundes der Hemmungswirkung des Bindearmsystemes. Zugunsten der Ansicht dieses letzten Verfassers redet einer seiner Fälle, in welchem sich neben den allgemeinen Symptomen eines Hirntumors eine bilaterale Athetose befand; bei der Sektion fand sich nun eine auf der Kreuzung der Brachia conjunctiva sitzende Geschwulst. Diese Theorie (die auf dem Begriffe

einer mangelhaften Innervation beruht) steht im Gegensatze zu der vorhergehenden, nach der die Athetose der Ausdruck eines irritativen Reizes wäre. Doch mehr als ein Befund redet auch gegen diese *Bonhöffer*sche Ansicht. Bei der Athétose double wurden in der Tat bisweilen ausgedehnte Großhirnatrophie, besonders der linken Hirnhemisphäre, oder eine Zerstörung des Schläfenlappens links, bald Zerstörungsherde in der Rinde des Scheitellappens wahrgenommen. Läsionen bei der Athétose double (Blutungen, Atrophie usw.) waren in den Basalganglien, im roten Kern, in den Endigungen der rubrofrontalen Bahnen, in den lateralwärts vom Nucleus ruber gelegenen Haubenfasern angetroffen. Andere Autoren (*Bourneville-Pillet*, *Huet* usw.) fanden überhaupt im Gehirn keine Veränderung. Daher leugnet *Lewandowsky*, daß ein Herd von bestimmter Lokalisierung eine Athetose verursachen könne. Seiner Meinung nach folgt die Athetose fast immer der Hemiplegie beim Kinde, selten beim Erwachsenen; infolgedessen glaubt er, daß eine Läsion an irgendeinem, nicht festzustellenden Punkte der corticomotorischen Bahnen des kindlichen Gehirnes mit einer Chorea oder mit einer Athetose antwortet. Auch *Bostroem* nach ist die Frage, ob es Herde von bestimmter Lokalisierung gibt, die immer und in jedem Falle eine Athetose herbeiführen, zu verneinen: folglich dürfen wir vor der Hand der Athetose als Herdsymptom nur einen geringen Wert zuschreiben. Heute herrscht besonders unter dem Einflusse *C.* und *O. Vogts* die Neigung, diese Krankheit, oder, wenn man will, das in Frage stehende Syndrom dem klinischen Bilde des amyostatischen Symptomenkomplexes anzureihen; die Folge hiervon wäre, dieselbe als eine Krankheit des Striatum betrachten zu müssen. *Bostroem* weist aber den Begriff von der Hand, daß die Athétose double von einer Läsion des striären Systemes (Status marmoratus) abhänge, wie *O.* und *C. Vogt* meinen, denn die ihren Fällen entsprechenden Krankheitsgeschichten, und in denen tatsächlich eine Läsion vorlag, entsprachen zum Teile der Littleschen Krankheit, zum Teile Fällen von zweifelhafter Athétose double.

Diesbezüglich ist es angebracht, hervorzuheben, wie in der letzten Zeit die Neigung, das komplexe Phänomen des Tonus von einem einseitigen Gesichtspunkte aus zu betrachten, indem man die hemmende Funktion auf den Muskeltonus in einer fast exklusiven Weise dem Corpus striatum zuschreibt, vorherrscht. Diese Erklärung ist so mißbraucht worden, daß die verschiedenartigsten Gehirnkrankheiten mit höchst dunkler Pathogenese und zweifelhafter Lokalisierung, wenn sie nur semiologisch irgendeine Tonusstörung aufweisen, als Krankheiten des Striatumsystems qualifiziert worden sind. Doch hat man in dieser Analyse nicht immer die komplexen anatomischen Beziehungen zwischen den verschiedenen Zentralnervenorganen berücksichtigt. Es ist also kein Wunder, wenn von seiten anderer Autoren

auch der Großhirnrinde, dem Thalamus, dem Nucleus ruber, der Substantia nigra, dem Brückengrau, dem Kleinhirn und der grauen Substanz des Rückenmarkes ein Einfluß auf den Muskeltonus zugeschrieben wurde. Hierbei erzielt man bisweilen sich widersprechende, in jedem Falle negative Resultate, gegenüber welchen man im Interesse der Objektivität vorsichtig sein muß. Da nun die Veränderungen des Muskeltonus in einem verschiedenartigen Grade und unter verschiedenen charakteristischen Kennzeichen eine bedeutende Reihe von organischen Neurosen beherrschen, so kann die Analyse des Muskeltonus eher durch die veränderlichen klinischen Erscheinungen und durch die anatomischen und physiologischen Postulate, welche die Beziehungen zwischen Groß- und Kleinhirn oder die zwischen Kleinhirn und Rückenmark hervorheben, erläutert werden. Die Physiologie des Kleinhirns verfügt nun über eine reiche Literatur, in der vor allem die Namen (wir erwähnen hier nur die bedeutendsten) eines *Flourens*, *Magendie*, *Luciani*, *A. Thomas*, *Lewandowsky* und *Munk* vorherrschen. Die experimentellen Forschungen und die klinischen Beobachtungen haben nun bewiesen, daß das Kleinhirn ein komplexes Organ ist, welches, die propriozeptiven Reize der Glieder durch die spinocerebellaren Bündel und die des Vestibulums empfangend, automatisch oder reflektorisch, mittels der cerebellospinalen Bündel die Impulse zur Regulierung und Erhaltung der Synergie der komplexen Bewegungen der Glieder und der Wirbelsäule, vor allem in bezug auf die Aufrechterhaltung des Gleichgewichtes, nach den Zellen der Vorderhörner des Rückenmarks entsendet. In den Fällen, auch in denen die Erhaltung des Gleichgewichtes äußerst schwer ist, kann das Kleinhirn mittels der aufsteigenden Fasern (cerebello-cerebrales) der Brachia pontis direkt mit dem Lobus praefrontalis und indirekt mit der Rolandischen Zone in Verbindung treten, indem es so die Pyramidenbahnen zwingt, das Gleichgewicht wiederherzustellen. Es wird somit der Regulator der statischen Kräfte und der Synergie sämtlicher Bewegungen, sowohl der automatischen als der, die direkter unter der Kontrolle der Großhirnrinde stehen. Damit aber diese komplexe Funktion ausgeübt werden kann, ist auch die genaue Erhaltung des Muskeltonus notwendig. Die klinischen und physiologischen Experimente haben nun bewiesen, daß wenigstens der Tonus entweder durch Verletzungen des Kleinhirns, welche anisotonische und anisosthenische Erscheinungen (*Thomas*) hervorrufen, oder durch Läsionen bestimmter Gebilde des Großhirns, die hingegen hypertonische Erscheinungen hervorrufen, gestört werden kann. *Sherrington* erzielte in der Tat durch Amputation des Kleinhirns in seiner ganzen Ausdehnung bis zur Höhe der Eminentiae bigeminae eine allgemeine Hypertonie (decerebrate rigidity), nämlich antagonistische Erscheinungen gegenüber denen (Atonie), die

Luciani bei der Kleinhirnamputation erzielt hatte, insofern als die Unzulänglichkeit der einen eine Hyperfunktionalität an Kraft von antagonistischem Charakter (im Kleinhirn) hervorruft. Angesichts der zahlreichen Beziehungen zwischen dem Kleinhirn und den Gebilden des Stammes (Mesencephalon, Thalamus) und der Großhirnrinde versteht man in dieser Art, daß die anatomischen Läsionen von verschiedenartigstem Sitze, welche diese Beziehungen unterbrechen (stören) oder die die Hauptorgane, das Groß- und das Kleinhirn angreifen, Störungen des Tonus mit sich bringen müssen. Trotzdem können wir dem Striatum eine die Rindenfunktion ergänzende Funktion nicht absprechen; was uns die Hypertonie als eine der klinischen Äußerungen der Verletzungen desselben erklärt. Unserem Erachten nach ist aber nicht auszuschließen, daß diese Erscheinung, die von der einfachen Übertreibung der Sehnenreflexe bis zur Hypertonie und zur Contractur gehen, obwohl sie Ausdrücke von Läsionen des Striatumsystems sind, auch Zeichen von mangelhafter Hemmung von seiten cerebraler oder cerebellarer Bildungen seien. Und dies ist darauf zurückzuführen, daß jedwelche im Striatum oder wenigstens im Putamen lokalisierte Läsion die anatomischen Beziehungen mit dem Kleinhirn verletzen muß. Es ist nicht gewagt, anzunehmen, daß sich im Striatum (und im Thalamus) Neurone eingeschaltet finden, welche das Kleinhirn mit den Großhirnhemisphären verbinden und daß dieser ganze Neuronenkomplex — und nicht nur das Striatum — der Erkaltung der Muskelisotonie vorstehe. In der Tat finden wir in einem unserer schon oft erwähnten Fälle von Aplasia hemicerebellaris congenita, daß Putamen und Pallidus auf der zu jener, auf welcher das Kleinhirn bedeutend aplasisch war, entgegengesetzten Seite hypertrophisch waren. Dies vorausgesagt, möchten wir wiederholen, daß wir in bezug auf die Athétose double keinen anatomischen Befund besitzen, der uns berechtigen könnte, dieselbe mit dem Striatum in Beziehung zu bringen. Im vorliegendem Falle fehlte z. B. jedwede Striatumschädigung, so in Form von Status marmoratus wie von Status dysmyelinisatus. In einigen Fällen in der Tat, die diesem Syndrome zugeschrieben wurden und bei denen das Corpus striatum verletzt vorgefunden wurde (*Landouzy*, *Demange*, *Eisenlohr*, *Anton*), hat die Kritik nachgewiesen, daß es sich nicht um typische Hyperkinesie handelte. Dasselbe gilt für andere Fälle, in denen das Striatum verletzt vorgefunden wurde. Ebenso handelte es sich im Falle *Fischers*, in dem man eine doppelte Athetose erkennen wollte, um einen Fall von Übergang der Hyperkinese in einen dauernden tonischen Spasmus; oder es handelte sich um eine Kombination dieser mit solchen Krankheiten, die von den Verletzungen anderer Hirnsysteme abhängen (Beobachtungen von *C. Vogt*, *Putnam*, *Dejerine*). Außerdem hat man mit Recht die Frage

aufgeworfen, warum sich in diesen Fällen und nicht in anderen Krankheiten, deren Pathogenese in der Läsion des striopallidären Systems liegt, wie z. B. bei Paralysis agitans, Pseudosklerose (des Großhirns), Torsionsdystonie und ähnlichen Krankheiten, eine doppelte Athetose entwickeln sollte. *Hunt* hat versucht, diese Frage zu beantworten insofern, als er den Elementen des Striatum eine unzweifelhafte Polymorphie zuschreibt, und glaubt, daß es bestimmte Neuronensysteme gibt, deren Verletzung man den Ursprung bestimmter hyperkinetischer Syndrome zuschreiben müsse: er glaubt nämlich, daß ein Krankheitsprozeß in der großen Pyramidenzelle des Striatum die Paralysis agitans juven. verursache, während eine allgemeine Erkrankung des Striatum zum Morbus Wilsonii und ein Krankheitsprozeß in den großen und kleinen Zellen des Pallidums zur doppelten Athetose Anlaß gebe; leider war aber das Material, auf das *Hunt* sich stützt, sehr unvollständig. Daher hat *Filimonoff* versucht, die Läsion beider motorischer, untereinander vergesellschafteter Systeme als pathogenetische Ursache zu verwerten, indem er glaubt, daß eine bestimmte Beziehung zwischen dem Krankheitsprozesse, welcher die Verbindungen der Großhirnrinde mit dem Striatum befällt, und der doppelten Athetose bestehe (*Dejerine*, *Sollier*, *Putnam*, *Westphal*, *C. O. Vogt*). Ohne rückhaltlos dieser letzten Meinung beizutreten, sehen wir hier, wie wir bereits weiter sagten, die Neigung, die Ursache einiger motorischer Störungen in der gleichzeitigen Affektion nicht bloß bestimmter Gebilde, sondern auch der entsprechenden Assoziationsneurone zu suchen. Die Schlußfolgerung ist, wenn wir das vorher Gesagte ins Gedächtnis zurückrufen, daß wahrscheinlich die Assoziation verschiedener anatomischer Gebilde (Cortex cerebri, Striatumsystem, Thalamus und Kleinhirn) in einem verschiedenen Grade und in verschiedener Weise an der Erhaltung des normalen Tonus und der Koordinationsbewegungen notwendig ist, was sich auch aus der Lektüre der ausgezeichneten Arbeit *H. Lewis* über diesen Gegenstand ergibt. Man begreift daher leicht, wenn einmal das Gleichgewicht zwischen dem einem und dem anderen dieser Organe durch Unterbrechung oder Reizung der die Organe verbindenden Assoziationssysteme oder durch Läsion der Organe selbst gestört ist, als Folge die doppelte Athetose auftreten muß.

Man könnte hier den Einwurf erheben, daß wenigstens die Beziehungen zwischen dem Lenticularis und der Großhirnrinde bzw. der *Rolandi*schen Zone von verschiedenen Seiten geleugnet werden. Diese Verneinung, der sich übrigens nicht alle anschließen, beiseite lassend, da sie keinen Wert für die dargelegte Zone hat, wird es angebracht sein, gerade in unserem Falle hervorzuheben, daß Veränderungen nicht nur im Kleinhirn, sondern auch in der Capsula interna (vorderes Glied) und in der Großhirnrinde wahrgenommen wurden. Hier ist der Fall, daran zu erinnern, daß aus jeder Hälfte des Kleinhirns Fasern hervortreten,

die zum Teile sich an den Brachia pontis beteiligen. Dies sind die cerebelloponto-cerebellaren (cerebellofugalen) Bahnen, deren partielle Beziehungen mit dem Striatum noch nicht gut festgelegt sind. Sicher ist, daß sie [wie von einem von uns (*Mingazzini*) besonders nachgewiesen wurde] teilweise mit den frontopontocerebellaren, teilweise mit den temporo-occipitopontocerebellaren Fasern vermischt das mediale sowie das laterale Pesfünftel bilden. Die, welche medialwärts verlaufen (Fibrae cerebellopontofrontales), endigen wahrscheinlich im Thalamus, und von hier aus vielleicht im Pedunculus anter. thalami (resp. in innerer Kapsel) verlaufend, im Lobus praefrontalis. So war denn auch in vorliegendem Falle die Capsula int. und einige Thalamuskerne rechts weniger als links ausgebildet. Nun ist logisch anzunehmen, daß die jetzt erwähnten cerebellocerebralen Fasern durch intercorticale Assoziationsfasern eine Hemmung auf die corticothalamischen Bahnen ausüben, so daß, wenn sie einmal nicht vollständig entwickelt sind, wie in unserem Falle, der Thalamus nicht mehr vollständig seinen hemmenden Einfluß auf das Putamen ausübt und daß folglich dieses letztere seine Disfunktion unter Gestalt von Hypertonie und von Störungen der Koordinationsbewegungen zeigt. Diese Annahme erklärt, warum zahlreiche, aber nicht immer die gleichen Gebilde bei der doppelten oder einseitigen Athetose verletzt gefunden wurden (Cerebellum, Thalamus, Lenticularis, Lobi praefrontales). Und wenn die doppelte Athetose, wie *Lewandowsky* bemerkt hat, die Folge von Hemiplegien ist, die sich besonders in der Kindheit entwickelt hatte, so kann dies von der unvollständigen Myelinisierung der thalamoputaminalen Bahnen abhängen.

Daß wir übrigens die engen Beziehungen besonders zwischen Kleinhirn und Striatomesencephalon nicht von der Hand weisen können, hat *Bing* bewiesen, der in bezug auf das *Parkinson*-Syndrom darauf hingewiesen hat, daß der striatomesencephalische Beziehungskomplex gewissermaßen das Negative der Kleinhirnsyndrome darstellt. In diesen letzteren haben wir in der Tat Muskelsteifheit, Hypotonie, Tremor mit arhythmischen Schwankungen und intentionalen Charakters, Bewegungen die über das Ziel hinausgehen (Dysmetrie oder besser Hypermetrie, Megalographie einbegriffen), oder wir haben Zeichen hypometrischen Charakters (Mikrographie), die den cerebellaren antagonistisch sind. Der Schwund der durch das Paleostriatum ausgeübten Hemmung auf den cerebellorubrospinalen Reflexbogen hat also physiopathologische Folgen, die denen der Läsionen dieses Reflexapparates gerade entgegengesetzt sind. Es ist sogar hier nicht zu vergessen, daß *Lewy* neuerdings behauptet hat, daß, wenn inkoordinierte Impulse (Verlust des Gleichgewichts zwischen Agonisten und Antagonisten) ein hypotonisches System befallen, die inkoordinierten Bewegungen in choreiformer Gestalt verlaufen, während, wie dieser Verfasser richtig hervorhebt, es

der Hypertonus ist, der die athetotischen Bewegungen verursacht, besonders wenn er durch Kleinhirnerscheinungen gekräftigt wird, wie z. B. die Asynergie, die Hypermetrie und die Folgen derselben (falsches Maß der Kräfte und die hypermetrischen Bewegungen), und in unserem Falle waren sogar diese letzten schwer, tief und ausgedehnt.

Aus dem bisher Mitgeteilten geht hervor, daß wir in diesem Falle sowohl vom pathologisch-anatomischen wie auch vom klinischen Standpunkte aus eine Assoziation von Syndromen haben, die von gleichzeitiger Aplasie resp. Degeneration bestimmter Großhirn-, Kleinhirn- und Rückenmarkbildungen abhängen, und denen man somit richtig den Namen „Aplasia cerebrocerebellospinalis" beilegen kann.

Anhang. Während der Korrektur der Druckbogen ist uns die ausgezeichnete Arbeit *A. Jakobs*, Die extrapyramidalen Erkrankungen, die über die Athetose double mit den unseren gleichlautende Ansichten vertritt, zur Kenntnis gekommen.

Literaturverzeichnis.

Anderson, W., Friedr. Ataxie, Glasgow m. J. 1898. — *Bonhöffer*, Ein Beitrag zur Lokalis. choreat. Bewegungen. Monatsschr. f. Psych. **1**. 1897. — *Bostroem*, Der amyost. Symptomenkomplex. Berlin: Springer 1922. — *Brissaud-Hallion-Sicard*, Revue Neurol. 1905. — *Cassirer*, Die chron. diffuse Kleinhirnerkrankung. Lewandowskis Handb. **3**. — *Chauffard*, Mal. de Friedr. avec des att. athét. La Sem. Méd. 1898. — *Cornil* et *Lepine*, Gaz. méd. de Paris 1875, Nr. 11. — *Dejerine-Sollier*, Bull. de la Soc. anat. 1888. — *Dreschfeld*, The Brain **8**, 174—184. 1885. — *Dubois*, Sur un cas d'athét. double. — *Dutil* et *Charcot*, Le progrès médic., 1894, 17. Mars. — *Filimonoff*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **72**, 197—218. 1922. — *Flatau*, Ein Fall von atyp. Athetosis. Neurol. Zentralbl. 1917, S. 568. — *Foerster*, Zur Analyse und Pathophysiol. der striär. Bewegungsstör. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **78**. 1921. *Hunt*, Dyssinerg. cerebell. myoclonica. Brain **44**. — *Lakács*, Zweiseitige Athetose. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **24**. 1914. — *Lewandowski*, Über die Bewegungsstör. Dtsch. Forsch. f. Neurol. **29**. — *Lewy, H.*, Die Lehre vom Tonus. Berlin: Springer 1923. — *Londe* et *Lagrange*, Ann. de Méd. 1895. — *Mingazzini* und *Giannuli*, Contrib. clinico etc. allo studio dell' eredo-atassia. Atti della R. Accad. di medic. di Torino. **67**. 1919. — *Mingazzini* und *Giannuli*, Sulle aplasie emicerebellari. Atti della R. Accad. dei Lincei **12**, f. XIII. 1918. — *Monakow*, Gehirnpathologie, 2. Aufl. Wien: Holder 1905. — *Oppenheim*, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 7. Aufl., 1913, S. 287, Anmerkung. — *Schuster*, Poliomyelitis ant. chronica. Neurol. Zentralbl. 1897. — *Pal*, zit. nach *Oppenheim*, l. cit. — *Putnam*, Journ. of neurol. and ment. diseas. 1892. — *Rosenthal*, Torsionsdystonie usw. Arch. f. Psych. **68**. — *Rossolimo*, Über Poliomyelitis ant. chron. Neurol. Zentralbl. 1903. — *Salmon*, Su la genesi dell' ipertonia etc. Il Cervello, Anno I, Nr. 8. 1922. — *Schmaus*, Vorlesungen über die pathol. Anat. des Rückenmarks. Wiesbaden: Bergmann 1901. — *Starr*, Double prim. Athét. Neurol. Bullet., **1**, 5. 1918. — *Stein*, Berl. klin. Wochenschr. 1897. — *Schäffer*, Beitr. z. Lehre d. cereb. Heredodegeneration. Journ. f. Psych. **27**, H. 1/2. 1921. — *Vogt, C.*, Neurol. Zentralbl. **5**, 31. 1911. — *Vogt H.*, Cerebrale Kinderlähmung. Lewandowskis Handb. d. Neurol. **3**, 314. — *Westphal*, Arch. f. Psychiatr. 1916, S. 60. — *Williamson*, On the relation of diseases etc. London 1895.

(Aus der Nervenabteilung des Friedrich-Wilhelm-Hospitals Berlin [Dirig. Arzt: Prof. Dr. *Schuster*].)

Partielle Apraxie des rechten Armes nach linksseitiger Hemiplegie bei einer Linkshänderin[1]).

Von

Dr. H. Taterka,
Assistenzarzt der Abteilung.

Mit 2 Textabbildungen.

(Eingegangen am 25. Dezember 1923.)

Beobachtungen von Apraxie bei Linkshändern sind recht selten. Die Literatur weist lediglich zwei Veröffentlichungen von *Rothmann*[2]) auf, die, wie ich glaube, identisch sind, sowie einen Fall von *Hildebrandt*[3]). Anatomische Befunde liegen meines Wissens überhaupt noch nicht vor. Es dürfte daher die Mitteilung nachstehenden Falles, der 14 Monate lang klinisch genau beobachtet werden konnte und schließlich zur Autopsie kam, von Wert sein. Von der Krankengeschichte sei nur soviel erwähnt, als für das Verständnis der hier interessierenden Störungen erforderlich ist.

Die jetzt 49jährige Pat. wurde am 9. V. 1922 auf der Abteilung aufgenommen. Von der Pat. selbst waren eingehende anamnestische Angaben nicht zu erheben, da sie sich schlecht auf Einzelheiten besinnen konnte und durch eine Sprachstörung behindert war. Aus der Aussage einer Tochter ging hervor, daß die Pat. in früheren Jahren gesund war, drei normale Entbindungen, keine Fehlgeburten hatte. Vor 6 Jahren soll sie wegen Lungenblutens in einer Heilstätte gewesen sein. Angehörige der Pat. und die Pat. selbst gaben mit Bestimmtheit an, daß sie eine ausgesprochene Linkshänderin gewesen sei, also z. B. Brot mit der linken Hand geschnitten und Kartoffeln mit der linken Hand geschält habe. Ende Februar 1922 soll die Pat. einen leichten Schlaganfall mit Schwäche der linken Seite erlitten haben, und am 6. IV. 1922 mußte sie wegen eines neuen schwereren Insultes in ein Krankenhaus übergeführt werden. Über den ersten Schlaganfall waren nähere Angaben nicht zu erhalten; beim zweiten Insult habe es sich wiederum um eine linksseitige Lähmung gehandelt, außerdem sei die Sprache gestört gewesen.

Die Hemiplegie war vom pyramidalen Typus, der linke Facialis war stark beteiligt, der linke Arm total gelähmt, das linke Bein war weniger paretisch. Die

[1]) Nach einer Demonstration in der Berlin. Ges. f. Psych. u. Nervenkrankh. am 10. XII. 1923.

[2]) Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **41**. 1911.

[3]) Neurol. Zentralbl. **27**. 1908.

linke Körperhälfte wies eine Sensibilitätsstörung für alle Qualitäten auf, auch das Lagegefühl war gestört. Es bestand ferner eine leichte sensorische Aphasie hauptsächlich amnestischer Natur, die sich zwar im Laufe der 14monatigen Beobachtung sehr besserte, aber *keineswegs passager* war und noch kurz vor dem Tode der Pat. bei wiederholten Prüfungen nachgewiesen wurde.

Eine Prüfung auf Apraxie war links unmöglich, da der linke Arm völlig gelähmt war; rechts zeigte die Pat. folgendes Verhalten:

Der rechte Arm wies weder eine Parese noch motorische Reizerscheinungen auf. Daß die Pat. die ihr gestellten Aufgaben hinreichend verstand, ging aus ihrer Mimik, der ganzen Art und Weise, wie sie sich anstellte, hervor, und auch daraus, daß Fehlreaktionen immer nur bei ganz bestimmten Bewegungen bzw. Verrichtungen vorkamen.

Elementare Bewegungen ohne Objekt, wie Faustmachen, In-die-Hände-Klatschen usw., sowie auf den eigenen Körper gerichtete (reflexive) Bewegungen wurden eupraktisch ausgeführt.

Bei Ausdrucksbewegungen war das Verhalten der Pat. geteilt: Beim Drohen und Winken zeigte sich keine Apraxie, dagegen ausgesprochene Apraxie beim Kußhandwerfen, Lange-Nase-Machen und beim militärisch Grüßen.

Auch beim Markieren von Objektbewegungen ohne Objekt wurde ein Teil eupraktisch ausgeführt, z. B. Kaffeemühle drehen und Drehorgel spielen, während sich beim Markieren des Geldzählens, des An-die-Tür-Klopfens, des Fliegenfangens, des Geige- und Klavierspielens sichere Apraxie fand.

Bei einfachen Manipulationen mit Schere, Schlüssel und Bürste sowie bei zusammengesetzten Verrichtungen mit Objekt kamen keine Fehlreaktionen vor.

Wenn man der Pat. Bewegungen vormachte, so konnte sie wohl unterscheiden, ob der Untersucher diese richtig oder falsch ausführte; wenn sie dagegen selbst die verlangten Bewegungen apraktisch nachmachte, so hatte sie kein Urteil über die Richtigkeit oder Fehlerhaftigkeit ihrer Bewegungen. Auch nach wiederholtem Vorzeigen gelangen zuvor apraktisch gemachte Bewegungen nicht besser. Die Fehlreaktionen bestanden besonders in Bewegungsvergröberung oder -verstümmelung; vollkommene Bewegungsverwechslungen kamen nur selten vor. Sehr häufig war Haftenbleiben an zuvor gemachten Bewegungen. Ein kurzes Beispiel mag das eben Gesagte näher erläutern. Die Pat. erhält den Auftrag, eine Kußhand zu werfen. Darauf bringt sie die rechte Hand mit gespreizten Fingern in die Nähe des Gesichtes und öffnet leicht den Mund. Auf die Frage: Was sollten Sie tun? antwortet die Pat.: „Eine Kußhand werfen." Sie unternimmt gleichzeitig einen neuen Versuch, indem sie jetzt mit dem Zeigefinger über die Nase streicht. Wenn jetzt der Untersucher die eigene Hand zum militärischen Gruße an den Kopf legt und dabei fragt, ob das so richtig sei, verneint die Pat. entschieden. Sie schüttelt auch mit dem Kopfe, als darauf der Untersucher den Handrücken zum Munde führt. Bei der richtigen Ausführung gibt sie sofort ihre Zustimmung, kann es aber auch jetzt nicht nachmachen.

Im weiteren Verlaufe der klinischen Beobachtung war die Apraxie von wechselnder Intensität. Bewegungen, die anfangs apraktisch ausgeführt wurden, gelangen bei späteren Prüfungen zum Teil gut oder besser, an manchen Tagen waren aber die Fehlreaktionen genau so ausgesprochen und zahlreich wie bei den ersten Untersuchungen. Das Haftenbleiben an zuvor ausgeführten Bewegungen fand sich fast bei jeder Prüfung. Die Apraxie war noch bei einer Untersuchung kurz vor dem Tode der Pat. — sie erlag einer schweren Herzinsuffizienz — deutlich nachweisbar und nur wenig geringer als bei der Aufnahmeuntersuchung vor 14 Monaten. Das gleiche gilt, wie eingangs erwähnt, von der leichten sensorischen Aphasie.

Bei der Autopsie erwies sich die linke Hemisphäre makroskopisch frei. Rechts fand sich ein großer Erweichungsherd, der fast den ganzen Thalamus zerstört und die Kapsel schwer geschädigt hat; ein Ausläufer dieses Herdes, mit ihm zusammenhängend, hat den Balken etwa in der Größe einer Linse erweicht (Abb. 1). Auf dem hier abgebildeten Frontalschnitt ist die Balkenläsion am größten und am deutlichsten zu erkennen; die Thalamuszerstörung ist auf weiter frontal gelegenen Schnitten noch ausgedehnter. Der Balkenherd ist im fronto-occipitalen Durchmesser nur etwas über 1 cm lang. Außerdem fand sich noch ein reichlich stecknadelkopfgroßer Herd in der rechten Pedunculusgegend.

Vergleiche ich nun den klinischen und den anatomischen Befund, so läßt sich folgendes sagen. Der kleine Pedunculusherd hat klinisch keine Erscheinungen gemacht und brauchte wohl auch infolge seiner Geringfügigkeit keine nachweisbaren Störungen zu verursachen. Den ersten leichten Insult mit linksseitiger Parese, über den uns nähere anamnestische Angaben nicht zur Verfügung standen, auf diesen Herd zu beziehen, liegt keine Veranlassung vor. Pedunculäre Symptome bestanden auch nicht andeutungsweise. Ich möchte vielmehr glauben, daß der fragliche erste Insult — wenn man den unsicheren anamnestischen Angaben trauen darf und man überhaupt mehr als einen Insult annehmen kann — an der gleichen Stelle wie der zweite Insult (nämlich im Thalamus) zu lokalisieren ist, aber klinisch durch den schwereren zweiten Insult an gleicher Stelle überlagert worden und anatomisch in dem zweiten größeren Herde aufgegangen ist. Für die Klärung der Apraxiefrage sind diese Erwägungen übrigens bedeutungslos, da dafür nur ein Herd in Betracht kommt.

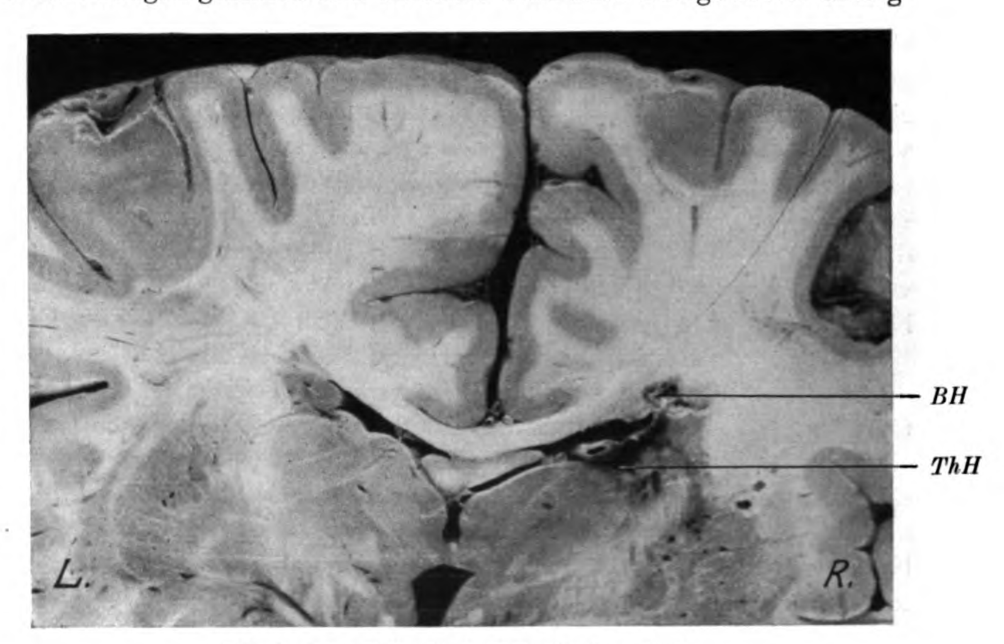


Abb. 1. *BH* = Balkenherd, *ThH* = Thalamusherd.

Die sensiblen und motorischen Ausfallserscheinungen sind durch den großen Thalamusherd und die schwere Kapselschädigung hinreichend begründet.

Für die leichte sensorische Sprachstörung findet sich makroskopisch nichts, weder im rechten noch im linken Schläfenlappen. Auch eine Atrophie der Hirnwindungen oder eine besondere Sklerose der Hirngefäße liegt nicht vor. Eine Fernwirkung des weitab gelegenen Thalamusherdes kommt nicht in Betracht. Wir müßten also für diesen Ausfall eine Allgemeinschädigung des Gehirns oder mindestens der hier überwertigen rechten Hemisphäre verantwortlich machen und dürften vielleicht auch in genauen mikroskopischen Untersuchungen eine Bestätigung dieser Annahme finden. Ich möchte jedoch glauben, daß außer einer solchen Allgemeinschädigung noch andere Momente berücksichtigt werden müssen, die möglicherweise auch noch zur Deutung der vorliegenden Aphasie herangezogen werden können. Aus diesem Grunde halte ich auch die Erklärung mit einer „Betriebseinstellung" im Sinne der Diaschisis *v. Monakows* noch nicht für befriedigend, wenngleich schon der für unseren Fall in Betracht kommende commissurale Ausbreitungsweg über den Balken uns der Lösung näher bringen dürfte. *Bastian*[1]) hält es für sehr wahrscheinlich, daß auch die rechte[2]) Großhirnhemisphäre an der Funktion des Wortverständnisses beteiligt sei, bzw. daß die Zone der sensorischen Aphasie einer (linken) Seite mittels von den Gyri temporales supremi (und auch den mittleren Schläfenwindungen) stammenden Balkenfasern direkt mit der anderen (rechten) verbunden sei. Wenn ich also den Angaben von *Bastian* folge und annehme, daß die beiden Schläfenlappen durch Balkenfasern funktionell in gewisser Verbindung stehen, so ist es gewiß einleuchtend, daß trotz des Unversehrtseins beider Schläfenlappen eine Läsion der genannten Fasern im Balken eine sensorische Sprachstörung, allerdings nicht sehr hohen Grades, zur Folge haben kann. Denn ein so gelegener Herd müßte den Mechanismus der Assoziationssynergie bei der Funktion des Wortsinnverständnisses sicherlich schädigen. Es ist indessen nicht anzunehmen, daß in unserem Falle der kleine Balkenherd *allein* die sensorische Aphasie verursacht hat. Denn wenn auch die Sprachstörung nie sehr ausgesprochen war, so bestand sie doch mehr als 14 Monate und zeigte keine Tendenz, einen bestimmten Grad der Restitution zu überschreiten. Wahrscheinlicher ist es daher, die nicht passagere Aphasie auf eine Summation von Schädigungen zurückzuführen, also auf allgemeine mikroskopische Veränderungen *und* auf die Läsion der *Bastian*schen Bahn durch den Balken-

[1]) Zitiert nach *Mingazzini*, Der Balken. Verlag von Jul. Springer, Berlin 1922.

[2]) Für den vorliegenden Fall der Linkshänderin sind natürlich „rechts" und „links" zu tauschen.

herd. Eine analoge Stützungsbahn im *motorisch*-phasischen System wird ja bereits von *Bonhoeffer*[1]) und von *Henneberg*[2]) angenommen, wie überhaupt die Ansicht, daß Bahnen für Sprachfunktionen den Balken durchziehen, häufiger geworden ist.

Für die Apraxie des rechten Armes kommt lediglich der kleine Balkenherd in Betracht. Der Herd ist zwar nur linsengroß und auch im frontooccipitalen Durchmesser nur etwas über 1 cm lang, aber schließlich war die Apraxie auch nicht sehr hochgradig und hinsichtlich ihrer Intensität sehr wechselnd. Immerhin ist die außerordentliche Kleinheit des Balkenherdes auffallend, und die bekannten Apraxiefälle in der Literatur weisen sämtlich weit größere Läsionen auf. Ich möchte daher glauben, daß in unserem Falle noch andere Umstände eine Rolle spielen, die beweisen, daß unter besonderen Verhältnissen auch einmal ein so kleiner Balkenherd eine Apraxie hervorrufen kann. Der Herd sitzt im mittleren Drittel des Balkens, also an der Stelle, an der nach *Liepmann*[3]) am ehesten praktische Störungen vorkommen. Das ist wesentlich, da dort optimale Entstehungsbedingungen für die Apraxie gegeben sind, und der Herd weniger groß zu sein braucht, als wenn er näher am Splenium oder weiter frontalwärts gelegen wäre.

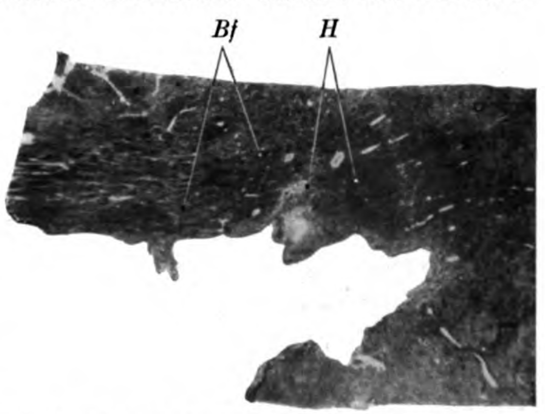


Abb. 2. Gefrierschnitt des Balkenherdes und seiner Umgebung. *H* = Herd, *Bf* = geschädigte bzw. fehlende Balkenfasern.

Es ist ferner folgendes zu bedenken: Schon normalerweise ist beim Rechtshänder die linke Hand ungeschickter und unbeholfener als die rechte, insbesondere was die Sicherheit und Exaktheit einer Bewegung betrifft. Hier bei der Linkshänderin, wo die entsprechenden Regeln umzukehren sind, ist also die rechte Hand die ungeschicktere. Unter normalen Verhältnissen dürfte im allgemeinen diese Differenz beim Linkshänder nur wenig auffallen, da ihn die Übung des Lebens zum Ambidexter macht. Wenn aber nun zu einer solchen — sagen wir — „physiologischen“ Dyspraxie noch eine anatomisch fundierte Läsion im Praxiesystem hinzukommt, so braucht dann m. E. diese gar nicht mehr sehr groß zu sein, um eine nicht sehr starke, aber doch einwandfrei erkennbare Apraxie hervorzurufen, wie sie in unserem

[1]) Zit. nach *Mingazzini*.
[2]) Neurol. Zentralbl. 1917, H. 2.
[3]) Med. Klinik 1907.

Falle auch vorlag. Daß im übrigen die Balkenfasern hier doch schwerer geschädigt sind, als es bei makroskopischer Betrachtung zunächst den Anschein hat, zeigt ein Gefrierschnitt des Herdes und seiner nächsten Umgebung (Abb. 2). Der Schnitt ist nicht optimal gewählt, um nicht die Übersichtlichkeit des makroskopischen Präparates zu gefährden. Gleichwohl erkennt man ganz gut, daß die Transversalfaserung des Balkens bereits etwas medialwärts vom Herd und auch oberhalb desselben fehlt oder geschädigt ist, man findet an Stelle der Balkenfasern fast vertikal verlaufende Fasern, die zum Thalamus ziehen.

Zusammenfassend läßt sich also sagen, daß unter Berücksichtigung der besonderen Verhältnisse des vorliegenden Falles die Apraxie trotz des kleinen Herdes hinreichend geklärt scheint. Der Herd brauchte hier nicht so groß zu sein, wie man es von den bekannten Apraxiefällen her gewohnt ist, weil erstens die Läsion an typischer Stelle gelegen ist, zweitens die Schädigung der Balkenfasern nicht unbeträchtlich über das eigentliche Erweichungsgebiet hinausgeht und schließlich der Linkshändigkeit die sehr wesentliche Rolle eines prädisponierenden Momentes zukommt.

Einen durchaus berechtigten Einwand erblicke ich in der Frage, weshalb dann nicht beim Balkenstich, wo die Läsion ebenso groß, häufig noch umfangreicher ist, gelegentlich schon eine Apraxie beobachtet worden ist. Das liegt, wie ich glaube, daran, daß der Balkenstich in der Regel weiter frontalwärts vorgenommen wird, so daß sich allein daraus das Fehlen einer Apraxie erklären läßt. Es ist ferner wahrscheinlich, daß die Restitutionsverhältnisse nach dem Balkenstich bessere sind als nach einem apoplektischen Insult. Ob auch das Verhältnis der Läsionsrichtung zur Richtung des Faserverlaufes eine Rolle spielt, kann ich nicht entscheiden. Eine Dauerapraxie nach Balkenstich kann man wohl nicht annehmen; wenn aber doch einmal eine passagere Apraxie als Folge des Balkenstichs aufgetreten sein sollte, was ich unter besonderen Verhältnissen nicht für ausgeschlossen halte, so dürfte sie meistens übersehen worden sein, da es sich dabei vornehmlich um Kinder oder hinfällige Kranke gehandelt haben dürfte, die einer eingehenden Untersuchung auf Apraxie wohl schwerlich oder gar nicht zugänglich gewesen wären.

Wenn ich also bei dem Vergleich mit den Fällen von Balkenstich den eben gemachten Einwand ohnehin nur in beschränktem Umfange gelten lassen kann, so möchte ich des weiteren doch noch einmal die für unseren Fall bereits oben betonte wichtige Rolle der Linkshändigkeit hervorheben und schon mit Rücksicht darauf diese Gegenüberstellung weder für zutreffend noch für unbedingt notwendig halten.

Die *Liepmann*schen Forderungen sowohl für das Zustandekommen der Apraxie selbst als auch für die besonderen Verhältnisse bei Linkshändigkeit sind im übrigen in unserem Falle ganz erfüllt.

Die eingangs erwähnten Veröffentlichungen von *Rothmann* und *Hildebrandt* zeigen im Vergleich mit unserem Falle hinsichtlich des klinischen Verlaufes ganz entsprechende Bilder. In beiden Fällen war die Apraxie nicht sehr stark, in dem Falle von *Rothmann* soll sie durch geeignete Übungstherapie noch weitgehend gebessert worden sein. Einen anatomischen Befund von Apraxie bei Linkshändern fand ich in der Literatur nicht. Deshalb dürfte der vorliegende auch autoptisch untersuchte Fall, der nur einen einzigen kleinen Herd aufweist, von besonderem Wert sein. Er zeigt, daß beim Linkshänder unter geeigneten Umständen auch ein viel kleinerer Herd zur Erzielung einer Apraxie genügt, als man es nach den bisher vorliegenden Befunden beim Rechtshänder vermuten konnte.

Aber auch für die Auffassung von solchen Aphasien, die — wie es nicht selten vorkommt — keinen Herd in den entsprechenden Zentren aufweisen, dürfte der vorliegende Fall von Bedeutung sein, insbesondere dann, wenn sich auch mikroskopisch keine hinreichenden Veränderungen finden. Aus diesem Grunde halte ich auch die Ansicht derjenigen Autoren, die im Balken für die Sprachfunktionen bestimmte Bahnen annehmen, für gerechtfertigt und beachtenswert.

Herrn Prof. *Schuster* verdanke ich die Erlaubnis zur Veröffentlichung des Falles.

Zentrales Gliom der Oblongata und der Medulla spinalis ohne bulbäre Störungen unter dem klinischen Bilde der Pachymeningitis cervicalis[1]).

Von

Dr. H. Taterka.

(Aus der Nervenabteilung des Friedrich-Wilhelms-Hospitals der Stadt Berlin [Dirig. Arzt: Prof. Dr. *Schuster*].)

Mit 7 Textabbildungen.

(Eingegangen am 6. Januar 1924.)

Intramedulläre Tumoren von so außerordentlicher Größe wie in dem nachstehenden Falle werden nicht allzu häufig beobachtet. Wenn außerdem die richtige Diagnosestellung infolge besonderer Umstände, auf die weiter unten näher eingegangen werden wird, fast unmöglich ist und schließlich nicht einmal das anatomische Bild uns den klinischen Befund mit Sicherheit ablesen lassen kann, so erscheint mir die Mitteilung der nachfolgenden Beobachtung aus den genannten Gründen gerechtfertigt.

Johanna W., 49 Jahre. Die Pat. soll in frühester Jugend infolge eines Sturzes in den Keller bis zum 16. Lebensjahre an Krampfanfällen gelitten haben, die alle 4—6 Wochen auftraten. In der Schule hat sie schwer begriffen und daher nur schlecht rechnen und schreiben, einigermaßen lesen gelernt. 25 jährig hat sie geheiratet, 8 normale Entbindungen, 7 Fehlgeburten gehabt, und zwar waren die ersten 4 Geburten normal, dann kam zwischen 2 Geburten immer 1 Fehlgeburt, zum Schluß hatte sie noch 2 Fehlgeburten. Eins von den 6 Kindern, die am Leben sind, soll geisteskrank sein. Mit etwa 39 Jahren ist die Pat. vom Ehemann infiziert worden. — Im Alter von 48 Jahren bekam die Pat. beim Zeitungsaustragen Kribbeln und Kältegefühl in den Fingerspitzen der rechten Hand, bald darauf kam eine Schwäche des rechten, dann des linken Armes hinzu, nach 14 Tagen auch eine schnell zunehmende Schwäche der Beine. Ein halbes Jahr später wurden Arme und Beine steif, es traten ziehende Schmerzen im ganzen Körper, besonders im rechten Arm auf, Blase und Mastdarm wurden inkontinent, es bestand eine außerordentlich starke Schweißabsonderung am ganzen Körper. Es erfolgte daher am 8. X. 1921 Aufnahme im städtischen Krankenhause am Urban. Aus der dortigen Krankengeschichte ist folgendes hervorzuheben: Rechte Pupille weiter als linke, Nystagmus, geringer Meningismus, fehlende Bauchreflexe, gesteigerte Patellarreflexe, Fußklonus, Babinski rechts positiv. Grobe Kraft der unteren

[1]) Nach einer Demonstration in der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten am 16. VII. 1923.

Extremitäten herabgesetzt. Die Sensibilität war zunächst normal, im Laufe der Beobachtung bildete sich dann eine Sensibilitätsstörung von wechselnder Intensität und Ausdehnung heraus. Ein klares Bild über den Umfang der sensiblen Störung ließ sich aber damals anscheinend noch nicht gewinnen. Die WaR. im Blut war bei 4 innerhalb eines halben Jahres vorgenommenen Untersuchungen stets negativ. Im Liquor war die WaR. zunächst negativ, bei 2 weiteren Untersuchungen stark positiv. Der Liquordruck war bei allen Punktionen nicht erhöht, dagegen bestand stets das typische Kompressionssyndrom. Einmal fand sich auch eine Andeutung von Xanthochromie. Eine Röntgenaufnahme der Halswirbelsäule ergab eine leichte Veränderung des 6. Halswirbels im Sinne einer mäßigen Rarefikation. Da die Pat. mit Bestimmtheit angab, vor längeren Jahren einmal ein Exanthem am Rumpf gehabt zu haben, und sowohl die Fehlgeburten wie die wiederholt positive WaR. im Liquor den Verdacht einer luetischen Genese nahelegten, wurde damals eine kombinierte Neo-Salvarsan- und Schmierkur durchgeführt. Im Anschluß an diese Behandlung war die WaR. im Liquor negativ, eine Besserung trat sonst nicht ein.

Bei der Aufnahme auf unserer Abteilung wurde am 5. V. 1922 folgender Befund erhoben: Linke Lidspalte und Pupille enger als rechte, Lichtreaktion rechts weniger ausgiebig. Nystagmus in den seitlichen Endstellungen und beim Blick nach oben. Beide Hornhautreflexe fehlen. Augenhintergrund normal. Übrige Hirnnerven intakt. Kopfbewegungen nach vorn etwas behindert, sonst Wirbelsäule frei, nicht klopfempfindlich. Linker Arm in Beugecontractur, rechter Arm in Streckstellung; beiderseits starke, nur schwer überwindbare Spasmen. Aktive Bewegungen im linken Arm in allen Gelenken in mäßigem Umfange, rechts in geringem Umfange möglich. Obere Bauchdeckenreflexe vorhanden, untere nicht auslösbar. In den spitzwinklig contracturierten Beinen schwerste Spasmen. Aktive Fußbewegungen beiderseits in mäßigem Umfange möglich, in Hüft- und Kniegelenken schwerste Parese. Beiderseits gesteigerte Sehnenreflexe an den Beinen, Klonus, Babinski, Mendel, Rossolimo. Bei Berührung der Extremitäten, mitunter auch spontan, treten unwillkürliche Beuge- und Streckbewegungen in Armen und Beinen vom Typus der spinalen Eigenreflexe auf. Es besteht eine dissoziierte Sensibilitätsstörung von C_4 abwärts mit Aussparung von S_2 und S_3. Blasen- und Mastdarminkontinenz.

Nirgends Muskelatrophien, keine elektrischen Veränderungen. Keine bulbären Symptome.

Von einer Lumbalpunktion mußte mit Rücksicht auf den elenden Zustand der Pat. und einen erheblichen sakralen Decubitus abgesehen werden.

Verlauf: 20. V. Heute kein sicherer Babinski, auch Rossolimo und Bechterew fehlen. Lagegefühl an Händen und Füßen gestört, auch die Stereognosis ist aufgehoben. Die Parese scheint in beiden Armen und Beinen schwerer geworden zu sein. Druckstellen an beiden Fersen.

13. VI. Decubitus jetzt handtellergroß, gangränös. Sensibilitätsstörung wie vorher.

17. VI. Ganz feinschlägiger Nystagmus in den seitlichen Endstellungen. Cornealreflexe fehlen beiderseits. Die linke Lidspalte geht eine Spur schneller zu als die rechte. Der Gaumenreflex fehlt, der Rachenreflex ist herabgesetzt. Anscheinend eine leichte Schwäche im rechten Facialisgebiet. Sensibilitätsstörungen heute erst von D_2 abwärts mit Aussparung von S_2 und S_3.

18. VI. Exitus letalis.

Wir hatten die Diagnose *Pachymeningitis cervicalis hypertrophica* gestellt. An der luetischen Genese glaubten wir nicht zweifeln zu dürfen, da die Patientin eine spezifische Infektion und ein Exanthem selbst

angab, die WaR. im Liquor wiederholt positiv war und schließlich nach einer kombinierten Kur *negativ* wurde. Auch die große Zahl von Fehlgeburten mußte von vornherein an Lues denken lassen. Die Unmöglichkeit, die Ausfallserscheinungen auf *einen* Herd bzw. einen zusammenhängenden Bezirk zu beziehen, sowie das Oszillieren der Einzelsymptome bestärkte uns in dieser Annahme.

Autopsie. Bei der Herausnahme des Rückenmarkes fanden sich makroskopisch keine nachweisbaren Veränderungen an den Meningen. Dagegen fällt sofort der außerordentlich vergrößerte Umfang des Markes im Hals- und Brustteile auf.

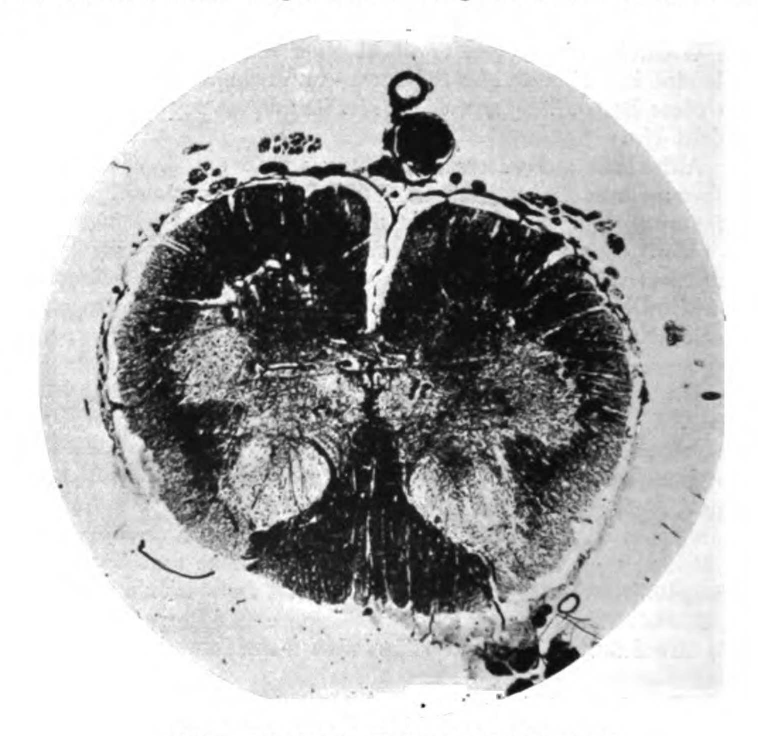


Abb. 1. Sakralmark. Färbung nach *Weigert-Pal.*

teile auf. Beim Schneiden des in Formol gehärteten Rückenmarkes zeigt sich, daß ein intramedullärer Tumor vorliegt, der bereits im caudalen Teile der Oblongata beginnt und erst an der Grenze zwischen Brust- und Lendenmark endet. Der Tumor ist 29 cm lang und erreicht seinen größten Umfang im 4. und 5. Cervicalsegment, wo er einen dorsoventralen Durchmesser von 13 mm, einen frontalen Durchmesser von 14 mm hat. Die entsprechenden Maße des Halsmarkes (einschließlich des Tumors) sind an dieser Stelle 15 und 18 mm. Man sieht schon makroskopisch, daß vom Mark dort nur eine ganz schmale Randzone erhalten ist.

Die wichtigsten Einzelheiten sollen die folgenden mikroskopischen Präparate veranschaulichen; die Beschreibung beginnt mit dem caudalen Ende des Markes.

Sakralmark (Abb. 1): Leichte Aufhellung in den Randpartien der Seitenstränge, sonst ohne Besonderheiten.

Lumbalmark (Abb. 2): Leichte absteigende Degeneration der Pyramidenbahn.

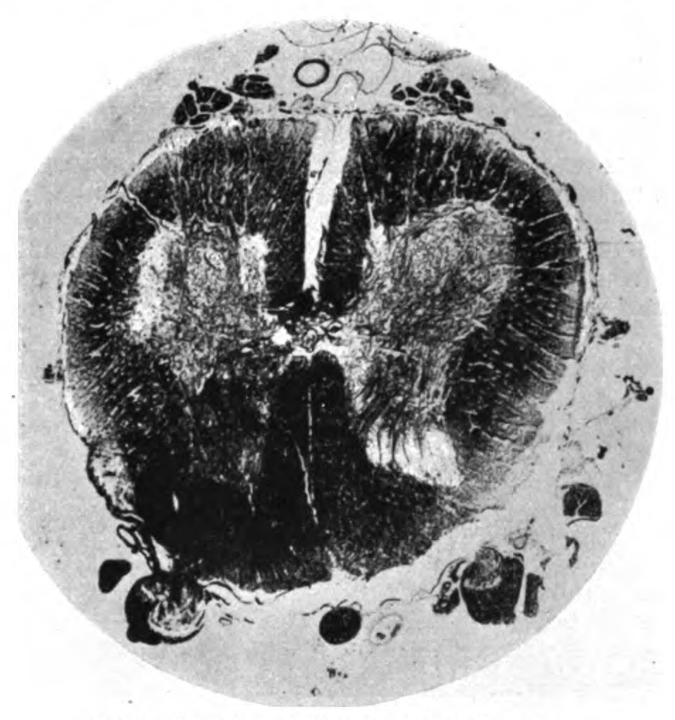


Abb. 2. Lumbalmark. Färbung nach *Weigert-Pal.*



Abb. 3. Unterstes Dorsalmark. Färbung nach *Weigert-Pal.*

Unterstes Dorsalmark (Abb. 3): Hier ist bereits ein kleiner Rest des caudalen Tumoranteils zu sehen. In der Umgebung des Tumors und im Bereiche des Tumors selbst Neigung zu Zerfall. Absteigende Degeneration der Pyramidenseitenstränge.

Oberes Dorsalmark (Abb. 4): Der Tumor nimmt hier bereits einen beträchtlichen Teil des Querschnittes ein; in der Mitte zeigt er beginnende Höhlenbildung. Die Substantia gelatinosa centralis mit ihrem Ependymzellenhaufen ist ventralwärts vom Tumor erkennbar. Die Konfiguration der Vorder- und Hinterhörner ist durch den Tumor schwer verändert.

Mittleres Cervicalmark (Abb. 5): Hier ist vom Mark nur eine schmale Randzone vorhanden, der Tumor erstreckt sich fast über den ganzen Querschnitt und zeigt an dieser Stelle seine größte Ausdehnung. Ein Teil der Vorderhörner ist

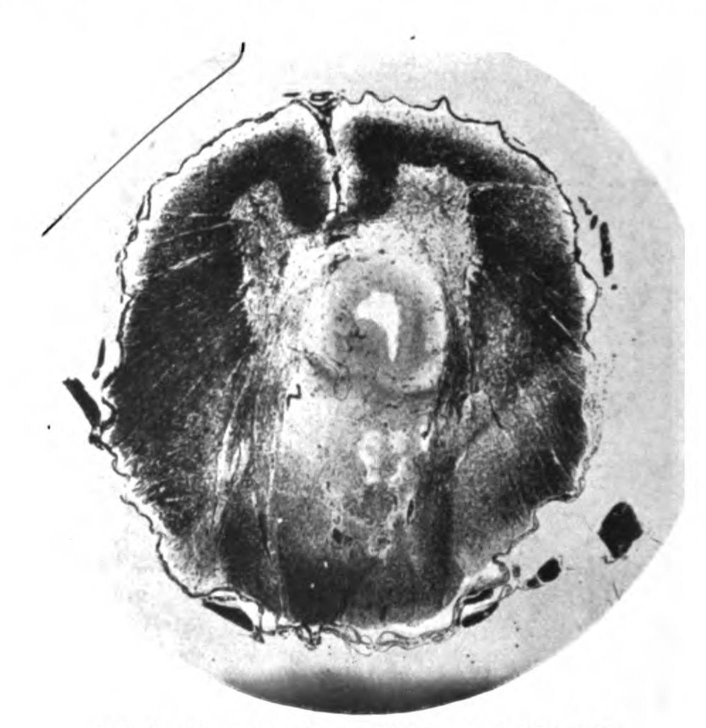


Abb. 4. Oberes Dorsalmark. Färbung nach *Weigert-Pal*.

noch leidlich erhalten, aber stark an die Wand gedrückt; im Bereiche der Hinterhörner sind nur noch ganz kleine Partien zu erkennen. Bei stärkerer Vergrößerung findet man, daß trotzdem die *Vorderhornzellen recht zahlreich* sind und *gut aussehen*. Man bemerkt nichts von Quellung, Schrumpfung, Vakuolisierung oder Schwund der Schollen. Diese Beobachtung, daß die Vorderhornzellen unverändert sind, macht man übrigens auf allen Schnitten.

Oblongata, caudaler Teil (Abb. 6): Der Druck des Tumors einerseits und die knöcherne Begrenzung andererseits haben dem Querschnitt eine eigentümliche Form verliehen. Man sieht den Tumor zwischen den Pyramiden und den Fibrae arcuatae internae, darüber noch den Rest der Hinterstränge. Der Tumor ist hier zerfallen, sah auch makroskopisch schon bröcklig aus, er hat die gleiche Beschaffenheit wie im untersten Dorsalmark. Die Ganglienzellen der Oblongata weisen keine wesentliche Schädigung auf.

Oblongata, Schnitt durch das rostrale Drittel der Olive: Völlig normale Verhältnisse, keine Degenerationszeichen.

Auf einem nach *van Gieson* gefärbten Schnitt des oberen *Cervicalmarkes* (Abb. 7) sieht man, daß es sich um ein *Gliom* mit reichlicher faszikulärer Struktur handelt. Gelegentlich findet man um die Adventitia der Gefäße herum eine radiäre Anordnung der Tumorzellen, die gewissermaßen auf der Adventitia senkrecht stehen. Bemerkenswert sind ferner epitheliale tubuläre Formen mit hohen, etwas geschichteten Zellen, von ziemlich dichtem Gliawall umgeben. Der den Vorderhörnern zugewandte Teil des Tumors zeigt eine Kuppe, die besonders kernreich ist und die radiäre Anordnung der Zellen um die Gefäße besonders deutlich erkennen läßt.

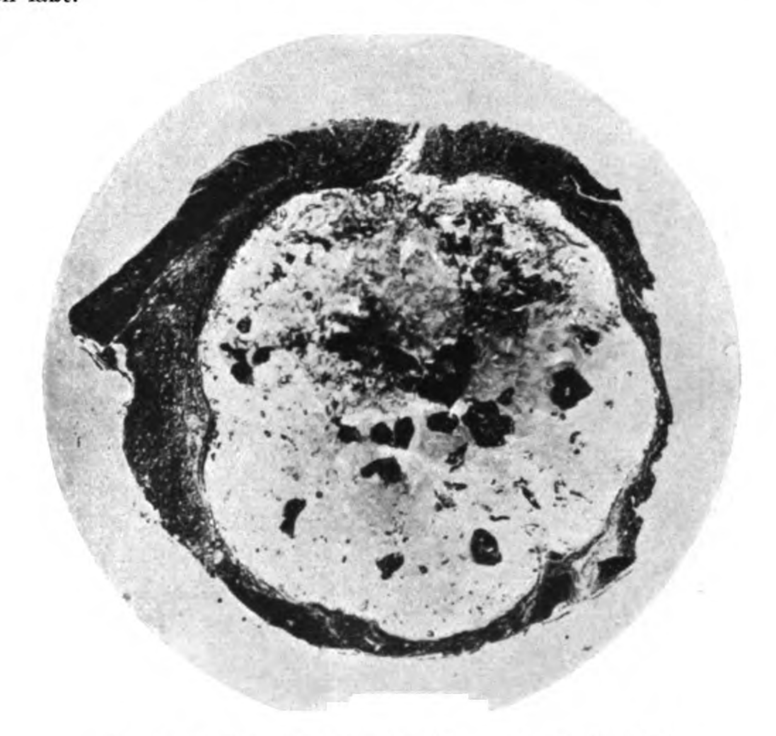


Abb. 5. Mittleres Cervicalmark. Färbung nach *Weigert-Pal.*

Der autoptische Befund gibt, der klinischen Beobachtung gegenübergestellt, in mancher Hinsicht Aufklärung; gleichwohl bleibt die Beantwortung einiger Fragen selbst dann noch unvollkommen, wenn man das histologische Bild berücksichtigt.

Daß in unserem Falle keine bulbären Symptome nachweisbar waren, erklärt sich aus dem expansiven Wachstum des Tumors. Daher sind die Ganglienzellen der Oblongata wesentlich nicht geschädigt. Immerhin sollte man annehmen dürfen, daß allein die nicht unerhebliche Kompression genügt hätte, um bulbäre Störungen hervorzurufen, und diesen Eindruck hatte man unbedingt bei der makroskopischen Betrachtung der schwer deformierten und aufgetriebenen Oblongata. Wenn man

aber die vorliegende Literatur berücksichtigt, die mehrere ähnlich geartete Fälle aufweist, wird man doch die Überzeugung gewinnen müssen, daß die Ganglienzellen der Oblongata außerordentlich widerstandsfähig gegen bloße Kompression sind und durch sie nicht Schaden erleiden. Die gleiche Beobachtung machten *Oppenheim*[1]) und *Eliasberg*[2]), und auch in einem Falle von *Draeck*[3]) waren die bulbären Symptome bei einem besonders großen Gliom der Oblongata nur sehr gering.

Ebenso auffällig erscheint zunächst das Fehlen von degenerativen Muskelatrophien. Auch in diesem Punkte hätte man aus dem makro-



Abb. 6. Oblongata, caudaler Teil. Gefrierschnitt. Färbung nach *Spielmeyer*.

skopischen Bilde keinen Rückschluß auf das klinische Verhalten ziehen können. Hier gibt ebenfalls erst die mikroskopische Untersuchung, die an den Vorderhornzellen keine pathologischen Veränderungen erkennen ließ, eine genügende Erklärung. *Koelichen*[4]) fand bei fast vollständiger Vernichtung des ganzen Rückenmarksquerschnittes durch ein

---

[1]) *Oppenheim*, Die Geschwülste des Gehirns. Nothnagels Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie. Bd. 9, Teil 2. Wien 1903.

[2]) *Eliasberg*, Jahrb. f. Kinderheilk. **84**, 445ff. 1916.

[3]) *Draeck*, Über ein Gliom des obersten Halsmarkes und der Medulla oblongata. Inaug.-Dissert. Gießen 1914.

[4]) *Koelichen*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **31**, 174ff. 1916.

Chromatophorom trotz Zerstörung der Vorderhörner im 7. und 8. Cervicalsegmente keine atrophischen Lähmungen in den kleinen Handmuskeln. Eine entsprechende Beobachtung wird von *Fleck*[1]) mitgeteilt.

Die Kombination des Fehlens von bulbären Störungen *und* degenerativen Atrophien, die bisher in der Literatur bei gleichgearteten Fällen noch nicht beschrieben wurde, ist also in unserem Falle durch das rein expansive Wachstum des Tumors und die demgemäß unvollkommene oder ganz ausbleibende Schädigung der Ganglienzellen bedingt.

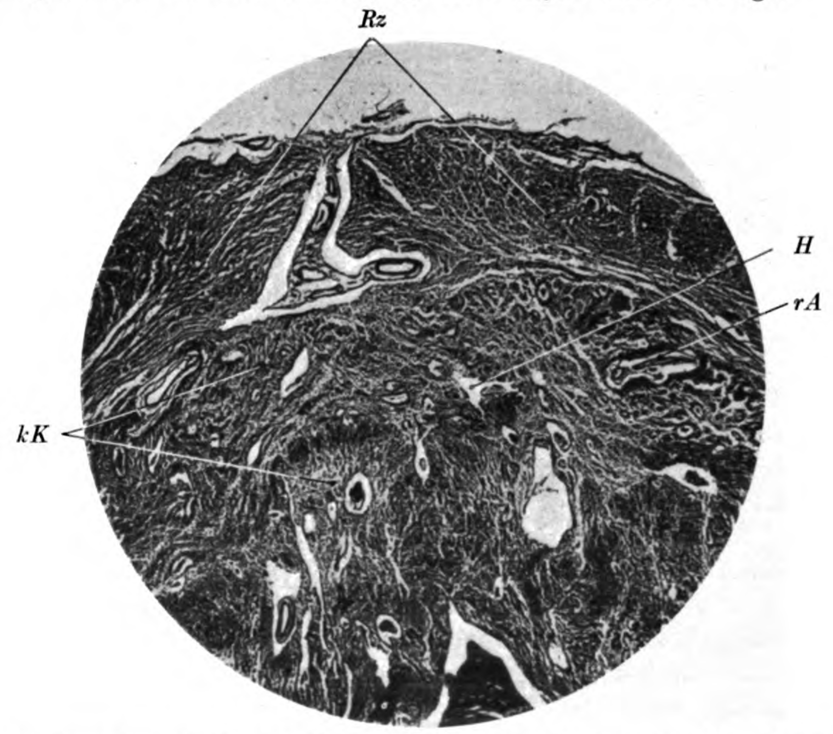


Abb. 7. Oberes Cervicalmark. *Rz* = Erhaltene Randzone des Rückenmarkes. *rA* = Radiäre Anordnung der Zellen um die Gefäße. *H* = Hohlraum mit Epithelauskleidung. *kK* = Kernreiche Kuppe des Tumors. Färbung nach *van Gieson*.

Das Schwanken der Sensibilitätsstörungen erklärt *Fleck* mit funktionellen Vorgängen, wie dem Auf und Ab des Turgors des Geschwulstgewebes, das in verschiedener Weise einen Druck auf das Nervengewebe ausübe. Eine andere Begründung für den Wechsel im sensiblen Befunde dürfte sich auch bei unserer gleichgearteten Beobachtung nicht finden lassen, und auch das Oszillieren einzelner Symptome (Reflexe, Hirnnervenbeteiligung) wird man darauf zurückführen müssen. Gegen toxische Schädigung spricht die elektive Beteiligung räumlich nahe beieinanderliegender Kerngebiete (*Fleck*).

---

[1]) *Fleck*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **76**, 322ff. 1922.

Durchaus irreführend hat die Annahme einer Lues gewirkt. Es läßt sich nicht bestreiten, daß die anamnestischen Angaben von Infektion und Exanthem, die häufigen Fehlgeburten, der wiederholt positive Liquor und schließlich das Negativwerden der WaR. nach einer spezifischen Kur mit größter Wahrscheinlichkeit auf eine Lues hinwiesen. Die bekannte Tatsache, daß gelegentlich auch bei Tumoren und anderen nichtsyphilitischen Prozessen, z. B. bei Spondylitis die WaR. positiv gefunden wurde, hätte aber unbedingt auch an diese zweite Möglichkeit denken lassen müssen. Auf diese Beobachtung haben u. a. besonders *Foerster*[1]) und *Henneberg*[2]) aufmerksam gemacht. Immerhin ist es denkbar, daß die Patientin neben dem Tumor noch eine Lues gehabt hat. Für die Differentialdiagnose ist in solchen Fällen das Ausschließen einer luetischen Erkrankung außerordentlich wichtig. Denn mit einer antiluetischen Behandlung wird viel wertvolle Zeit verloren und damit die Operabilität eines Tumors in Frage gestellt. Den Fortschritten der Neurochirurgie sind schon viele erfolgreiche Operationen auch intramedullärer Tumoren zu verdanken, insbesondere wenn es sich um solche der hinteren Schließungslinie handelte.

Das Auftreten von spinalen Eigenreflexen ist ebenfalls differentialdiagnostisch nicht genügend gewürdigt worden. Es handelt sich hierbei wohl um den gleichen Vorgang wie bei den Anfällen von tonischen Krampfzuständen der Beine, wie sie *Foerster* beschreibt. *Foerster* erblickt darin ein häufiges Symptom der intramedullären neoplastischen Prozesse, beruhend auf zeitweiliger Reizung der Seitenstränge. Bereits in mehreren Fällen einwandfrei beobachtet, hat man also in diesem Symptom einen wertvollen diagnostischen Anhaltspunkt.

Was sonst noch an Symptomen vorhanden war, ist für die Differentialdiagnose Tumor oder Pachymeningitis nicht oder nur mit Vorbehalt zu verwerten. So ist das Progressive bzw. Remittierende des Verlaufes nicht ausschlaggebend, ebenso nicht das Vorstadium mit Parästhesien oder Neuralgien. Schmerzhaftigkeit und Steifigkeit der Wirbelsäule kann in beiden Fällen vorhanden sein, aber ebensogut auch ganz fehlen. Auch das starke Schwitzen als Zeichen einer Reizung der langen Schweißbahnen [*Schlesinger*[3])] ist nicht in bestimmter Richtung kennzeichnend, vor allem nicht bei doppelseitigem Auftreten. Die Deutung des Liquorbefundes läßt ebenfalls keine allgemein gültigen Schlüsse zu. Das charakteristische Kompressionssyndrom findet sich ebensogut bei extra- wie bei intramedullären Prozessen. Die Xanthochromie des Liquors, die in unserem Falle bei wiederholten Punktionen nur einmal gefunden wurde, spricht auch nicht unbedingt für einen Tumor, ist aber immerhin verdächtig.

---

[1]) *Foerster*, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **70**, 64ff. 1921.
[2]) *Henneberg*, Berlin. klin. Wochenschr. 1921, Nr. 44.
[3]) *Schlesinger*, Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Orig., Festschr. Kaposi.

Das histologische Bild des Tumors bietet nichts wesentlich Neues. Der Befund von radiär um die reichlich vorhandenen Blutcapillaren angeordneten epithelialen Zellen, die nach eingetretener hyaliner Degeneration der Capillarwand in einen breiten Mantel radiär gestellter Gliafasern umgewandelt werden, spricht, wie in dem Falle von *Draeck*, für die gliöse Natur der Geschwulst.

Die Frage, ob die zentral gelegenen Gliome ebenso wie die Syringomyelie und die Gliosis spinalis auf fehlerhafter Anlage des Rückenmarkes beruhen, oder ob dafür exogene Schädlichkeiten anzunehmen sind, ist noch nicht endgültig geklärt, wenngleich die erste Anschauung überwiegt. Nach *Bielschowsky*[1]) sind Syringomyelie und Gliose wesensgleiche Prozesse, welche sich nur auf dem Boden von frühembryonalen Entwicklungsstörungen ausbilden können. Diese Störungen sind Ausdruck fehlerhafter Anlage, also endogener Natur; sie beruhen auf fehlerhaften Schließungsvorgängen des embryonalen Medullarrohrs und Entwicklungshemmungen an den Spongioblasten. *Henneberg* verlangt, daß Gliose keineswegs mit Gliom identifiziert wird: Die gliotische Wucherung ist in der Regel an die hintere Schließungslinie gebunden, vergrößert den Querschnitt des Rückenmarkes meist nicht und führt zu keiner oder nur geringen Verdrängungserscheinungen. Demgegenüber steht das deutlich expansive Wachstum der Rückenmarksgliome mit starken Verdrängungserscheinungen sowie ein erheblicher Unterschied in den Einzelheiten des mikroskopischen Bildes. Immerhin gibt es Gliome, die sich in ihrem Bau dem des gliotischen Gewebes nähern.

Diese doch gelegentlich vorkommenden Übergänge und die bei allen Kategorien gleichartige Störung des Schließungsvorganges des Rückenmarkes, von der *Henneberg*[2]) eine systematische Einteilung bringt, dürfen wohl keinen Zweifel darüber lassen, daß exogene Momente auch bei den zentral gelegenen Gliomen keine wesentliche Rolle spielen. Wenn trotzdem einige Autoren dieser Auffassung widersprechen, und in der Tat gerade die Fälle besonders zahlreich sind, in denen — wie auch bei unserer Kranken — ein Trauma von vornherein angegeben oder später durch Nachforschung ermittelt wird, so ist diesen gegenüber schon die alte Erfahrungstatsache einzuwenden, daß die meisten Patienten ihr Leiden mit Vorliebe auf einen Fall, einen Sturz oder sonst einen Unfall zurückzuführen suchen. Selbst wenn es dann nicht gelingt, das Trauma als ätiologisches Moment ganz auszuschalten, wird man noch genügend Bedenken haben müssen, dem Trauma auch nur die Rolle einer Auslösung bei bestehender Disposition oder einer Beschleunigung des Krankheitsverlaufes zuzusprechen. Auf die endogene Natur deuten

[1]) *Bielschowsky* u. *Unger*, Journ. f. Psychol. u. Neurol. **25**, H. 5/6.

[2]) *Henneberg* u. *M. Koch*, Berlin. Ges. f. Psych. u. Nervenkrankh., Sitzung vom 10. VII. 1922.

dagegen die zahlreichen Beobachtungen hin, wo mit dem Grundleiden andere Hemmungen oder Mißbildungen am Nervensystem vergesellschaftet sind. In unserem Falle handelt es sich unter Berücksichtigung der Krampfanfälle und der leichten Imbezillität sicherlich auch nicht um ein vollwertiges Nervensystem.

Zugunsten einer endogenen Ursache spricht schließlich auch das häufige Auftreten im jugendlichen Alter sowie die Beobachtung von Differenzierungsvorgängen in den Gliomen, wie sie bei der Entwicklung des Medullarrohrs vorkommen.

Herrn Prof. Dr. *Schuster* verdanke ich die Erlaubnis zur Veröffentlichung des Falles.

Über faseranatomische Verbindungen im „striären System" der wasserlebenden Säuger.

Von

Dr. Walther Riese.

(Aus dem Neurologischen Institut der Universität Frankfurt a. M. [Prof. *Kurt Goldstein*].)

Mit 3 Textabbildungen.

(Eingegangen am 25. Dezember 1923.)

I.

Wir[1]) haben schon früher Gelegenheit gehabt, auf das Hirn der *wasserlebenden Säugetiere* als auf ein äußerst günstiges Untersuchungsobjekt für das Studium der Faseranatomie der Stammganglien hinzuweisen. Weitere Untersuchungen über diesen Gegenstand haben uns zur Auffindung anatomischer Beziehungen geführt, die nicht nur rein deskriptiven vergleichend-anatomischen Wert besitzen, sondern auch im Hinblick auf die noch keineswegs vollständig geklärten faseranatomischen Verknüpfungen innerhalb des „striären Systems" eine allgemeinere Bedeutung beanspruchen dürfen.

Hatschek und *Schlesinger*[2]) beschreiben unter dem Namen Corpus ellipticum einen dorsal vom Oculomotoriuskern gelegenen, mächtigen Kern im Mittelhirn des Delphins. Über die Bedeutung dieses Kernes äußern sie sich nur vermutungsweise. Mit Bestimmtheit betrachten sie ihn als einen Oculomotoriuskern, da sie Wurzelfasern dieses Nerven aus ihm heraustreten sehen. Mit der Deutung des Corpus ellipticum als eines Oculomotoriuskernes befinden sie sich mit *Edinger*[3]) und *Jelgersma*[4]) in Übereinstimmung, die später diesem Hirnteil ihre Aufmerksamkeit geschenkt haben.

Weiterhin aber konstatieren *Hatschek* und *Schlesinger* Beziehungen des Corpus ellipticum zum hinteren Längsbündel; und schließlich halten

---

[1]) *Riese*, Zur vergleichenden Anatomie der striofugalen Faserung. Anat. Anz., im Erscheinen; s. ferner: Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **34**, H. 3. 1923.

[2]) *Hatschek* und *Schlesinger*, Der Hirnstamm des Delphins. Arb. a. d. neurol. Inst. d. Wiener Univ. 1902, H. 9.

[3]) *Edinger*, Vorlesungen über den Bau der nervösen Zentralorgane. J. C. W. Vogel, Leipzig 1911.

[4]) *Jelgersma*, Referat in der Münch. med. Wochenschr. 1905, S. 1222.

sie es nicht für ausgeschlossen, daß Fasern der hinteren Commissur aus dem Corpus ellipticum entspringen, so daß dieses als ein Kern der hinteren Commissur anzusprechen wäre.

Diesen Kern haben wir nun nicht nur im Walgehirne, sondern auch im Hirn des Seehundes angetroffen. Über das Corpus ellipticum des Seehundes und die Beziehungen dieser mächtigen Kernbildung des Seehundes zu benachbarten Gebilden, insbesondere zu dem im weiteren Sinne dem „striären System" zugehörigen roten Kern, sollen folgende Tatsachen unterrichten:

Bei Phoca vitulina ist der *Nucleus ruber* ein scharf abgegrenzter, ziemlich mächtiger Körper, der hier — wie auch sonst bei den Säugern — durch die austretenden Wurzelfasern des Oculomotorius durchzogen wird. Seine Zellelemente sind in caudaleren Ebenen von besonderer Größe und übertreffen hierin diejenigen des *Oculomotoriuskernes.* In vorderen Schnittebenen besteht der Nucleus ruber des Seehundes aus kleineren Elementen. Es entspricht also dies Verhalten durchaus dem von *Hatschek*[1]) für den *Hund* beschriebenen.

Am oralen Pol des Oculomotoriuskernes bemerkt man nun *ventral* von ihm und vom hinteren Längsbündel beiderseits eine mächtige Zellansammlung, die von austretenden Oculomotoriusfasern durchzogen wird, und die sich rasch in ventraler Richtung ausdehnt. Der dorsalere Abschnitt dieser Zellansammlung ist anfangs breiter als der ventrale, mit dem die Kerne beider Seiten sich der Mittellinie nähern. Diese Kerne reichen nach vorn bis etwa in die Gegend des caudalen Endes des Corpus Luysi.

In dem Maße, wie sich der Oculomotoriuskern verkleinert, entwickelt sich auch *dorsal* von ihm und dem hinteren Längsbündel eine Zellgruppe, die rasch anwächst.

In dieser Gegend ist auch ein dorsomedial vom Nucleus ruber gelegener Kern sichtbar, der seiner Lage nach wohl mit Bestimmtheit als Nucleus interstitialis von *Cajal* angesprochen werden darf.

An dem *dorsal* vom Oculomotoriuskern gelegenen Kern läßt sich zunächst eine ventralere von einer dorsaleren Abteilung unterscheiden. Beide Abteilungen sind durch Markfasern voneinander getrennt, *deren Zusammenhang mit austretenden Oculomotoriusfasern* sichergestellt werden kann. Weiter vorn verschmelzen beide Abteilungen zu einem einheitlichen Körper, der sich etwa ebenso weit nach vorn ausdehnt, wie jener *ventral* von hinterem Längsbündel gelegene Kern, d. h. also bis etwa in die Gegend des caudalen Endes des Corpus Luysi. Hinsichtlich der Größe der diese Kerne aufbauenden Zellelemente wäre folgendes zu sagen:

[1]) *Hatschek*, Zur vergleichenden Anatomie des Nucleus ruber tegmenti. Arb. a. d. neurol. Inst. d. Wiener Univ. 15. 1907.

Der rote Kern weist in dieser Gegend fast nur noch kleinere Zellen auf, die etwa die gleiche Größe haben wie die Zellen, welche den *ventral* vom Oculomotoriuskern und vom hinteren Längsbündel — und, nach Verschwinden des Oculomotoriuskernes, ventral vom hinteren Längsbündel — gelegenen Kern zusammensetzen. Von gleicher Größe sind auch etwa die Elemente des Nucleus interstitialis. Dagegen erreichen die Zellen des *dorsal* vom hinteren Längsbündel gelegenen Kernes nicht die Größe der Zellen der eben genannten Kerne.

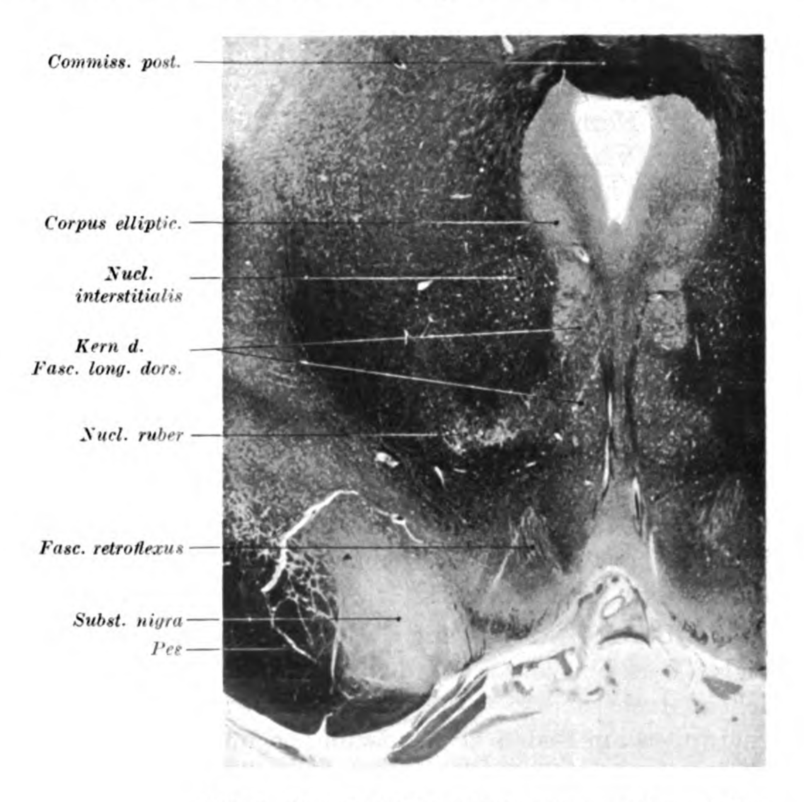


Abb. 1. Frontalschnitt durch das Hirn von *Phoca vitulina*.

In den frontaleren Schnittebenen des roten Kernes kann man nun folgendes Verhalten aller dieser Kerne zueinander feststellen (Abb. 1):

Der rote Kern jeder Seite verschmilzt mit dem großen Kerngebiet ventral vom dorsalen Längsbündel. Dies kommt dadurch zustande, daß die ventralen Abschnitte dieses Kerngebietes sich in lateraler Richtung ausdehnen. Es findet sozusagen eine Entgegenwanderung der Zellen dieses Kerngebietes und derjenigen des roten Kernes statt.

Andererseits hat (*schon in caudaleren Ebenen*) *ein Zellaustausch stattgefunden zwischen dem Nucleus interstitialis und den dorsal und ventral*

vom hinteren Längsbündel gelegenen Kerngruppen. Auf diese Weise kommt es zu einer großen einheitlichen Kernbildung, an der sich beteiligen der rote Kern, der Nucleus interstitialis und die dorsal und ventral vom hinteren Längsbündel gelegenen Kerngruppen.

Über die *Bedeutung dieser Kerngruppen* können Markscheidenbilder hier ebensowenig wie über die Bedeutung des Corpus ellipticum des Delphins mehr als Wahrscheinlichkeitsschlüsse zulassen. Wir haben schon oben erwähnt, daß es mit großer Wahrscheinlichkeit *Oculomotoriusfasern* sind, die aus dem Kerngebiet *dorsal* vom hinteren Längsbündel hervorgehen, und welche dieses Kerngebiet selbst in eine dorsale und ventrale Abteilung scheiden, die weiter vorn miteinander verschmelzen. Wir würden also dieses Kerngebiet mit dem Corpus ellipticum des Delphins zu identifizieren versuchen, das ja auch dorsal vom hinteren Längsbündel seine Lage hat und von allen Kennern des Walgehirnes mit Sicherheit als zum Oculomotoriusgebiet gehörig angesprochen werden konnte. Das große Kernlager *ventral* vom hinteren Längsbündel ließe sich am ehesten als ein *Kern des hinteren Längsbündels* selbst deuten. Dafür sprechen folgende Erwägungen:

1. Der Kern nimmt von hinten nach vorn in dem Maße an Umfang *zu*, wie das hintere Längsbündel *ab*nimmt.

2. Die frontalsten Bündel des hinteren Längsbündels lösen sich in diesem Kerngebiet auf.

3. Zwischen beiden Kerngebieten verläuft in der Mittellinie eine Commissur, die der Lage nach völlig der Commissur des hinteren Längsbündels der anderen Säuger entspricht.

Wir wissen, daß die Art des uns zur Verfügung stehenden Untersuchungsmaterials (Markscheidenserien) dem Wert dieser Deutungen eine Grenze ziehen. Insbesondere vermögen wir nicht zu entscheiden, ob diesen Kerngruppen am Boden des Aquaeductus im Mittelhirn des Seehundes *gesonderte* funktionelle Bedeutung zukommt, ob sie vielmehr nicht — wenigstens die dorsal und ventral vom hinteren Längsbündel gelegenen Kerngruppen — alle *gleichzeitig* Kerne des Oculomotorius *und* des hinteren Längsbündels sind. Vielleicht tritt auch die hintere Commissur in Beziehung zu ihnen, eine Möglichkeit, die auch *Hatschek* und *Schlesinger* bei der Deutung ihres Corpus ellipticum nicht auszuschließen wagten. Jedenfalls aber ist die Bildung jenes großen, im Mittelhirn des Seehundes zustande kommenden einheitlichen Kernlagers, in welches auch der rote Kern miteinbezogen wird, geeignet, ein Licht zu werfen auf die anatomische Bedeutung, die dem N. ruber innerhalb des motorischen Systems zukommt, welches vom hinteren Längsbündel, seinen Kernen, dem N. interstitialis (und dem N. oculomotorius) repräsentiert wird. Andererseits sind es gerade diese Hirnteile, welche auf Grund

faseranatomischer Untersuchungen [*C.* und *O. Vogt*[1]), *Wilson*[2]), *Economo*[3]) u. a.] in engste anatomische Abhängigkeit von den Stammganglien treten sollen. Es scheint daher der Schluß gerechtfertigt, daß die hier aufgezeigte enge *anatomische* Beziehung dieser Kerne die Auffassung ihrer *funktionellen* Zusammengehörigkeit zu stützen in der Lage ist.

II.

Sind wir so in der Lage, am Hirn des Seehundes die innigsten Beziehungen zwischen den hier dargestellten *Kern*lagern aufzuweisen, so gibt uns das Hirn des Delphins und dasjenige der Phocaena (bei der, um dies vorwegzunehmen, die Verhältnisse absolut die gleichen sind) Gelegenheit, *faser*anatomische Verknüpfungen in der Gegend dieser Kerne zu studieren, welche auch von diesem Gesichtspunkte aus die enge Zusammengehörigkeit der hier betrachteten Hirnteile zu erweisen imstande sind.

Das Bündel H_2 existiert beim Delphin nicht als ein geschlossenes Faserband wie beim Menschen und den anderen Säugern. Vielmehr erscheint es bei diesem Tiere in Form von einzelnen dünnen Fasern, die in wellenartigem Verlaufe aus dem Globus pallidus heraustreten, die innere Kapsel durchbohren, um eine mediale Richtung einzuschlagen und zu einem Kern in Beziehung zu treten, über den folgendes zu bemerken ist (Abb. 2):

Er entspricht der Lage nach dem von *Hatschek* als *kleinzelliger Anteil des N. ruber* angesprochenen Kern. In Übereinstimmung mit diesem Autor vermissen wir zwar beim Delphin einen *geschlossenen* roten Kern. Dieser tritt vielmehr in Form von *zerstreut* liegenden, großen Zellen in der für die Lage des roten Kernes typischen Gegend auf. Ob indessen die Deutung jenes wesentlich weiter vorn auftretenden, ventral vom sog. Nucleus ellipticus gelegenen Kernes als kleinzelliger N. ruber den Tatsachen entspricht, kann wohl mit Bestimmtheit nicht behauptet werden. *Hatschek* selbst ist dieser Art des Auftretens des kleinzelligen Anteils des roten Kernes als so geschlossenen, mit einer deutlichen Markkapsel versehenen Kernes bei keinem anderen Säuger begegnet. Wir entnehmen weiterhin nachgelassenen Skizzen von *Edinger*, daß dieser den Kern als *„vorderen Kern des hinteren Längsbündels"* auffaßt. Tatsächlich sieht man auf geeigneten *Frontal*schnitten (s. Abb. 2) Fasern des hinteren Längsbündels über diesen Kern in dorso-ventraler Rich-

---

[1]) *C.* und *O. Vogt*, Zur Lehre der Erkrankungen des striären Systems. Journ. f. Psychol. u. Neurol. **25**, Ergänzungsheft 3. 1920.

[2]) *Wilson*, An experimental research into the anatomy and physiology of the Corpus striatum. Brain **36**. 1913/14.

[3]) *v. Economo*, Wilsons Krankheit und das Syndrome du corps strié. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **43**. 1918.

tung hinwegtreten. Daß diese Fasern des hier in die Tiefe der hypothalamischen Region hinabsteigenden hinteren Längsbündels mit dem Kern selbst in engste Beziehung treten, scheint auf das deutlichste aus

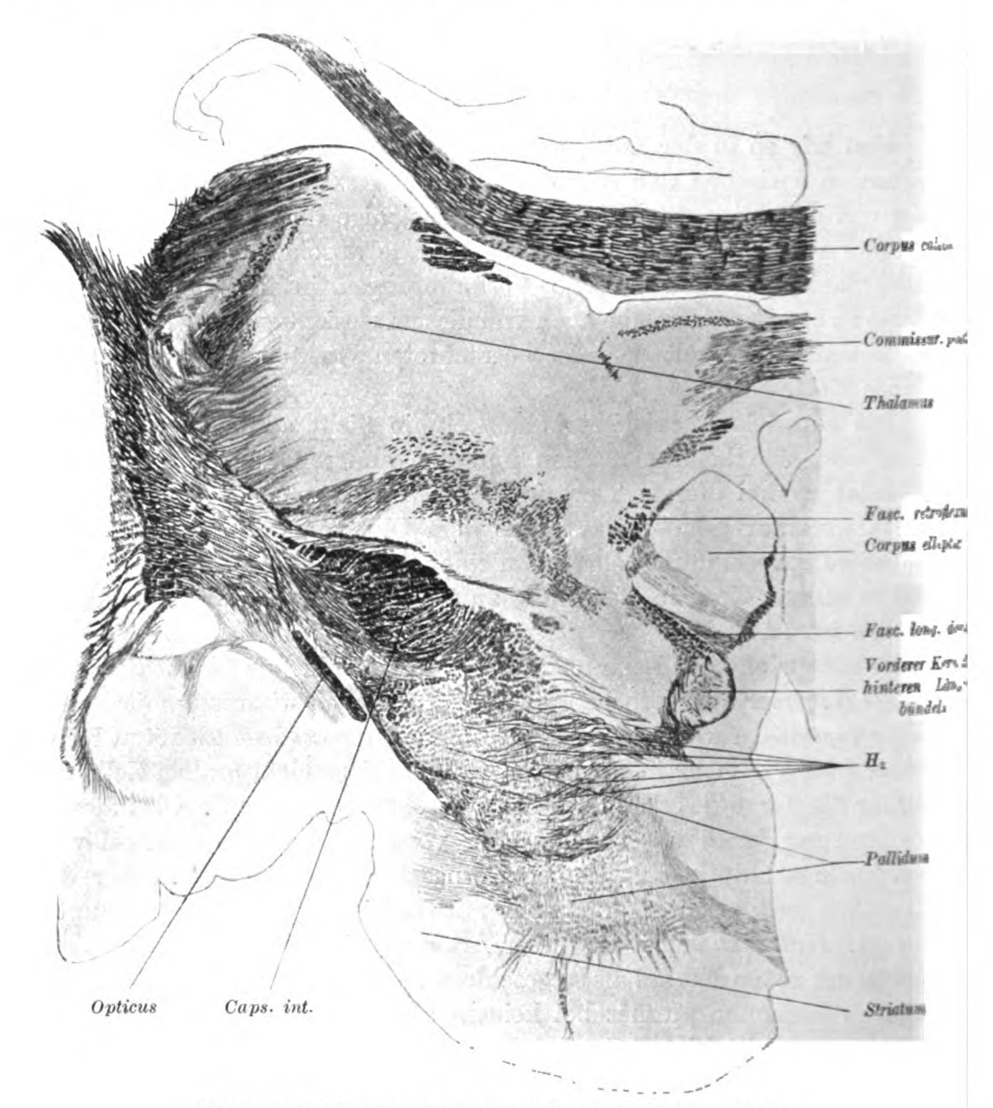


Abb. 2. Frontalschnitt durch das Hirn von *Delphinus delphis*.

*Sagittal*schnitten (Abb. 3) hervorzugehen: Auf diesen sieht man Fasern des hinteren Längsbündels in den Kern eintreten bzw. ihn verlassen. Endlich scheint uns die Tatsache, daß das hintere Längsbündel den Kern caudal in bedeutend größerem Umfang verläßt, als es proximal in ihn eintritt (s. Abb. 3), für die Auffassung dieses Kernes als eines Kernes des hinteren Längsbündels zu sprechen.

Das Bündel H_2 nun verschmilzt mit den Fasern des hinteren Längsbündels an dem ventralen Rande dieses Kernes und mit dessen Markkapsel. Zum mindesten bestehen also sehr enge Beziehungen an dieser Stelle zwischen dem Pallidum (unter Vermittlung des Bündels H_2) und dem hinteren Längsbündel. Wenn man sich noch der Hatschekschen Deutung des Kernes als N. ruber anschließt, so sind weitere Beziehungen zum roten Kern gegeben. Der so zustande kommende Markfilz läuft übrigens in einen ventromedial gerichteten Fortsatz aus, der sehr an den Fortsatz „x“ von *Kölliker* der anderen Säuger erinnert.

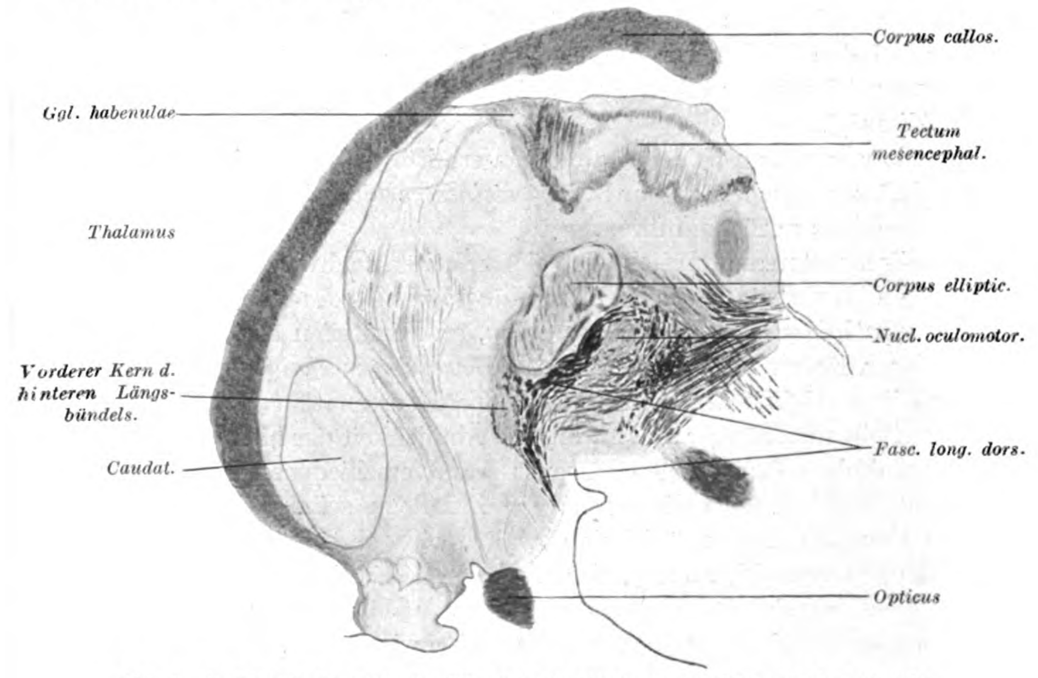


Abb. 3. Sagittalschnitt durch das Hirn von *Delphinus delphis* (Abb. 2 entsprechend).

Diese enge Beziehung zwischen dem Pallidum (unter Vermittlung des Bündels H_2) einerseits, dem hinteren Längsbündel andererseits scheint um so mehr der besonderen Beachtung wert, als sie geeignet ist, vom vergleichend-anatomischen Gesichtspunkte aus neuere Ergebnisse zu stützen, zu denen *Muskens*[1]) auf Grund experimenteller Untersuchungen gelangt ist. Diese Untersuchungen legen die engsten Beziehungen zwischen Globus pallidus und hinterem Längsbündel nahe. *Muskens* glaubt *cerebropetale* Verbindungen zwischen hinterem Längsbündel und kontralateralem Corp. striat., *cerebrofugale* Verbindungen zwischen gleichseitigem Corp. striat. und hinterem Längsbündel annehmen zu dürfen.

[1]) *L. J. J. Muskens*, The Central connections of the Vestibular Nuclei with the Corpus striatum, and their significance for Ocular Movements and for Locomotion. Brain **49**, Teil 3/4. 1922.

III.

Die Tatsache, daß wir im Mittelhirn der wasserlebenden Säuger anatomischen Verhältnissen begegnen, die bedeutungsvolle Beziehungen innerhalb der mit den Stammganglien in engste Beziehung tretenden und von ihnen in gewisser Weise abhängigen Hirnteile aufdecken, ist um so auffallender, als wir sie an zwei Tieren nachweisen konnten, die gänzlich verschiedenen Ordnungen angehören und deren Hirnbau grundverschieden ist.

Während die den Pinnipediern zugehörige Phoca im Hirnbau sich dem Raubtiertypus nähert, repräsentieren Delphin und Phocaena einen nur bei den Walen vorkommenden höchst eigenartigen Hirnbautyp, gekennzeichnet vor allem durch die Verkümmerung der Riechzentren [*Addison*[1])].

Die von uns an beiden Ordnungen ermittelten *anatomischen Gemeinsamkeiten* versuchen wir auf die *gemeinsame biologische Bedingung des Wasserlebens* zurückzuführen.

Wir konnten anatomische Gemeinsamkeiten nachweisen an den gegenseitigen *Beziehungen des hinteren Längsbündels, des roten Kernes* und *der hypothalamischen Striatumfaserung*, an Hirnteilen also, die von besonderer Bedeutung für *subcorticale Bewegungsmechanismen* sind. Bei der Eigenartigkeit der Lokomotions- und Koordinationsverhältnisse der wasserlebenden Säuger scheint uns die Ähnlichkeit der hier aufgedeckten anatomischen Beziehungen an sonst grundverschiedenen Hirnen zweier grundverschiedener Ordnungen kein Zufall zu sein. Die Auffassung, daß hier eine Gesetzmäßigkeit obwalte, wird gestützt durch die Feststellungen von *Jelgersma*[2]), der auch am *Kleinhirn* der Wale und der Pinnipedier gleiche Bauprinzipien (starke Ausbildung der Hemisphären, schwache Entwicklung des Wurmes) nachgewiesen hat. Auch am Kleinhirn führt also die Gemeinsamkeit biologischer Bedingungen zu anatomischen Gemeinsamkeiten. Nicht nur das Kleinhirn aber, sondern auch die hier betrachteten Hirnteile, die ja mit dem Kleinhirn in engste anatomische und physiologische Beziehungen treten, vermitteln motorische Leistungen, die offenbar für das Wasserleben von besonderer Bedeutung sind.

---

[1]) *William H. J. Addison*, On the rhinencephalon of delphinus delphis. Journ. of comp. neurol. **26**. 1915.

[2]) *Jelgersma*, Die Funktion des Kleinhirns. Journ. f. Psychol. u. Neurol. **23**. Heft 5/6.

Zur Frage der Narkolepsie.

Von

Bruno Fischer,

Assistent der Deutschen Psychiatrischen Klinik in Prag.

Mit 3 Textabbildungen.

(Eingegangen am 2. Februar 1924.)

Eine Reihe von Autoren (*Bolten*, *Engelhard*, *Henneberg*, *Redlich*) fordert die Bezeichnung Narkolepsie ausschließlich für jene Fälle, bei welchen sich wirkliche längerdauernde Schlafanfälle meistens neben einer kataplektischen Hemmung (*Henneberg*) finden, lehnt die Zurechnungen der gehäuften kleinen Anfälle (Pyknolepsie) entschieden ab und faßt letztere teils als Epilepsie, teils als Kombination von Tetanie und Epilepsie, teils als Hysterie auf. *Friedmann* wiederum verweist auf das gleichzeitige Vorkommen beider Typen nebeneinander bei demselben Individuum und ist darum eher geneigt, die Pyknolepsie mit der Narkolepsie in eine gewisse Beziehung zu bringen. Auch *Kahler* hält es nicht für unwahrscheinlich, daß die pyknoleptische Reaktionsfähigkeit, welche besonders bei Kindern vorzukommen pflegt, in seltenen Fällen sich auch bei Erwachsenen findet, in einem gewissen Zusammenhang mit der narkoleptischen steht und ist der Ansicht, daß die Differenzen in den Erscheinungen vielleicht aus der andersgearteten Reaktionsfähigkeit des kindlichen Gehirns gegenüber dem des Erwachsenen resultieren und die pyknoleptischen Anfälle bei Erwachsenen als Infantilismus zu deuten wären. Für das Zustandekommen des Prozesses wird von den meisten Autoren die abnorme Körperveranlagung der betreffenden Individuen, ein pathologisch gesteigertes, durch dauernd vorhandene Müdigkeit gekennzeichnetes Schlafbedürfnis als wesentlich angenommen und auch den Blutdrüsen eine maßgebende Bedeutung zugeschrieben. Von einem wirklichen Einblick in das Wesen dieser Erkrankung sind wir jedoch, die wir über die Bedingungen des normalen Schlafes nur wenig Sicheres wissen, noch weit entfernt und schweben hinsichtlich der ganzen Frage in einer gewissen Unsicherheit, die darum berechtigt, den folgenden Fall wiederzugeben, bei dem neben narkoleptischen Anfällen noch 2 Gruppen anderer Anfälle auftreten, die durch ihre Häufigkeit den pyknoleptischen ähnlich, teils an Epilepsie,

teils an Hysterie erinnern, zur Zeit aber wohl kaum genauer oder entsprechend einzureihen sind.

Krankengeschichte: J. S., Bezirksrichter, 37 Jahre alt, wurde als 7 monatiges Kind geboren, war immer schwächlich, sehr empfindlich, dabei körperlich gesund. Von 8 Geschwistern starben 6 in frühester Kindheit, der Vater im 66. Lebensjahre an Pleuritis, die Mutter und ein jüngerer Bruder sind gesund. Keine Heredität. Im Alter von 9 Jahren erlitt er einen Unfall, stürzte vom 1. Stockwerk auf die Straße, fiel auf Hand und Knie, war nicht bewußtlos, blieb unverletzt, klagte nachher über mäßige Schmerzen in einem Bein. Studienhalber war er vom 12. bis 16. Lebensjahre vom Elternhaus fern, war deshalb niedergedrückt, ängstlich, klagte über anfallsweises Herzklopfen und ängstliche Erregungszustände, die in etwa 3wöchigen Intervallen auftraten und bis zu einer halben Stunde dauerten. Daneben litt er im Alter von 15 Jahren an Asthma, konnte nicht tief einatmen, hatte vor dem Einschlafen Erstickungsanfälle mit Todesangst, vermochte sich stets nur durch Druck der Hände auf die Herzgegend von diesen quälenden Gefühlen zu befreien, ein Umstand, der ihn darin bestärkte, herzkrank zu sein. Im Jahre 1909 machte er eine fieberhafte Infektionskrankheit (wahrscheinlich Bauchtyphus) durch, war 3 Wochen bettlägerig, verlor vorübergehend alle Kopfhaare, fühlte sich später ganz gesund, nur trinken und in der Nacht länger aufbleiben durfte er nicht, da er sonst am nächsten Tage vollständig arbeitsunfähig war und Anfälle bekam, in denen er ganz blaß und sehr ängstlich wurde, als müßte er plötzlich sterben und verrückt werden. Diese Zustände veranlaßten ihn, seit dem Jahre 1912 ein solides und streng geregeltes Dasein zu führen. Beim Militär strengten ihn die Übungen ziemlich an, er bekam zeitweise keinen Atem, konnte nicht laufen, blieb immer hinter den anderen zurück. Im Kriege geriet er im Jahre 1916 in italienische Kriegsgefangenschaft, bekam auch da wiederholte Angstanfälle, denen eine psychische Aura mit Gedanken von Grübelsucht vorauszugehen pflegte: „Sonderbare Gedanken, in welchen mir alles so lächerlich vorkam, warum ich gegen meinen Willen einrücken, warum ich vom Elternhause fort mußte, wieso nur ein paar Leute über das Schicksal Tausender entscheiden können, warum die Menschen auf die Welt kommen usw." Die Anfälle selbst dauerten ca. 5 Minuten, gingen mit Blässe, kaltem Angstschweiß auf der Stirn ohne Verlust des Bewußtseins und ohne Zuckungen einher. Zeitweise setzten sie auch, allerdings seltener, ohne jede Aura ein. Daneben machte Pat. in der damaligen Zeit der Kriegsgefangenschaft, aber auch schon vor dem Kriege, die Beobachtung, wenn er in eine fremde Gegend kam oder in eine neuartige Situation geriet, daß es ihm plötzlich schien, als hätte er diese Gegend schon einmal gesehen oder das Ereignis schon einmal erlebt. „Es war nicht nebelhaft, sondern ein ganz klares Gefühl, das ich mir nicht erklären konnte." Irgendwelche Schlafstörung kam nicht vor, Pat. schlief bis dahin stets gut und sehr fest.

Die Strapazen der 3jährigen Gefangenschaft, traurige Familienereignisse hatten ihn seelisch und körperlich stark erschüttert; er trat im Jahre 1919 ohne Erholung seinen Dienst als Auskultant bei Gericht an, war in seinem Wesen verändert, apathisch, menschenscheu, das Gehen strengte ihn an, er schwitzte auch im Winter beim Gehen und in der Nacht abnorm stark, verkühlte sich häufig, litt vom Herbst 1920 bis Mai 1921 an ununterbrochenem starken Schnupfen und Husten, war nach Aufhören dieser katarrhalischen Erscheinungen noch abgespannter und matter, zeigte seit Juli 1921 ein auffallendes Schlafbedürfnis. Anfangs hielt er am Tage noch über das Mittagessen aus, konnte sich aber nachher kaum mehr vom Tische erheben, um zum Divan zu gehen, schlief etwa 2—3 Stunden, manchmal auch bis zum Morgen des nächsten Tages, wenn man ihn nicht weckte. Seit Oktober 1921, etwa gleichzeitig mit der Geburt eines Kindes traten klonische

Krämpfe auf, die sich allmählich verstärkten und ausbreiteten. Zuerst zuckten die Knie und Gesichtsmuskeln, später zeigten sich nach jeder heftigeren Gemütsbewegung allgemeine Krämpfe, die bald stärker, bald schwächer, besonders beim amtlichen Verkehr mit den Parteien auftraten. Seit dem Frühjahr 1922 nahmen auch die Schlafanfälle an Häufigkeit zu, Pat. schlief in der Kanzlei nach 12 Uhr mittags, sitzend und über die Arbeit gebeugt, ein, hatte im Schlaf anfangs akustische Halluzinationen, hörte bekannte Stimmen sprechen, wurde dadurch wach und überzeugte sich, daß er ganz allein im Zimmer war. Diese Zustände, sowie Familiensorgen (kleine Wohnung, schwere und langdauernde Erkrankung der Schwiegermutter) regten ihn dauernd sehr auf, bedrückten und hinderten ihn, die Richteramtsprüfung zum vorgeschriebenen Termin im Jahre 1921 abzulegen; erst im Jahre 1923 gelang es ihm mit sehr großer Anstrengung, die Prüfung zu bestehen und Richter zu werden. Er wurde in die Slowakei versetzt, mußte mit Zurücklassung der Familie in Prag allein hinfahren und machte dort bis zum August 1923 einen überaus anstrengenden Dienst. Infolge zunehmender Häufigkeit der Anfälle verschlechterte sich seine Krankheit zusehends, er konnte zuletzt bei den leichteren Anfällen nicht einmal mehr gut sprechen und stotterte, meldete sich schließlich krank und fuhr zu seiner Familie nach Prag zurück. Hier wiederum fühlt er sich über den Ausgang der Krankheit ständig beunruhigt, möchte am liebsten dauernd bei seiner Familie bleiben, da er sonst nie wieder zu seiner inneren Zufriedenheit und Ruhe kommen könne, bezeichnet selbst alle diese Aufregungen als Ursache der Krankheit.

Seit November 1923 befindet sich Pat. in ambulatorischer Behandlung obiger Klinik. Über seine Schlafanfälle befragt, berichtet er, daß er täglich beim Mittag- und Abendessen, auch beim Schreiben und Lesen plötzlich und für die Dauer von etwa 5 Minuten bis zu $^3/_4$ Stunden einschlafe, dann sei er wieder eine Zeit lang munter. An manchen Tagen sei das Schlafbedürfnis ungewöhnlich stark und zwinge ihn, sich jede Weile niederzulegen, so daß er sich auch beim Stehen und Gehen stark wehren müsse, um nicht einzuschlafen. Wiederholt sei es vorgekommen, daß er beim Mittagessen, beim plötzlichen Einschlafen nach vorn auf den Tisch gesunken und ihm der Zwicker in die Suppe gefallen sei. Das Sinken nach vorn geschehe ruckweise; zuerst entfalle ihm der Löffel, Pat. versuche noch ihn mit der Hand zu fangen, doch schlafe er in diesem Moment ein, fahre mit den Fingern in die Suppe und verspüre dabei infolge Verbrennung einen Schmerz, sei aber außerstande, die Hand herauszuziehen. Davon, daß ihm die Frau die Hand aus der Suppe entfernt, daß ihm nachher der Kopf ruckweise nach vorn sinkt, bis er schließlich mit dem Gesicht die Suppe berührt, weiß Pat. nichts, schläft ruhig weiter, wacht meist von selbst mit einem starken schnellen Ruck des ganzen Körpers, wie wenn er einen elektrischen Schlag bekäme, auf oder muß geweckt werden. Der Schlaf hat nicht immer die gleiche Intensität: handelt es sich um den echten, gewöhnlichen Schlaf, dann höre und sehe er nichts, sei es aber nur ein Halbschlaf, da wisse er von allem. Unterdrücke er manchmal mit Gewalt das Einschlafen, dann werde ihm nachher schlecht und er bekomme einen Anfall. Einen Grund für das plötzliche Einschlafen könne er nicht angeben, es hänge dies niemals mit einer vorher durchgemachten Aufregung zusammen. Das Wecken aus dem Schlaf gelinge nicht immer leicht, insbesondere nach dem Mittagessen sei es ungeheuer schwer, auch durch Rütteln ihn aus dem Schlaf herauszubringen. Zu Beginn der Erkrankung sei er einmal um Mitternacht vom Bette aufgestanden, habe eine Lampe in der Küche angezündet, sei auf den Dachboden hinaufgestiegen, der zum Glück verschlossen war. Da erst kam er zu sich, eilte in die Wohnung zurück, aus Furcht, er könnte für einen Dieb gehalten werden. „Ich wußte ganz gut, was ich tat, mußte es aber tun, wie wenn ich hypnotisiert

gewesen wäre. Es kam mir vor, wie wenn mich jemand insgeheim hypnotisieren würde."

Spontan berichtet Pat. auch über Halluzinationen, die meist vor dem Einschlafen sehr lebhaft auftauchen, aber auch im Halbschlaf bei offenen Augen vorkommen. So sehe er häufig plötzlich bei offenen Augen verschiedenes Gewürm von roter, schwarzer oder weißer Farbe, Menschen, Tiere, höre manchmal zunächst ein Rascheln, Rasseln und Surren wie von kleinen Tieren, so daß er den Kopf in dieser Richtung wende und auch tatsächlich allerlei Tierchen, die nicht selten unnatürlich groß sind, in rascher Bewegung, auch am eigenen Körper erblicke. Oder er mache plötzlich Handbewegungen, weil es ihm z. B. vorkomme, als stünde er bei einem Tisch, der umzufallen drohe; da greife er mit der linken Hand in die Luft, als wollte er ihn fangen. Einmal sah er, als er sich rasch auf das Sofa niederlegte, wie im Halbschlaf bei offenen Augen eine Elfe vom Fenster aus links an ihm vorbei zur Türe schwebte und verschwand. Das wiederholte sich zweimal. Dann vernahm er das Geräusch eines flatternden Vogels von schwärzlichem Gefieder, von dem Aussehen einer Taube, die sich auf die Lehne des Sofas setzte. Pat. griff mit größter Kraftanstrengung nach oben an die Stelle, wo der vermeintliche Vogel saß und schon war das Ganze verschwunden. Kurz darauf sah er vom Fenster einen länglichen Körper etwa vom Aussehen eines Haifisches auf sich losfahren, so daß er ängstlich, wiederum mit größter Anstrengung, mit der linken Hand danach faßte und dabei deutlich ein schabendes Geräusch bei Berührung der struppigen Haut vernahm. Er erschrak dabei derart, daß er sich eine Weile gar nicht rühren konnte und nachher über die heftigsten Kopfschmerzen klagte. Manchmal wieder nickte er sitzend bei Tisch ein und es kam ihm vor, daß jemand seine Tochter dazu bewegen wolle, ein Gedicht nachzusagen. Da erwiderte er laut: „Das kann sie ja noch nicht." Oder es schien ihm, daß ihm das Band von der Unterhose heraushänge, das er rasch zu greifen und einzustecken versuchte.

Im Juli d. J. ging er einmal mit einem Landgerichtsrat auf der Straße spazieren, da sah er plötzlich einen Invaliden mit einem Holzfuß von riesiger Gestalt und großem Schnurrbart auf sich zukommen, fühlte sich von diesem starr angeschaut. Er blieb deshalb stehen, griff in die Tasche, öffnete die Geldbörse, um ihm ein Almosen zu reichen. Im selben Augenblick rief ihm der Landgerichtsrat zu: „Ja, Mensch, was machen Sie da?", da wachte er auf, faßte sich rasch und erwiderte: „Ich schaue nach, ob ich Briefmarken bei mir habe." Gleich darauf beim Weitergehen sah er ganz deutlich zwischen den Bäumen ungefähr zehn spielende Kinder von beiden Seiten hervorkommen, die gegeneinander liefen, sich in der Mitte der Straße trafen und plötzlich verschwanden.

Zu Hause komme es weiter nicht selten vor, daß er am eigenen Körper einen summenden Käfer, eine piepsende Maus, eine Unmenge pelziger Tiere, wie Maulwürfe, Iltisse herumlaufen fühle, die er mit der rechten Hand verscheuchen wolle. Dabei verspüre er deutlich die Bisse dieser Tiere in der rechten Hand, die meist sehr schmerzhaft sind. Die Tiere hängen an den Fingern und er könne sie kaum wieder losbekommen.

Einmal schlief Pat. gegen Abend auf dem Sessel ein, träumte, daß er eingerückt, eben aus der Kaserne nach Hause gekommen sei und beim Tisch sitze. Da kam es ihm vor, wie wenn ein Rucksack beim Fenster auf dem Boden stünde, in welchem ein Laib Kommißbrot verwahrt war. Mit den Worten: „Ja, daß ich nicht vergesse, ich habe ein Laib Kommißbrot mitgebracht, habe es dort im Rucksack", stand er vom Sessel auf, ging um den Tisch herum, an welchem die Schwiegermutter saß — sie las gerade Zeitung, sah in diesem Moment auf und lachte — setzte sich beim Fenster auf einen Koffer und langte mit der Hand in

den vermeintlichen Rucksack. Im selben Augenblick wachte er auf und merkte, daß er geträumt hatte.

Das Schlafbedürfnis stelle sich ab 10 Uhr vormittags in zunehmendem Maße ein, vorher fühle er sich munter und gesund.

Die Frau des Pat., über das Wesen ihres Mannes befragt, schildert ihn als mißtrauischen, schüchternen, sehr eifersüchtigen Menschen, der vor der Ehe nie geschlechtlichen Verkehr gepflogen habe, stets sehr solid gewesen sei; der Tod des Vaters habe ihn derart erschüttert, daß er einige Zeit danach wie geistesabwesend herumgegangen sei und sie, die damals schon seine Braut war, auf der Straße oft nicht erkannt habe. Sie berichtet, daß er einen sehr unruhigen Schlaf bei Nacht habe und überaus lebhaft zu träumen scheine. So richte er sich plötzlich im Bett auf, halte Reden an Soldaten, kniee nieder, halte die Hände hoch, so, wie wenn er mit einem Gewehr zielen würde, erteile Kommandos, Schußbefehle, schreie in allen Sprachen, besonders deutsch, tschechisch, italienisch, lache, weine abwechselnd, gestikuliere, schreibe auch manchmal mit der Hand auf die Bettdecke. Auf Zurufe seiner Frau reagiere er überhaupt nicht, lasse sich nur mit Gewalt in sein Bett niederdrücken, schlafe dann rasch und fest ein. Auch bei seinen Schlafzuständen nach dem Mittagessen schreie er manchmal laut auf, so daß sie oft ins Zimmer hineinlaufe, um zu fragen, was los sei. Da komme es nicht selten vor, daß Pat. auf die gegenüberliegende Wand zeige und behaupte, eine riesige Spinne oder einen Maikäfer zu sehen, die in der Richtung auf ihn zukriechen und immer größer werden. Ängstlich schreit er auf und verlangt von der Frau, daß sie sie fortschaffe. Aufgewacht, erinnert er sich an nichts, weiß auch nicht, daß er mit seiner Frau gesprochen hat. Sie wisse am Tage oft selbst nicht, ob ihr Mann schlafe oder wache. Er sitze manchmal auf dem Sessel mit offenen Augen da, scheine wach zu sein, gebe plötzlich auf Fragen keine Antwort, reagiere auf nichts. Einmal sei es vorgekommen, daß er, mit offenen Augen dasitzend, an seinem Rock schüttelte, wie wenn er etwas abschütteln wollte. Aufgeweckt, äußerte er, er habe geglaubt, auf der Straße zu sein, da habe es so geschneit, daß er den Winterrock von den Schneeflocken befreien wollte.

Über seine *nächtlichen* Träume weiß er alles genau anzugeben, sagt selbst, er erlebe einzelne Kapitel aus dem Kriege, die sich jede Nacht fortsetzen und zusammen ein Ganzes wie einen fortgesponnenen Roman bilden. Im nächtlichen Schlaf seien es hauptsächlich Verfolgungsträume, in welchen er bombardiert, verfolgt, beschossen werde, oder er sehe Räuber, die an sein Bett dringen und ihm ein Messer an die Kehle setzen wollen. Auch raufe er manchmal im Traum mit einer Katze, spüre ihren Biß in der rechten Hand und den nachfolgenden Schmerz. Einmal ging er im Traum mit der Frau spazieren, da sah er ein großes Tier etwa von der Größe eines kleinen Tigers, setzte sich zur Wehr, wurde wieder in die rechte Hand gebissen und rief dabei seiner Frau zu: „Gib acht!" Auch höre er im Nachtschlaf oft, daß sein Töchterchen im Zimmer herumlaufe, doch stelle sich nach dem Aufwachen heraus, daß niemand im Zimmer war.

Die Anfälle selbst teilt Pat. in äußere heftige und innere schwächere Anfälle. Sie begannen im Jahre 1921 damit, daß er hin und wieder beim Gehen das Gefühl hatte, wie wenn er über einen Stein stolperte oder bei Tag und auch in der Nacht während des Schlafes Zuckungen bald in diesem, bald in jenem Bein bekam. Es waren kurzdauernde Zuckungen, die nur einen Augenblick währten und sich später auch beim Stehen einstellten, wobei ihm beide Knie gleichzeitig zuckten. Handelt es sich um einen äußeren heftigen Anfall, dann falle er unter Zuckungen des ganzen Körpers, ohne das Bewußtsein zu verlieren, zu Boden, bleibe etwa 3—5 Minuten liegen. Vorher verspüre er ein eigentümliches Gefühl, wie wenn ihn die Kraft verlassen würde: „Es verläßt mich zunächst die Kraft in Händen und Füßen, fängt

an zu zucken, ich glaube zuerst in den Händen, dann zieht es mich wie mit Stricken nach vorn zur Erde, ich sinke allmählich und ruckweise zu Boden. Wenn ich mich irgendwo rasch anhalten kann, dann falle ich nicht. Trotzdem ich alles weiß und bei vollem Bewußtsein bin, kann ich mich nicht rühren, bin wie hypnotisiert. Ein Schlafbedürfnis besteht dabei nicht.“ Diese starken Anfälle treten jetzt seltener als früher und nur bei heftiger Gemütsbewegung auf.

Bei den sog. inneren, schwächeren Anfällen verspüre er neben einem stärkeren Schlafbedürfnis eine leichte Spannung in den Gliedern, es zucke besonders um die Mundwinkel, die Augen verdrehen sich nach innen und unten, er sehe die Gegenstände doppelt und nebeneinander, wie wenn sie sich übergreifen würden. Zugleich versage ihm die Stimme, er beginne zu stottern, fühle ein Ameisenlaufen in den Zehen und Fingerspitzen und einen Druck im Kopf. „Ich habe das Gefühl, wie wenn eine Welle von unten durch den ganzen Körper hindurch gehen würde.“ Diese Anfälle seien sehr häufig, treten mehrmals bis zu 10-, 20 mal am Tage bei jeder Gemütsbewegung, wenn er mit jemandem spreche oder etwas erzähle, lese usw. auf.

Wenn er auf der Straße gehe und einem Bettler ein Almosen gebe oder etwas sehe, was sein Mitleid errege, dann verspüre er ein Einsinken der Knie; auch beim Lachen, in Wut oder Zorn sei ihm dies häufiger vorgekommen.

Ärztlicherseits konnten in der Ambulanz wiederholt sowohl starke als auch schwächere Anfälle beobachtet werden. So bekam er einmal, während er beim Tische saß und über Aufforderung einige Worte niederschrieb (s. Schriftprobe) plötzlich einen starken Anfall: Der Kopf und Rumpf sank ruckartig nach vorn auf die Tischkante. Auch in den Armen waren kurzdauernde ruckartige Zuckungen sichtbar, Pat. hatte kaum die Kraft, die Feder zwischen den Fingern zu halten, ließ sie wiederholt fallen. Ein anderes Mal wieder trat ein Anfall im Stehen auf; es traten Zuckungen im Kopf und in den Armen auf, die Knie sanken ein, Pat. fiel wie kraftlos nach vorn, mußte mit großer Kraftaufwendung gestützt werden. Die Anfälle dauerten ca. 1 Minute, das Bewußtsein war ungestört und die Pupillen reagierten unmittelbar nach den Zuckungen vollständig normal.

Bei den „schwächeren“ Anfällen war objektiv nichts zu konstatieren, auch war ein Verdrehen der Augen nach innen, wie Pat. angab, nicht zu beobachten. Allerdings gibt die Frau an, auch bei solchen Anfällen, besonders nach starker Gemütsbewegung, ein Zucken der Mundwinkel und Verdrehen der Augen nach innen und unten gesehen zu haben.

Von sonstigen Angaben des Pat. wäre ein häufiges Angstgefühl, besonders am Abend, wie wenn ihm etwas geschehen könnte, wie wenn eine plötzliche Krankheit bei ihm ausbrechen könnte, ein vermehrter Harndrang, besonders nachts, ein abnormes Hungergefühl, das seit Beginn der Erkrankung besteht und zu einer ziemlich beträchtlichen Gewichtszunahme (7 kg) geführt hat, eine vermehrte Schweißsekretion, die sich in letzter Zeit etwas vermindert hat, hervorzuheben. Der geschlechtliche Verkehr ist in den letzten Monaten etwas herabgemindert, findet ca. 2 mal im Monat ohne Schwierigkeiten statt. Nach Angabe der Frau komme es nicht selten vor, daß er auch während des Coitus plötzlich einschlafe und in sein Bett gelegt werden müsse.

Der körperliche Befund war negativ, Herz, Lunge, Niere o. B. Neurologisch nichts Pathologisches.

Röntgenbefund Klinik Schloffer (Dr. *Müller*): Die Processus clinoidei posteriores sind nach rückwärts abgebogen, während sie normalerweise die gerade Fortsetzung des Clivus bilden sollen. Diese Abbiegung spricht für eine Vergrößerung im Bereich des Hypophysenstiels. Dagegen ist die Sella sonst nicht vertieft, wie man aus der gleichmäßigen Breite der Keilbeinhöhle entnehmen kann.

Blutbefund Klinik Jaksch (Dr. *Pasterny*):

Leukocyten	6800
Lymphocyten, kleine	22%
große	6%
Große mononucleäre Leukocyten	3%
Übergangsformen	1%
Polynucleäre Leukocyten: eosinophile	5%
neutrophile	60%
basophile	3%

Nüchternblutzucker: Nicht erhöht, ca. 75—80 mg.
Elektrischer Befund der Muskulatur (Doc. *Sittig*):

Rechter Facialis	KSZ	5 M.-A.
„ „	ASZ	5 „
Rechter Medianus	KSZ	$5^1/_2$ „
„ „	ASZ	7 „
A. Oe.	Z	$3^1/_2$ „

Es besteht keine ausgesprochene Übererregbarkeit. Keine myasthenische, keine myotonische Reaktion.

Die Lumbalpunktion ergab ein negatives Resultat (Wassermann, Hämolysin, Nonne-Apelt, Pandy, Goldsol). Zellen 11, WaR. im Blut negativ.

Augenbefund (Klinik Prof. *Elschnig*): Keine latente Divergenz der Bulbi, keine Überkorrektur.

In therapeutischer Hinsicht wurden sowohl schlaffördernde wie schlafhemmende Mittel ganz ohne Erfolg angewendet. Auch Brom und Luminal brachten keine Veränderung in dem Krankheitsbild hervor.

Pituglandol „La Roche", subcutan jeden zweiten Tag injiziert, schien in der ersten Woche das Schlafbedürfnis etwas abzuschwächen, so daß Pat. den Schlaf bis zum Mittag unterdrücken konnte, erwies sich jedoch in der späteren Folge als erfolglos, schien sogar das abendliche Angstgefühl noch zu steigern; nur die Zahl der Anfälle verringerte sich und auch die Halluzinationen fehlten während der Zeit der Injektionskur, um sich nachher wieder einzustellen.

Fassen wir die Symptome dieses Falles kurz zusammen, so sind es zunächst die *Schlafanfälle*, die uns interessieren und das Krankheitsbild vollständig beherrschen. Ab 10 Uhr vormittags besteht eine tagsüber bis zum Abend zunehmende dauernde Müdigkeit, die den Pat., ohne daß er irgendeine Gemütsbewegung erfährt, vorwiegend bei äußerer Ruhe im Sitzen oder Liegen, aber auch beim Stehen und Gehen, während der Arbeit, beim Sprechen, mehrere Male am Tage anfallsweise unvermittelt in Schlaf versetzt. Wehrt sich der Kranke durch Turnübungen oder rasches Herumgehen gegen einen solchen Anfall — ein Versuch, der nicht immer gelingt —, dann bleibt in der Regel eine erhöhte Müdigkeit und Verschlafenheit, die mit Kopfschmerz verbunden zu sein pflegt, zurück. Der Anfall selbst besteht in einem regelrechten Schlaf in der Dauer von wenigen Minuten bis zu mehreren Stunden mit dem Kennzeichen einer leichten Weckbarkeit, die ganz der eines Menschen entspricht, der eben aus dem Schlaf geweckt wurde, leicht verschlafen und darüber orientiert ist, daß er gerade geschlafen hat. Das Aufwachen erfolgt meist spontan durch einen Ruck des ganzen Körpers,

den Pat. selbst wie einen elektrischen Schlag verspürt. Die Augen sind während des Schlafes im Anfang meist geschlossen, öffnen sich jedoch im Verlauf desselben nicht selten, so daß die Umgebung des Kranken oft im unklaren darüber ist, ob Pat. in diesem oder jenem Augenblicke schläft und den Schlaf nur daran erkennt, daß der Pat. auf Zurufe zeitweise nicht reagiert.

Der *Nachtschlaf* ist sehr unruhig und schwer gestört, von schrecklichen, ängstlichen und überaus lebhaften Verfolgungsträumen begleitet, deren Inhalt vorwiegend die Kriegszeit oder Kämpfe mit Räubern, wilden Tieren, Katzen betrifft und den Pat. viel aus dem Schlafe sprechen, schreien, kommandieren, auf der Bettdecke schreiben und entsprechende kniende oder sitzende Stellungen einnehmen läßt. Dabei ist er für die Zurufe seiner Frau vollkommen unzugänglich, schwerer als bei den Schlafanfällen bei Tage erweckbar und läßt sich nur mit Gewalt ins Bett niederdrücken, um dann tief und fest weiterzuschlafen. Über seine nächtlichen Träume macht er genaue Angaben, berichtet auch, daß die einzelnen Träume in den aufeinanderfolgenden Nächten stets ein Ganzes bilden, sich wie einzelne Kapitel aneinanderreihen und dort fortsetzen, wo sie die vorhergehende Nacht aufgehört haben.

Ein Vorstadium des Schlafes scheinen nicht allzu selten ***hypnagoge Halluzinationen*** optischen, akustischen und haptischen Inhalts, zugleich komplexer, vielleicht auch symbolischer Form zu bilden. Am häufigsten sind es kleinste, pelzige Tierchen, die in großen Massen über seinen Körper laufen, eigenartig piepsende, summende, surrende Geräusche von sich geben, sich in die Finger der rechten Hand unter heftigen Schmerzen derart einbeißen, daß sie nur schwer abzuschütteln sind. Auch scheinen die Erlebnisse akustischen Inhalts den optischen manchmal voranzugehen, indem Geräusche in irgendeiner Richtung den Kranken zu einer entsprechenden Kopfwendung veranlassen und ihn einen optischen zugehörigen Eindruck gewinnen lassen. Daneben tauchen zeitweise schwebende Gestalten auf, die über ihm vorüberziehen, Tiere, Spinnen, die auf ihn losfahren oder kriechen, Vögel, die aus der Höhe auf ihn zufliegen und je näher sie kommen, desto größer werden und eine unnatürliche Größe erreichen, die schreckhaft wirkt. Wir werden wohl nicht fehlgehen, wenn wir diese körperlichen Erscheinungen in eine gewisse Analogie mit dem Alpdrücken (cauchmar), das viele Menschen vor dem Einschlafen ängstigt und bedrückt, bringen und die vorwiegende Lokalisation der Halluzinationen nach oben den Erscheinungen der psychischen Fata morgana angliedern, bei der das, was peripher unten ist, nach oben, was rechts unten nach links oben verlegt wird[1])."

---

[1]) Vgl. *Bayer*, Neurol. Zentralbl. 1895. — *Pötzl*, Verein f. Psychiatrie u. Neurol. Wien 1918 (Jahrb. f. Psychiatrie u. Neurol.). — *A. Pick*, Über Spiegelsprache usw. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **42**. 1918.

Auch die *kataplektische Hemmung* fehlt in unserem Falle nicht, indem bei psychischen Emotionen, insbesondere im Affekt des Mitleids, aber auch beim Lachen, in der Wut und im Zorn ein Zusammenknicken in den Knien eintritt.

Ein ganz besonderes Interesse beanspruchen die mit Zuckungen einhergehenden *Anfälle*, die der Pat. selbst in *heftigere äußere* und *schwächere innere* einteilt und deren Intensität mit der Stärke der Gemütsbewegung in proportionaler Beziehung steht.

Die *heftigeren* Anfälle dauern etwa 3—5 Minuten und gehen ohne Bewußtseinsverlust und, *ohne* daß Pat. ein Schlafbedürfnis fühlt, mit Zuckungen in Armen und Beinen einher, die den Kranken ganz allmählich und ruckweise nach vorn zur Erde sinken lassen, wie wenn er mit Stricken gezogen werden würde. Als Aura geht fast regelmäßig eine allgemeine Kraftlosigkeit einher, die nur wenige Sekunden zu dauern pflegt.

Die *inneren* oder *schwächeren* Anfälle sind objektiv nur bei starker psychischer Emotion sichtbar und bestehen in einem allgemeinen Spannungsgefühl in den Gliedern mit Zuckungen in den Mundwinkeln und einem Konvergenzkrampf, in welchem der Pat. die Gegenstände doppelt und nebeneinander sieht, wie wenn sie sich übergreifen würden. Gleichzeitig bestehen Parästhesien in den Zehen und Fingerspitzen und neben einem Druck im Kopfe eine stotternde Sprache. Diese Anfälle gehen zum Unterschiede von den äußeren mit einem starken Schlafbedürfnis einher. Während die äußeren nur sehr selten auftreten, wiederholen sich die schwächeren Anfälle 10—20 mal am Tage, auch bei der geringsten psychischen Emotion.

Über die Natur der Anfälle etwas Genaues zu sagen, ist wohl recht schwierig, die äußeren Anfälle sind kaum zu den epileptischen, kaum zu den hysterischen hinzuzuzählen, stellen eher eine Gruppe dar, die auf Grundlage der eigentümlichen Erscheinung der Hemmung — *Henneberg* spricht von kataplektischer Hemmung oder Muskelerschlaffung — entsteht, bzw. eine innige Beziehung hierzu aufweist. Der Kranke wird während einer psychischen Emotion, wie mit Stricken langsam und allmählich nach vorn zu Boden gedrückt und sinkt mit rhythmischen, klonischen Zuckungen des Kopfes, der Hände, des Rumpfes nieder. Am ehesten würde die Beschreibung mit einer Art „*Haltungsnystagmus*" übereinstimmen, bei welchem die nach vorn ziehende Kraftlosigkeit die eine, die Gegenwehr und der Versuch, sich wieder aufzurichten, die andere Komponente bildet und einen Klonismus vortäuscht. Das fehlende Schlafbedürfnis deutet darauf hin, daß auch hier wie bei den Fällen von Einsinken in den Knien nach Affekten die kataplektische Hemmung von der Schlafsucht dissoziiert bleiben und für sich allein vorkommen kann, während das „Einnicken" oft

mehrmalig beim normalen „Lehnstuhlnickerchen" ein Prodrom des Einschlafens darstellt. Dabei bleibt bemerkenswert, daß die Hemmung in derartigen klonischen Zuckungen — in einem Fall von *Westphal* in Zittern — in Erscheinung tritt, gegenüber der Mehrzahl der Fälle in der Literatur, wo wiederum die Starre oder vollkommene Kraftlosigkeit im Vordergrunde steht. Vergleichen wir damit die Schlafanfälle des Pat. beim Mittagessen, die mit ruckartigem Vorwärtssinken des Kopfes und Rumpfes, Unfähigkeit der rechten Hand, den Löffel zu halten, beginnen, sich dann plötzlich in Schlaf umsetzen, so werden wir wie im obigen normalen Beispiel darauf geführt, daß kataplektische Hemmung und Schlafanfälle auch ineinander übergehen und sich analog den Beobachtungen von *Westphal* und *Gélineau* kombinieren können. Insbesondere die fehlende oder sehr geringe psychische Emotion scheint für derartige Übergangsformen günstig zu sein und läßt vielleicht die Möglichkeit zu, daß die anfallsweise auftretende motorische Schwäche nicht immer unbedingt an einen Affekt gebunden sein muß.

Noch schwieriger ist der Versuch einer Erklärung der Symptome bei den zahlreichen schwächeren Anfällen, die gleichfalls nach einer psychischen Emotion auftreten und in einem allgemeinen Spannungsgefühl in den Gliedern, Verdrehung der Bulbi nach innen und unten usw. bestehen. Das bei dieser Gruppe von Anfällen vorhandene starke Schlafbedürfnis einerseits, die psychische Emotion andererseits scheinen hier die treibenden Faktoren für die obigen Erscheinungen zu bilden, indem sie zwei vielleicht koordinierte, vielleicht einander entgegengesetzte Komponenten darstellen, von denen im 2. Falle der Affekt das lästige Schlafbedürfnis auf irgendeine Weise zurückzudrängen und zu beseitigen sucht. Die Divergenzimpulse, die beginnende Kraftlosigkeit des Körpers werden möglicherweise unbewußt oder halbbewußt durch einen Konvergenzkrampf und eine allgemeine Erhöhung des Körpertonus (als eine Wachtendenz ?) paralysiert und damit der drohende Schlaf verscheucht. Die Erklärung der Parästhesien, der stotternden Sprache, der Zuckungen um die Mundwinkel muß allerdings noch offen bleiben und läßt auch die Möglichkeit zu, besonders diese Erscheinungen als hysterische aufzufassen.

Nicht ohne Interesse sind die *Schriftproben,* die der Kranke während eines Anfalls liefert. Sie zeigen in den schwächeren mit Verdrehung der Bulbi nach innen und unten einhergehenden Anfällen insbesondere Störungen der Richtung der einzelnen Buchstaben, die meist steil geschrieben, sich verwerfen und sich vorwiegend von links unten nach rechts oben aneinanderreihen. Die Schrift teilt sich, wird stellenweise größer, stellenweise kleiner, so daß man eigentlich Rotationskomponente und Konvergenzkrampf angedeutet sieht. Auf die Rotationskomponente wäre vielleicht das Schwanken zwischen links und rechts,

auf den Konvergenzkrampf die wechselnde Vergrößerung und Verkleinerung zu beziehen (Abb. 2). Im stärkeren Anfall wiederum tritt neben einer Schreibrichtung von links unten nach rechts oben eine deutliche Makrographie hervor (Abb. 3). Eine genauere Analyse wird dadurch erschwert, daß der Pat. bei den stärkeren Anfällen die fehlende Kraft, die Feder in der Hand zu halten und bei den schwächeren, das durch den Konvergenzkrampf bedingte schlechte Sehen als Ursache für die Schreibstörung angibt.

Schließlich ist noch auf ein weiteres wichtiges klinisches Merkmal, auf die *therapeutische Unbeeinflußbarkeit* des ganzen Krankheitsbildes hinzuweisen. Weder schlaffördernde, noch schlafhemmende, noch antiepileptische Mittel hatten auch nur den geringsten Erfolg, einzig und allein das Pituglandol zeigte eine, wenn auch nur ganz kurz vorübergehende, etwa eine Woche andauernde Besserung, bzw. Milderung der

Abb. 1. Normale Schrift (der gleiche Text wie im Anfall vom 10. XII. 1928).

Erscheinungen, die nach der 6. Injektion allerdings wieder verschwand. Das ursprünglich gemilderte und bis zum Nachmittag hinausgezogene Schlafbedürfnis ist wieder in gleicher Intensität vorhanden, doch scheint nach Angabe des Pat. die Zahl der Anfälle jetzt geringer zu sein. Immerhin bleibt dieser Einfluß bemerkenswert und würde zusammen mit dem Röntgenbefund, der eine Anomalie der Hypophysengegend erkennen läßt, vielleicht auf eine Beziehung zur cerebralen endokrin beeinflußten Schlafregulation, resp. auf eine Beziehung der Schlafanfälle zu endokrinen Störungen, speziell von seiten der Hypophyse hindeuten, auf die insbesondere *Redlich* aufmerksam gemacht hat.

Betrachten wir dabei gleichzeitig den anfallsweisen Konvergenzkrampf, die Akkommodationsstörungen, die möglicherweise den so häufigen unnatürlichen Vergrößerungen der halluzinierten Objekte zugrunde zu legen sind, die Parästhesien bei den schwächeren Anfällen, den vermehrten Harndrang, das abnorme Hungergefühl, die abnorme Schweißsekretion, so könnten wir auch diese Erscheinungen mit einer

Abb. 2. Schrift während eines schwächeren mit Konvergenzkrampf einhergehenden Anfalls. Der Text lautet: Ich habe wieder einen inneren Anfall mit starker Verdrehung der Augen. Es kostet mich große Anstrengung, dies niederzuschreiben. 10. XII. 1928.

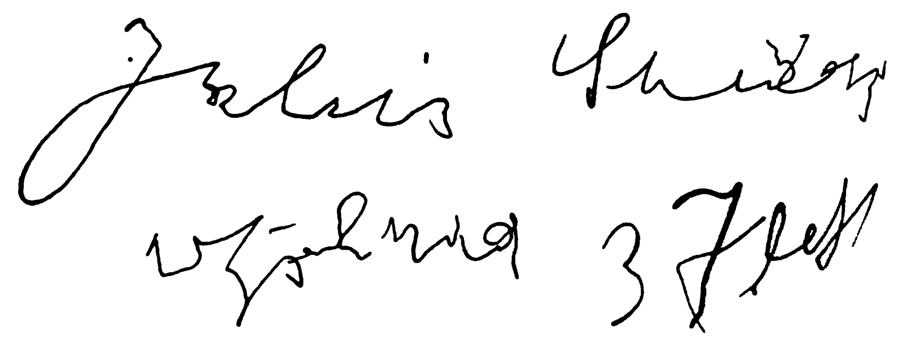


Abb. 3. Schrift während eines starken Anfalls [heißt: Julius Sladek Vyšehrad 37 let (Jahre)].

gewissen Wahrscheinlichkeit in das Gebiet des Zwischenhirns lokalisieren und dem ganzen Krankheitsbild eine gewisse organische Komponente zuerkennen, wenn es nicht überhaupt psychogen ist.

Denn dem Obigen gegenüber wäre auch eine Reihe von psychogenen Momenten in Erwägung zu ziehen, die am ehesten in das Gebiet der Hysterie und verwandter Störungen zu verlegen wären und auf eine psychopathische Komponente auch seiner jetzigen Störung hinweisen. In der Lebensgeschichte des Pat. finden wir insbesondere in seiner Kindheit eine deutliche zwangsneurotische Veranlagung, Anfälle mit Erstickungs-, Todesangst in den Studienjahren fern vom Elternhause vor dem Einschlafen, ähnlich auch nach einem Bauchtyphus, mit Angst zu sterben, resp. verrückt zu werden. Keuschheit bis zur Verlobung im 27. Lebensjahre (Mutterbindung?), im Beginne seiner jetzigen Erkrankung somnambule Zustände, Anfälle von Angst im Nachtschlaf nach der Rückkehr aus dem Kriege und Verehelichung, kapitelweise Fortsetzungen der einzelnen Träume in aufeinanderfolgenden Nächten, die auf psychogene Wurzeln hinweisen, evtl. die Bindung gewisser sich zu einem Großteil photographisch wiederholender Einschlafakte an den Beginn der Mahlzeit und zwar nur des Mittagessens, in Parallele zum Einschlafen beim Coitus, vielleicht auch die klonischen Anfälle im Anschluß an die Geburt seines einzigen Kindes (alles zusammengenommen ein Protest gegen seine Ehe), im Wesen des Pat. eine krankhaft gesteigerte Eifersucht und daraus wie aus einer zwangsangstähnlichen Einstellung der Wunsch, eine Stellung außerhalb Prags ohne Familienwohnung nicht anzutreten, Überempfindlichkeit und Mißtrauen, Halluzinationen von Tieren, welche ihn in die rechte Hand beißen und sich nicht abschütteln lassen, eines grimmen Invaliden mit Stelzfuß, dem er ein Almosen geben will, eines auf ihn losfahrenden struppig anzufühlenden Haifisches, eine Kommißbrot- und Rucksackhalluzination beim Erwachen aus einem narkoleptischen Schlafanfall angesichts der Schwiegermutter, ein auffälliges Benehmen anschließend an den Tod des Vaters mit Nichterkennen der ihm auf der Straße begegnenden Braut, alles Momente, die das Psychopathische in Erscheinung treten lassen und durch eine Psychoanalyse vielleicht näher aufgeklärt werden könnten, was versucht werden soll, wenn Pat. sich dazu herbeiläßt.

Dadurch erscheint die Beurteilung des Krankheitsbildes und der Anfälle immerhin recht schwierig und erlaubt derzeit weder die organische noch die psychische Komponente, deren Annahme nach dem derzeitigen Befunde ungefähr gleich naheliegt, der Erkrankung einseitig zugrunde zu legen. Sollte die Psychoanalyse nicht möglich sein oder nichts ergeben, so wird wohl noch eine Reihe von Fällen abzuwarten sein, die das Dunkel, das hier noch herrscht und zu Meinungsverschiedenheiten Veranlassung gibt, einigermaßen aufhellt. Um zu dieser Sammlung vom Gesichtspunkt: Organisch oder funktionell oder beides im Zusammenwirken anzuregen, ist der vorliegende Fall jetzt schon mitgeteilt.

Spengler und Kretschmer.

Von

O. Ridder.

(Eingegangen am 4. Februar 1924.)

Wenn *Sioli* und *Meyer* am Schlusse ihrer Bemerkungen zu *Kretschmers* Buch „Körperbau und Charakter“ von „*Spenglers* entfernter Wesensähnlichkeit mit Zielen und Methoden“ *Kretschmers* sprechen, so haben sie zweifellos in ihrem Analogieempfinden recht. Diese Empfindung von „Wesensähnlichkeit“ hatte sich bei mir noch verstärkt, als ich den zweiten Band von *Spenglers* „Untergang des Abendlandes“ gelesen hatte; nur daß ich mein Urteil noch erweiterte, indem ich außer den schon erwähnten Analogien eine teilweise Übereinstimmung von Inhalten beider Arbeiten behaupten möchte.

Auf welche Gegebenheiten sich dieses Urteil aufbaut, mögen die nachfolgenden Zeilen beweisen.

1913 führte *Jaspers* den Begriff „Schicksal“ zum erstenmal als Faktor des psychologischen Verständnisses in die psychiatrische Forschung ein und eröffnete damit eine völlig neue Forschungsrichtung der Psychopathologie; denn er verließ damit den streng kausalen Standpunkt der vorhergehenden Zeit. Indem er die kausale Betrachtungsweise in ihrer Bedeutung fallen ließ und das dem „Schicksal“ anhaftende Subjektive mit in Betracht zog, war ja das rein Objektivierende etwas in den Hintergrund gedrängt worden.

„Das Blut der Ahnen fließt durch die Kette der Geschlechter und verbindet sie zu einem großen Zusammenhange, dem des Schicksals, des Taktes und der Zeit.“ So sagt *Spengler* an einer Stelle; weiter heißt es dann: „Wie nun diese Wesen zeugen und empfangen, wie das Pflanzenhafte in ihnen drängt, sich fortzupflanzen, den ewigen Kreislauf über sich selbst hinaus dauern zu lassen, wie der eine große Pulsschlag durch entfernte Seelen hindurch anziehend, treibend, hemmend und auch vernichtend wirkt, das ist das tiefste aller Lebensgeheimnisse, das alle religiösen Mysterien und alle großen Dichtungen zu durchdringen versuchen und dessen Tragik Goethe in dem Gedicht „Selige Sehnsucht“ und in den „Wahlverwandtschaften“ angerührt hat, wo das Kind sterben mußte, weil es aus entfremdeten Kreisen des Blutes und also gleichsam durch eine Schuld ins Dasein gezogen worden war.“

Dieses „Schicksal“, das den „Takt“, die „Zeit“ und die „Richtung“ verkörpert, wird im Sinne *Spenglers* durch den Körper, das „Dasein“, präsentiert. Es ist das „leibliche Leben“ selber, durch das unser Seelenleben, das „Wachsein“, wie *Spengler* sagt, erst eine Grundlage, seinen Sitz bekommt. An diesem „Dasein“ ist das „Wachsein“ gebunden, durch den Körper erhält die Seele erst Existenz, es besteht also ein Abhängigkeitsverhältnis der Seele von dem Körper. Als Stück des letzteren hat sich das „Wachsein“ erst zu der Größe seines jetzigen Bestehens entwickeln können. Der Körper selber stellt das „Pflanzenhafte“, das „Komische“

dar, das den Einwirkungen des umgebenden Makrokosmus unterworfen ist und die Einflüsse der Umgebung müssen daher ebenfalls auf ihn bzw. auf die Seele, die doch ein Teil von ihm ist, verändernd einwirken. Wenn also der Körper seinen bestimmten Bau hat, so muß mithin die Seele auch eine ihm entsprechende Struktur haben, und diese zeigt sich in dem Charakter. Sie muß also auch eine vom Körperbau abhängige „Daseinsweise“ haben. Dieses „Wachsein“ hat sich nach *Spengler* bei dem Tiere, dem Mikrokosmos, aus dem „Feststellen“ seines Verhältnisses zur Umgebung, zum Makrokosmos, entwickelt. Es entstand aus dem Unterscheidungsorgan „des Sinnes“, das diese „Feststellung“ vollzog, seine Ortslage bestimmte; mithin sind alle Sinne eigentlich Ortssinne. Sie stellen den Abstand, die Entfernung und die Ausdehnung fest. Diese unterscheidende Tätigkeit der Sinne ist zuerst eine Einheit, das „Tasten“; wie jeder „tätige Sinn“ aber auch ein „verstehender Sinn“ zugleich ist, so haben wir zwei Komponenten, die sich später in das „bloße Empfinden“ und in das „Verstehen“ teilen. Dieses zeigt sich äußerlich an dem „Dasein“, am Körper, in der Trennung des äußeren Keimblattes von dem zentralen Nervensystem, das *Spengler* als das „kritische Organ“ bezeichnet. Die Aufmerksamkeit besteht nun darin, das dem „Empfinden“ das „Verstehen“ hinzugefügt wird. Wenn das „reine Verstehen“ fast allein tätig ist, stellt es das „Denken“ dar. Aus den Einzelsinnen, die sich allmählich bilden, entfaltet sich am höchsten ein Sinn, das Auge, der „Gegenpol des Lichtes“. Es entstand gegen das Licht, wie denn alle „wachen Zustände“ des Mikrokosmos ihrem Wesen nach Spannungen sind; Polaritäten, wie z. B.: Sinne und Gegenstände, Ich und Du, Ursache und Wirkung, Ding und Eigenschaft, beherrschen das „Wachsein“. Aus dieser „Lichtwelt des Auges“ bauen sich dann unsere gesamten Vorstellungen von der Wirklichkeit auf, so daß wir nur einen „Raum des Auges“ haben, in welchem die „Reste anderer Sinneswelten“ als Eigenschaften und Wirkungen von „Lichtdingen“ Platz gefunden haben, wie z. B. als Klänge und Gerüche. Aus diesem Grunde werden wir nie in die Sinneswelten augenloser Tiere eindringen können. Diese „Verarmung des Sinnlichen“ bedeutet zugleich eine unermeßliche Vertiefung; denn menschliches „Wachsein“ ist nun nicht mehr die bloße Spannung zwischen Leib und Umwelt, sondern es heißt jetzt: „Leben in einer rings geschlossenen Lichtwelt.“ „Der Leib bewegt sich *im* gesehenen Raum“ und das Tiefenerlebnis ist ein gewaltiges Eindringen *in sichtbare Fernen von einer Lichtmitte* aus, von jenem Punkt, den wir „Ich“ nennen. „Ich“ ist also ein Lichtbegriff und „von nun an ist das Leben, das „Ichsein“, Leben unter der Sonne, ist die Nacht dem Tode verwandt. Aus letzterem entspringt ein neues Angstgefühl, das alle anderen in sich aufnimmt: die Angst vor dem Unsichtbaren, vor dem, was man hört, fühlt, ahnt, wirken sieht, ohne es selbst zu erblicken. Weiter heißt es dann: „Die Angst vor dem Unsichtbaren aber bezeichnet die Eigenart aller menschlichen Religiosität.“ Er sagt unter anderem weiter: „Denn lange bevor der ursprüngliche Mensch abstrakt dachte, hatte er ein religiöses Weltbild geschaffen. Das ist der Gegenstand, an dem nun der Verstand kritisch arbeitet.“ Hier sehen wir, wie *Spengler* die Wurzel der Affektivität zu erfassen sucht in der Angst vor dem Unsichtbaren, dem Unbekannten, dem Geheimnisvollen. Neben der Religiosität finden wir dann die Musik erwähnt, die auch als eine Kunst, deren Mittel unsichtbar sind, d. h. außerhalb der Lichtwelt liegend, eine Affektwirkung ausüben. Der „Zauber der Musik“ wirkt als etwas „gleichsam aus der Welt Hinausführendes“, wie eine „wahrhaft erlösende Kraft“ aus dem „stählernen Band der Herrschaft des Lichtes“. Die Sprache ist nach *Spengler* eine Verbindung durch den Lichtraum hindurch. Auf ihre weitere Erklärung soll hier nicht eingegangen werden. Wir hatten vorher schon das „bloße Empfinden“ und das „verstehende Empfinden“ erwähnt, die auch als Eindruck der Sinne und als „Urteil der Sinne“ bezeichnet

werden können. Zwischen „Empfinden“ und „Verstehen“ entsteht allmählich unter der Einwirkung der Wortsprache innerhalb des „tätigen Wachseins“ ein Gegensatz und führt zur „Emanzipation des Verstehens vom Empfinden“. Also zu einer Spannung, die bei den Tieren noch undenkbar ist. Aus dieser Emanzipation entwickelt sich das „absolute Begreifen“, das „etwas mittels der Wortklänge vom Sehen Abgezogenes“ vorstellt.

Dieses „vom Empfinden abgezogene Verstehen“ heißt „Denken“. Und durch dieses „Denken“ wird also der Zwiespalt in das „menschliche Wachsein“ eingeführt, in dem der Verstand allmählich zu dem höher Gewerteten über die „bloße Sinnlichkeit“ sich entwickelt. Es ist der Gegensatz zwischen der „Lichtwelt des Auges“, die als „Scheinwelt“, als „Sinnenwelt“ bezeichnet wird, und der „vorgestellten Welt“, die aus der ersteren durch begriffliche Umformung entstanden ist. Dieses führt weiter dann zu der höheren Wertung des Geistes über den Leib, also des „Wachseins“ über dem „Dasein“. Bei den Tieren finden wir noch beides in einer Form als „Leben“ vereinigt. Das menschliche Denken ist daher auch „Augendenken“ und vollzieht sich mit „vom Sehen abstrahierten Begriffen“; mithin ist „die gesamte Logik eine imaginäre Lichtwelt“.

„Das sprachgebundene Verstehen bildet alsbald den *Begriff* des Denkens und als *Gegenbegriff* den des Lebens aus“; es ist der Gegensatz von „Denken und Handeln“, und dieser wird zuletzt zur „Alternative“ und später zur Tatsache für jeden Menschen. Er wird zum „gestaltenden Faktor der gesamten Geschichte des reifen Menschentums“ und „je höhere Formen eine Kultur annimmt, desto mehr beherrscht dieser Gegensatz gerade die bedeutenden Augenblicke ihres Wachseins“. Das Denken haben wir also als das besondere Kennzeichen des höheren Menschentums erkannt. Während das Tier nur Tatsachen kennt, findet der Mensch durch sein Denken „Wahrheiten“. „Wahrheiten und Tatsachen“ unterscheiden sich daher wie „Theorie und Praxis“, wie „Raum und Zeit“, wie „Kausalität und Schicksal“. Daher kennt das wirkliche Leben, die Geschichte, nur Tatsachen.

Spengler kommt dann auf die besondere Struktur des Individuums zu sprechen. „Es gibt Schicksalsmenschen und Kausalitätsmenschen.“ Den ersteren schildert er wie folgt: „Alles Triebhafte und Treibende, der Kennerblick für Menschen und Situationen, der Glaube an einen Stern, den jeder zum Handeln Berufene besitzt und der etwas ganz anderes ist als die Überzeugung von der Richtigkeit eines Standpunktes, die Stimme des Blutes, die Entscheidungen trifft, und das unerschütterliche gute Gewissen, das jedes Ziel und jedes Mittel rechtfertigt, das alles ist dem Betrachtenden versagt.“

Dieser „Betrachtende“, der „geistige“ Mensch, tritt als „der Heilige, der Priester, der Gelehrte, der Idealist und der Ideologe“ in Erscheinung, der jene „ethisch-politisch-sozialen Verbesserungsvorschläge produziert, die sämtlich ganz unwiderleglich beweisen, wie es sein sollte und wie man es anfangen muß, Lehren. die ohne Ausnahme auf der Voraussetzung beruhen, daß alle Menschen so erschaffen sind wie der Verfasser, nämlich reich an Einfällen und arm an Trieben“. „Alle Weltverbesserer, Priester und Philosophen sind einig in der Meinung, daß das Leben eine Angelegenheit des schärfsten Nachdenkens sei, aber das Leben der Welt geht seine eigenen Wege und kümmert sich nicht um das, was von ihm gedacht wird.“ So weit *Spengler*.

Besinnen wir uns nun auf unsere Aufgabe: Die Ähnlichkeitszüge von Gedankengängen *Spenglers* und *Kretschmers*. Aus dem Vorangegangenen werden wir schon den Parallelismus von „Dasein“ und „Wachsein“ einerseits und von Körper und Seele andererseits erkannt haben. Wenn also *Spengler* die Aussage macht, daß das „Wachsein“ eines Menschen nur ein Teil seines „Daseins“ ist, so bedeutet

das etwas Ähnliches wie *Kretschmers* These von der biologischen Verknüpfung von Körpergestaltung und dem dazu gehörigen Charakter, dem Grundgerüst der Seele. Eine weitere Aussage über dieses Verhältnis finden wir bei *Spengler* nicht, da ihn dieses Problem nicht weiter interessiert und er auch nicht über die dazu gehörigen Kenntnisse des Körperlichen verfügt.

Auf dem Gebiete der Charakterlehre sind wir aber in der Lage, die Gleichheitszüge zu verfolgen. Auf Grund des Gegensatzes der Begriffe „Leben und Denken" oder besser „Handeln und Denken" kommt *Spengler* zu Typen von Individualcharakter, wie schon erwähnt: Den Tatsachenmenschen und den abstrakt denkenden Menschen.

Vergleichen wir mit dem sog. Tatsachenmenschen *Kretschmers* „Cyclothymen". Bei diesem spricht *Kretschmer* von „realistischem Gestimmtsein, von materieller Gesinnung zum Genießen, zur Liebe, zum Essen und Trinken und zur natürlichen Hinnahme aller guten Gaben des Lebens; nicht moralisierendes warmes Verstehenkönnen fremder Eigenart, kein Mensch der starren Konsequenz, des durchdachten Systems und Schemas". Seine „Cyclothymen" zeigen „flüssige praktische Energie, warme Arbeitsfreude, keine asozialen Eigenschaften, Temperament, unermüdliche Arbeitskraft, Schlagfertigkeit, Elan, Wagemut, Liebenswürdigkeit, Anpassungsmöglichkeit, freien und unbefangenen Sinn, Geschick in der Menschenbehandlung, Ideenreichtum, Beredsamkeit und einen erstaunlichen Blick für die Konjunktur". Alle diese geschilderten Eigenschaften sind als im Sinne der Tatsachenverwertung aus der gegebenen Lage heraus zu betrachten. Im großen und ganzen also wesensähnliche Züge mit dem „Schicksalstypus" von *Spengler*. Besonders läßt sich dies über den „leicht hypomanisch Cyclothymen" aussagen.

Wenden wir uns nun dem zweiten Typus *Spenglers*, dem „Kausalitätsmenschen", dem „Betrachtenden" oder dem „geistigen" Menschen zu, der das Leben nicht kennt und alles vom idealen abstrakten Standpunkt des Denkers erfaßt und verarbeitet. Diesen „Denkertypus" können wir dem „Schizothymen" *Kretschmers* gegenüberstellen, dessen Hauptkennzeichen in dem Autismus, der „schroffen antithetischen Stellung": „Ich und Außenwelt", gipfelt. „Abweisender kalter Egoismus, Streben nach theoretischer Menschenbeglückung, nach schematischen doktrinären Grundsätzen und nach Weltverbesserung, Mustererziehung der eigenen Kinder, altruistische Aufopferung größten Stils, besonders für allgemeine und unpersönliche Ideale (Sozialismus, Akoholabstinenz), Erfinder- und Prophetentypen, systematisierend, Fanatismus" seien nur als einige Haupteigenschaften dieses Charakters geschildert. Alle Varianten, die *Kretschmer* noch anführt, entspringen doch aus dem Überwiegen des abstrakten Denkens über das „Leben" in der umgebenden Welt. Dieses Ähnliche in den beiden Charaktertypen war das, was mich zu der Überzeugung brachte, daß eine gewisse Übereinstimmung von Inhalten bestände. Wieweit sich diese Idealtypen in Wirklichkeit in den angegebenen Formen zeigen, ist eine andere Frage. Man wird wohl nie klassisch reine Typen draußen im realen Leben finden, wie schon *Kretschmer* selber sagt, sondern meist nur Mischungen von beiden Charakterstrukturen, so daß beide Komponenten eine Rolle im seelischen Geschehen spielen werden.

Diese war also das Gemeinsame der Inhalte in den Arbeiten *Spenglers* und *Kretschmers*. Doch jetzt trennen sich die Wege; *Kretschmer* schlägt sich auf die medizinisch-konstitutionelle Seite, indem er die schicksalhafte Verknüpfung von Charakter und Körperbau näher beleuchtet und aus dem Körperbau auf die Fundamente der Seele zu schließen beginnt. Er versucht die Lösung der psychophysischen Probleme an Hand seiner Konstitutionstypen. Diese Fragen sollen hier keiner Betrachtung unterzogen werden.

Stern-Piper beschäftigt sich damit in seiner Arbeit, indem er das Rasseproblem als entscheidenden Faktor für den Körperbau einführt. Er kommt zu der Lösung, daß der asthenische Typus *Kretschmers* dem nordischen Rassetypus im großen und ganzen entspreche und daß sich der pyknische Habitus in seinen Hauptzügen mit dem alpinen Rassevorbild decke. Den athletischen Typus weiß er nicht recht unterzubringen, doch spricht er ihn größtenteils der nordischen Rasse zu, denkt aber auch an die dinarische Rasse. Er streift auch als wichtig die Bedeutung der Affektivität, des Sympathicus und des endokrinen Drüsensystems für diese Betrachtungsweise und zieht als Beurteilungsfaktor die Veranlagung für die Musik heran. Bei *Kretschmer* haben wir letztere Eigenschaft der Seele in seinem „Körperbau und Charakter" nur kurz berührt gefunden. Er war sich anscheinend über die Stellung der musikalischen Begabung und Einwirkung zu seinen beiden Charaktertypen nicht ganz klar, und man muß ihm recht darin geben; denn eine Analyse des musikalischen Talentes ist nicht als etwas so Einfaches anzusehen.

Doch nach diesen uns für das Folgende notwendigen Vorbemerkungen zu *Spengler* zurück. Wir haben bisher nur eine Entwicklung oder besser Synthese des menschlichen „Daseins" und „Wachseins" erhalten. Es sind dieses bei ihm eigentlich nur Vorbesprechungen zu seinem Hauptwerke. Wieweit nun gewisse Züge in diesem uns in psychologischer Hinsicht interessieren können, soll noch gezeigt werden.

Etwas ganz Neues wird hier behauptet: Die Geschichte verläuft schicksalhaft in vorgeschriebenen Bahnen. In sich abgeschlossene Kulturkreise wachsen aus dem Urzustand des „Daseins", der Mannigfaltigkeit von Mikrokosmen, in einer Landschaft zu beseelten Masseneinheiten, den Trägern der Kultur, heraus. Die Epochen verlaufen in einem aus sich heraus geborenen Stil und erreichen einen Höhepunkt, um dann abzuklingen. Betrachten wir diese Kulturepochen, wie sie aus der Landschaft durch die darin sässigen Menschen entstehen, so erkennen wir, daß ein Grundgedanke oder Gefühl sie beherrscht und sich wie der rote Faden eines Gewebes durch alle Ereignisse und Geschehen zieht. Es ist das etwas Schicksalhaftes, dieser der Kulturseele zugehörige Grundrhythmus. Er wechselt wie die Völker und Landschaften von Kulturwelle zu Kulturwelle.

Sehen wir uns diesen Gedanken oder dieses Gefühl einmal näher an, so werden wir erkennen, daß sie zwischen zwei Polen schwanken. Es kommt der vorher erwähnte Gegensatz zwischen Schicksal und Kausalität wieder zum Durchbruch. Zwischen Weltenangst und Weltenbesiegung, zwischen Resignation und Kritik oder zwischen gefühlsmäßigem Handeln und denkender Tätigkeit können wir unterscheiden. Es ist die Spannung zwischen dem Affektiven und dem Abstrakten der Seele, zwischen Zeit und Raum. Wenn wir die einzelnen Kulturkreise in diesem Sinne auf den Charakter ihrer Grundidee untersuchen, so finden wir eine zweifellos mehr affektive Tendenz in der sog. „arabischen", „ägyptischen" und „indischen" Epoche. Dunkle, religiöse, an das Gefühl, an das „dunkle Unsichtbare" erinnernde Erlebnisweisen beherrschen ihre Grundstimmung. Eine gewisse Resignation liegt in den Lehren dieser Kulturbilder; es ist das geheimnisvolle Wesenlose der Zeit, des Schicksals, was hier mit ihren das Gefühl berührenden Wirkungen waltet, es liegt in diesem Versinken in Stimmungen und in diesem Träumen. Dieses Seelenleben knüpft an die Unlösbarkeit des Bewegungsproblems, woran alles Denken scheitert; denn als eine Art des Lebens vermag das „wache" Leben es nicht zu erkennen und versinkt daher in eine gewisse Resignation. Das „Wachsein" dieser Kulturen läßt die Geheimnisse des „Daseins" einfach mit ihrem gefühlsmäßigen Effekt auf sich einwirken. So ist also das Unbegreifliche des „Daseins" der „Ursprung alles Geheimnisvollen". Erst mit dem „reinen Verstehen", das sich durch

die Sprache von dem Wachsein des Auges abgelöst hat, taucht für den Menschen der Tod rings in der Lichtwelt als das große Rätsel auf und erst aus der Erkenntnis des Todes stammt das, was wir Menschen im Unterschiede von den Tieren als Weltanschauung besitzen. Es ist die Zeit, das Schicksal, vor dem der „magische", der „indische", der „ägyptische" Mensch sich beugt.

Die „antike", die „chinesische" und die „abendländische" Kulturepoche zeigen uns nun die Tendenz zum Gegenpol, zum „Raum", zu der „Spannung" zwischen „Ich" und „Außenwelt". Hier besteht ein Eindringen in den Raum, man sucht ihn sich untertan zu machen, indem man ihn in Gesetzesform erfaßt. Das „reine Verstehen", das „Denken", spielt mit den Begriffen; es taucht das Erkenntnisproblem auf, man will das Sein selber begreifen, um es dann auch in Gesetzesgewalt bringen zu können, denn alle Erscheinungen müssen in einem Kausalnexus festgelegt werden. Das Kausalitätsproblem beseitigt das Geheimnisvolle des „Daseins", zerlegt es, indem es das Wesen der Gegensätze erkenntnismäßig festlegt. Das „Geistige", das „Denken" steigt zur Priorität empor und wird höher bewertet als das „bloße Handeln". Nicht der schicksalhafte Gottesbegriff der mehr „emotionalen" Kulturen durchdringt die Welt, sondern der Kausalnexus regiert in dem begriffenen All.

Ich denke, daß diese Hinweise genügen, um in großen Zügen zu skizzieren, wie die Problemfassung ist. *Spengler* hat sie nun selber nicht so rein herausgearbeitet, sondern nur einfach die Tatsachen geschildert. Ob ihm diese Zusammenhänge vorgeschwebt haben, bezweifle ich daher.

Ich möchte jetzt das Rasseproblem im Sinne *Spenglers* kurz aufrollen. Er sagt, daß man dieses Problem nicht von der sprachlichen Seite angreifen soll; denn die Sprache als „Wachseinsform" kann nicht erkenntniskritisch für die „Daseinsform" sein und führt dafür Beispiele an. Des weiteren bezeichnet er als „pflanzliche" Rassezüge des „Daseins" solche, die als „Physiognomie der Lage" sowohl beim toten wie auch beim lebendigen Tierleib morphologisch aufzufinden sind. So prägt sich die Eigenart des Landes auch den darin wohnenden Völkerschaften auf, und zwar, wie gesagt, in der „leiblichen" Beschaffenheit. Als Beweis führt er die eingewanderten Nordamerikaner an, deren Gesichts- und übriger Körperbau verblüffend ähnlich dem Indianertypus geworden sei. Er stützt sich in dieser Ansicht auch auf *Frobenius*. Weiter sagt er dann, daß man eigentlich Unterschiede zwischen den Rassen erst machen kann durch die „Physiognomie der Bewegung", die erst den eigentlich tierischen Bestandteil darstellt. „Erst durch die Seele offenbart sich die Rasse." Mithin ist ihm der Gesichtsschädel als Träger der Mimik für die Beurteilung wichtiger als die Hirnkapsel. Von der Einheit in der Grundform der Seele schließt er dann auf die Rassezugehörigkeit der Völker. Inwieweit diese Hypothesen zutreffen, muß erst die weitere Inangriffnahme dieses Problems durch exakte Untersuchungen in dieser Richtung zeigen. Nach diesen seinen Gedankengängen sind dann die Begriffe der nordischen und der alpinen Rasse nur als Fiktionen für das von ihm behauptete, bisher unerkannte Verhältnis von „Blut und Boden" anzusehen. Die eigentlichen Rassemerkmale lassen sich also aus der Struktur der Seele erschließen.

Als letztes soll noch der Werdegang des „abendländischen" Kulturkreises einer kurzen Betrachtung unterzogen werden. Von einem religiösen, gefühlsmäßigen Urzustand sehen wir das Wachsen des Kulturgeschehens bis zu einer Höhe, deren Gipfel in völlig abstraktes Denken hineinragt. Das „Wachsein" feiert seine höchsten Triumphe. Es erfolgt dann innerhalb der Religion, die sich ebenfalls in völlig abstrakten Bahnen bewegt, eine „volksmäßige" Auflehnung (Reformation) gegen diese rein abstrakten Formen. Es ist dieses das „Leben" im Sinne *Spenglers* (s. vorher), welches sich gegen die Herrschaft des „Denkens" empört und das nun

langsam den Boden dieses reinen Denkens zu unterwühlen beginnt. Zu dieser Zeit tritt eigenartigerweise der Aufschwung der Musik in Erscheinung als ein Faktor, der an das Geheimnis des „unbegreiflichen Unsichtbaren", an das Schicksal, durch seine hauptsächlich gefühlsmäßige Wirkung erinnert. Es bricht dann nach einer letzten Reife des „Wachseins" die Zeit der Zivilisation an. Das abstrakte Denken verliert seinen großen Einfluß fast ganz und das bewegliche „Leben" beginnt in den Vordergrund zu treten. Der Idealist wird durch den Praktiker verdrängt; es ist der Untergang der Kultur durch die Entartung der Völkerschaften der Epoche; denn die Kulturrasse ist gleich einem feuerspeienden Berge ausgebrannt und sinkt in bloße „Daseinsform" zurück. Verbraucht und gestaltlos vegetieren die Menschen als zivilisierte Massen, die kein seelisches Band zu einer letzten Leistung zusammenfassen kann, dahin.

Betrachten wir zurückblickend noch einmal die Hauptpunkte, so erkennen wir folgende Ergebnisse. Beide, *Kretschmer* wie *Spengler*, stellen zwei individuelle Charakteranlagen als extreme Idealtypen auf, den „Tatsachenmensch" *Spenglers* oder den „Cyclothymen" *Kretschmers* und den „geistigen" Menschen *Spenglers* oder den „Schizothymen" *Kretschmers*. Sie kommen zu diesen Typen aber auf verschiedenen Wegen; während *Kretschmer* sie aus der psychiatrischen Krankheitslehre herausschält, entwickelt sie *Spengler* auf Grund seines philosophischen Systems beim Aufbau der Seele. Zu der Erkenntnis, daß die Seele nur als ein Stück des physischen menschlichen Seins zu bewerten ist, kommen beide, der eine auf dem Wege der Empirie und der andere auf Grund seiner Spekulationen. Sie betonen beide durch diese enge Verknüpfung der Seele an den Körper das Schicksalhafte in der Struktur und im „Dasein" der Seele. Es scheiden sich dann die Wege; *Kretschmer* sucht den der Seelenform entsprechenden Körperbautyp erkenntnismäßig zu erfassen, während *Spengler* zu der Betrachtung der Seinsformen der großen Kulturen fortschreitet, deren Entstehung aus der Rasse er begrifflich erläutert. Seine Vorstellung von der Rasse weicht insofern von der anthropologischen ab, indem er die Rasse mit dem Boden der Landschaft als verwachsen ansieht und die Seele und ihre Ausdrucksformen als eigentliches Unterscheidungsmerkmal angibt, so daß die Seeleneinheit eines jeden Kulturkreises eine Widerspiegelung der zugehörigen Landschaft durch die Rasse darstellt. Ob diese Behauptung zutrifft, muß erst die exakte Untersuchung der diesbezüglichen Fragen zeigen. *Stern-Pipers* Einwendungen gegen *Kretschmer* wären also demnach teilweise berechtigt; es liegen entschieden richtige Gesichtspunkte in dem, was er über die Unterscheidung des echten Norddeutschen und des Süddeutschen sagt. Der norddeutsche Typ ist der Mensch, der der nordeuropäischen Tiefebene, außer dem heutigen Rußland, entsprossen ist und daraus sein Gepräge erhalten hat, so daß sowohl der politische wie kulturanschauliche Gegensatz zwischen Norddeutschen und Süddeutschen sehr gut aus Rassemotiven erklärlich ist. Ebenso könne die Uneinigkeit der Deutschen durch autistische Züge begriffen werden. Er berührt einen sehr wichtigen Punkt bei der Erwähnung der Zusammenhänge von Sympathicus, Pigmentierung und Affektivität. Man muß das sympathische Nervensystem und das endokrine Drüsensystem als „vegetativen" Faktor zusammenfassen, und eine Untersuchung in dieser Richtung, im Vergleich mit den Einflüssen der Landschaft auf dieses „vegetative" System und der Seelenform als animalen Teil würde uns vielleicht der Lösung des Rasseproblems und der geographischen Begrenzung von psychischen Erkrankungsformen näherbringen.

Auch die Gesichtspunkte, die uns die vergleichende Betrachtung der einzelnen Kulturkreise *Spenglers* geliefert hat, sind für das erwähnte Problem von Wichtigkeit, wie es sich durch das Aufzeigen der verschiedenen Tendenzen in der Einheit kulturgeschichtlichen Geschehens bewiesen hat. Von soziologischem Interesse

hat sich dann noch die kurze analysierende Darstellung unserer jetzigen Kulturepoche erwiesen. Es wird daraus ersichtlich, daß wir für die pathopsychologische Typenbildung durch diese Betrachtungsart neue Erkenntnisweisen herausbilden können, indem die sog. Degenerationsfrage von einer anderen Richtung beleuchtet wird.

Literaturverzeichnis.

Spengler, Der Untergang des Abendlandes. — *Kretschmer*, Körperbau und Charakter. 3. Aufl. 1923. — *Stern-Piper*, Kretschmers psycho-physische Typen und die Rasseformen in Deutschland. Arch. f. Psychiatrie u. Neurol. 67, H. 5.

(Aus der Berliner Irrenanstalt Herzberge [Direktor: Sanitätsrat Dr. *W. Falkenberg*].)

Beispiele paralogischen Denkens in der Schizophrenie.

Von

Dr. med. **E. v. Domarus,**
Volontärarzt.

(Eingegangen am 18. Februar 1924.)

Ebenso wie das „richtige“ Denken niemals vollbewußt verläuft — allenfalls mit einem Tätigkeitsgefühl begleitet sein kann —, so ist auch das „falsche“ Denken unbewußt. Falsch und richtig bezieht sich überhaupt nicht eigentlich direkt auf das Denken an sich, sondern auf das Resultat. Das Resultat selbst kann natürlich bewußt sein und sprachlich gefaßt werden, nämlich in der Form eines Urteils, ebenso wie die Prämissen des Denkens. Ob ein Urteil richtig oder falsch ist, wird durch sog. objektive und intersubjektive Kriterien festgestellt. Das Denken selbst wird davon nicht berührt und entgeht unserer Kontrolle.

Wie es nun möglich ist, formal das Denken „wie in spanische Stiefel geschnürt“ darzustellen, zeigte Aristoteles. Alle diese Formen lassen sich letzten Endes ableiten aus dem Modus Barbara, dessen bekanntes Beispiel folgendes ist: alle Menschen sind sterblich, Gajus ist ein Mensch, also ist Gajus sterblich.

Das normale, richtige Denken läßt sich also formal darstellen, ohne daß hierdurch allerdings das Denken selbst irgendwie in seiner Eigenart getroffen würde. Ist es nicht vielleicht möglich, durch eine analoge Analyse des Formalen am Denken beim pathologischen, schizophrenen Denken ebensolche formalen Gesetzmäßigkeiten darzustellen? — Aus den Beispielen einer schizophrenen Patientin, deren Vorgeschichte zunächst kurz wiedergegeben wird, soll eines dieser eventuellen Formalgesetze des Denkens abzuleiten versucht werden.

Auszug aus der Krankengeschichte.

Familienanamnese sowie eigene Anamnese, soweit zu erheben, ohne Besonderheiten.

Pat. wurde 1877 geboren. Über Orientierung usw. vgl. das Folgende.

13. XII. 1913 bis 12. VIII. 1914. — Paranoia. Sei in London verfolgt worden; manchmal sei es ihr gewesen, als ginge sie auf Draht; jemand habe etwas gerufen und sei dann sofort wieder verschwunden. Glaubte, sie sei mit einer Maschine verbunden gewesen, welche man nach Belieben ein- und ausschalten konnte.

Pat. erzählt alles in abgerissenen Sätzen: Ich kann auch fließend erzählen, ich weiß aber ganz genau, daß mich jemand unterbricht. Sie wissen es auch, wer dies ist, Sie tun nur so.

2. I. 1914. In London hat man allerhand Zicken mit ihr gemacht, habe dort keine Arbeit zu Ende führen können. Sei in furchtbare Angst geraten, glaubte, sie werde von elektrischen Drähten festgehalten. Ein Berliner Weib, daß sie in London nicht hochkommen lassen wollte, sei schuld an allem ...

3. I. 1914. Habe plötzlich ihre jüngere Schwester in Person mit einem anderen Mädel am Tisch sitzen sehen. Es war ihr, als ob beide allmählich aus der Erde hervorschossen. In Wirklichkeit sei niemand dagewesen. Am anderen Tag sei sie dann darüber mit ihrer Schwester in Streit geraten ... z. B. sah sie aus dem Rauch des Ofens plötzlich Aeroplane hochgehen, die sich im Zimmer hin und her bewegten, habe aber keinen Wert darauf gelegt.

Auf dem Heimwege, es war gegen $^3/_4$11 Uhr, habe sie plötzlich in der Kniprodestraße in der Sonne einen Mann gesehen, den sie glaubte, bereits in London gesehen zu haben — erst habe sie gedacht, es sei der Geschäftsführer von Oppenrods, dann wieder glaubte sie, es sei irgendein anderer der Angestellten, vielleicht der Oberkellner in Appenrods ... plötzlich verschwand die Gestalt in der Sonne, es war ihr, als ob eine Wolke sie verdeckte. Am Abend desselben Tages habe sie in den Wolken wieder allerhand Sachen gesehen: dreierlei Schichten, eine helle, eine dunkle und eine schwarze. Konnte die Bedeutung nicht recht begreifen, glaubt schließlich, es sei ein Zeichen, das vielleicht Gott ihr sandte — sie selbst befand sich in jener Zeit in einer eigenartigen Verfassung, wußte selbst nicht, was mit ihr geschah —, sah auch rechts von dieser Schicht Matrosen, glaubte, es sollte Krieg werden, glaubte, sie selbst sei an eine Maschine festgebunden, bekam einen Zustand, in dem sie „losbrüllen mußte wie ein Stück Vieh", hörte allerhand Stimmen, sie solle aufs Polizei-Revier kommen, es war so schlimm mit den Stimmen, daß sie glaubte, sich mit allen Menschen unterhalten zu können.

... Hatte vor den Augen beständig einen Schleier, aus dem sich runde Lebewesen entwickelten, ähnlich so, wie sie das auch schon hier an den elektrischen Lampen beobachtet habe.

5. VIII. 1914. Schon vor 3 Jahren „Nervenschlag" (Poliklinik Charité; Magn. El.). Oktober 1913 zahlreiche Stimmen; sei deshalb um Hilfe zum Polizeipräsidium gegangen. — Erzählt leuchtenden Auges, wie sie damals auch gesehen habe, wie die Sonne am Himmel befestigt sei.

12. VIII. 1914. Gegen ärztlichen Rat vom Bruder abgeholt („so temperamentvoll wie die Schwester sind wir alle").

II. Aufnahme. 17. VIII. 1915 bis 28. IX. 1915. Paranoia hallucinatoria.

17. VIII. 1915. Heute wollte Pat. aus dem Fenster ihrer Wohnung springen und führte wirre Reden; „ihrer Schwester wäre der Kopf abgerissen und dafür ein elektrischer Hundekopf aufgesetzt". — Meist antwortet sie nur „Verschwiegenheit" oder „Ja" oder „Jetzt hab' ich einen Plan" oder „Der helle Schein". „Nach Schwarz herüber." „Der muß herausgestoßen werden." — Sie gibt an, daß sie elektrische Stimmen hört ... „da seien von Amerika Drähte in der Luft gewesen".

18. VIII. 1915. Liegt mit geschlossenen Augen bei der Visite zu Bett, als wenn sie schliefe; kommt zum Arztzimmer, sitzt zunächst starr und gespannt da und sieht zum Fenster hinaus. Antwortet nicht auf Fragen, dann spontan, indem sie sich die Augen zuhält, gibt sie an: „ich muß eben dem Gedankengang folgen."

Auf Fragen noch keine Antworten, nur „ja, ja"; läßt sich von dem Gedankengang nicht abbringen. — Ist orientiert. — Körperlich o. B. — Erzählt von Beeinflussungen.

28. IX. 1915. Gebessert entlassen. Keine Wahnideen.

III. Aufnahme. 8. X. 1915 bis 28. VII. 1916. Paranoia hallucinatoria.

8. X. 1915. Aus dem Attest: „Fenster ausgehängt, Kinder aus der Wohnung gewiesen, Leute mit allerdings kleinen Spiel-Revolvern bedroht und gesagt, ihren Mann hätte sie im Feld ermordet."

Bei der Aufnahme sehr ablehnend und schroff; will von den vorangegangenen Ereignissen nichts wissen oder sich wenigstens nicht darüber äußern. Sie sei kein Schieber und damit basta. Lehnt alles übrige ab.

10. X. 1915. Liegt den ganzen Tag schlafend, sehr abweisend.

11. X. 1915. Heute morgen außer Bett. Freundlich.

18. X. 1915. ... als ob sie im Rausch gewesen sei ... Trinke dabei überhaupt nur Malzkaffee. „Ich konnte mich nicht beherrschen." Behauptet an alles Erinnerung zu haben. Nur 1 Stunde sei wie verschwunden ... Der Bruder habe ihr ... eins auf den Kopf geschlagen. Da habe sie aus Eigensinn, *um* wieder hierherzukommen, das Fenster bei ihrer Nachbarin ausgehoben ... Sie müsse selbst darüber lachen, was sie damals gemacht habe ... Das erstemal, als sie herkam, sei sie total weggewesen." Sie sei erstaunt, daß sie so weit wieder hochgekommen sei ... Sie erinnere sich nicht gern an diese Dinge.

21. VII. 1916 ... Über den Krieg weiß sie einigen Bescheid. Er interessiere sie nicht. Intellektuell leidlich.

28. VII. 1916. Sehr fleißig usw. Gebessert entlassen.

IV. Aufnahme. 5. VI. 1918 bis 23. XI. 1918. (Ak. hall. Verwirrtheitszustand.) Dementia paranoides.

Aus dem Begleitschreiben: Habe andere Laubenbewohner tätlich angegriffen und in den Lauben Fenster und Türen eingeschlagen ... Sie ist sehr schwer zugänglich, jedoch sind ihre spärlichen Angaben zum Teil wirr ... Sie kann angeblich nicht nach den Wolken sehen, „weil dieselben sie hochziehen und die in der Nähe befindliche Türklinke herunter ..." Später wurde sie dann sehr unruhig. Sie lief in den Lauben planlos umher, stieg auf die Dächer der Lauben, riß die Dielen auf und zerriß auch ihre Kleider ... Wenn ich sie auf ihre Handlungsweise aufmerksam machte, setzte sie sich und stierte vor sich hin.

6. VI. 1918 ... sucht alles harmlos zu erklären: „Der Fußboden war eben morsch" usw. usw. — ... habe eine Maschine mit einem großen Rad in seiner Laube, da habe er immer dran gedreht und dann setzt sich die ganze Bude in Bewegung und dann gondeln sie einfach los. „Das ist ja unerklärlich, wie soll man das erklären. Das ist keine Phantasie."

23. XI. 1918. War lange fleißig, ruhig. Entlassen.

V. Aufnahme. 9. X. 1919 bis jetzt. (Schizophrenie.)

Aus dem Aufnahmebericht: ... mit einem Beil die Treppenstufen zerhackt und ist auch auf die Hausbewohner mit dem geschwungenen Beil eingedrungen. Behauptet, die Tochter Bismarcks und die Königin Luise zu sein.

9. X. 1919. Erregt, spricht lebhaft, gestikuliert. Zahlreiche Wahn- und Größenideen. Plur. maj. „Wir" haben das Schloß gebaut, Milliarden in Amerika. — Orientiert. — Halb zornig, halb gehoben.

27. X. 1919. Bestreitet die Angaben des Berichtes; spricht völlig unzusammenhängend, schnell. — Gerät stärker in Affekt, sobald man ihre Angaben bez. der Milliarden usw. berührt; wieder „Wir" haben das Geld, Vater war Wachtmeister und General usw. „Wir" haben die Einmark- und Dreimarkscheine machen lassen. — Schweift völlig ab.

28. XI. 1919. Ruhig. — Wird nur erregt, wenn man sie auf die Wahnideen bringt.

28. VI. 1920. Dauernd heiter. Spricht viel, schreibt große Bogen mit unsinnigen ... Wiederholungen, Symbolwortneubildungen (vgl. unten!).

1. XI. 1920. Unverändert. Sammelt Papier; beschreibt es in katatoner Weise, gibt es täglich dem Arzt ab mit großem Wortschwall, konfuse Ideen vorbringend.

3. VI. 1921. Fleißig usw.

15. V. 1922. Redet sehr viel, Gedankensprünge.

In den letzten Monaten, insbesondere zur Zeit der für das Folgende wichtigen Explorationen, war Patientin unverändert fleißig, geordnet, sprach auch, wenn sie etwa irgendwelche körperliche Klagen vorzubringen hatte, durchaus in normaler, einwandfrei verständiger Weise. Daneben bestand, wie ein Fremdkörper im gesunden, jenes „Denken", von dem die Rede sein wird, und von dem man jederzeit willig Auskunft bekommen konnte. Es hatte sich nämlich herausgestellt, daß in diesen „unsinnigen" Reden und Schreibereien gewisse Symbole, Zahlen, Beziehungen, die ein für allemal bei der Patientin als gegeben vorauszusetzen waren, wiederkehrten, über die Genaueres zu erfahren wegen der Zugänglichkeit der Patientin sich als möglich erwies. Einiges war sehr einfach. So bedeutete jeder Buchstabe, seiner Stellung im Alphabet entsprechend, eine Zahl, wenn auch hier einiges zu beachten war. J war z. B. nicht gleich 10 und I nicht gleich 9; sondern umgekehrt, es ist J = 9 und I gleich 10, da nämlich I J = I Jott (I Gott) zu sagen eine Gotteslästerung wäre. Andere Beziehungen waren so kompliziert, daß sie trotz zahlreicher Erklärungsversuche von seiten der Patientin, der all das ebenso selbstverständlich war wie das Normale, nicht verstanden wurden; andere waren zwar schwierig, aber explorabel; diese sollen im folgenden, soweit möglich, systematisch wiedergegeben werden.

19 = Irren-Anstalt. Irren-Anstalt abgekürzt = IA umgekehrt = AI; AI = polnisch Ja; Ja = 91[1]) umgekehrt = 19; „also" 19 = Irren-Anstalt.

20 = Heimstätte. 20 ist „in Kopfstellung" = (Fraktur-) 𝔄 (d. h. der Buchstabe A wird in Deutsch so geschrieben, daß er „von oben" gesehen wie eine 20 aussieht); 20 ist (im Alphabet) = T; folglich, da eben 𝔄 = 20 und T = 𝔄 = 20 ist 𝔄 T dasselbe; es ist aber auch 𝔘 = OZ = 20 (d. h. 𝔘 wird so geschrieben, daß es „in Kopfstellung" wie eine 20 aussieht); also kann man statt 𝔄 T auch sagen 𝔘 T; nun ist 𝔘 T = Unionlichtspieltheater, ein Kinotheater, das, wie alle Theater, unter Zensur steht; das Pflegepersonal in den Heimstätten steht auch unter Zensur; folglich 𝔄 (T) = 𝔘 (T) = Heimstätte = 20.

[1]) Wenn nicht anders angegeben, bedeutet grundsätzlich ein Buchstabe diejenige Zahl, die ihm nach seiner Stellung im ABC zukommt (vgl. oben).

21 = Badeanstalt, 21 = 12. 12 = 12.te, sc. Monat; da sagt man, das Jahr ist zu Ende. Also baden, weil man am Ende des Jahres baden geht. Drum ist 21 = Badeanstalt.

22 = Gemeindefriedhöfe. 22 = ʓʓ deutsch 𝒰 (d. h. das U wird so geschrieben, das es von oben gesehen wie 22 aussieht). Nun werden aus dem deutsch 𝒰 = ʓʓ entwickelt, 𝒱 = deutsch V (erster Bestandteil des U) und aus dem ganzen Buchstaben durch entsprechende Schreibweise W = deutsch W. UVW sagt man, wenn's zu Ende geht. Wenn's auf die Gemeindefriedhöfe geht, ist's auch zu Ende. Darum ist 22 = Gemeindefriedhof.

23 = Stralau-Rummelsburg, Arbeitshaus. Aktiv gediente Männer, die die Mädels arretieren (sc. Straßenmädchen), nannten wir die „Bullen" oder 23er (Berliner Jargon). Das sagten wir so. Die brachten die Mädels zum P.P. 4 (Polizei-Präsidium, Abteilung 4 = Sittenabteilung). Vom P.P. 4 kommen die Mädels ins Arbeitshaus nach Stralau-Rummelsburg (Bezirk von Berlin). Deshalb Stralau-Rummelsburg = 23.

24 = Obdachdesinfektion. Der 3-Pens in Silber hat 24 Pf. (englisches Geldstück). Die alten Leute im Obdach kriegten doch dort ihr Geld. Das Obdach ist ein Hospital, eine Desinfektionsstelle. Darum Obdach-Desinfektion = 24.

25 = Friedrich-Wilh.-Hospital. Nach 25 jähriger Dienstzeit kommen die Kriegsinvaliden nach dem Friedrich-Wilh.-Hospital. Darum: Friedrich-Wilhelm-Hospital = 25.

26 = Gesindebelohnung. 26 ist Schluß des Alphabetes (Pat. fügt allerdings außerdem diesem Schluß im Alphabet, Z = 26, noch einen „Extrabuchstaben" tz = 27 an; vgl. das nächste Beispiel); wenn man die Gesindebelohnung bekam, war es auch zu Ende, z. B. wenn ich Hausmädchen war und wollte Feldarbeit machen, war es doch zu Ende (sc. als Hausmädchen), und ich bekam meine Gesindebelohnung. Darum: Gesindebelohnung = 26.

27 = Altersversorgung. tz = 27 ter, letzter Buchstabe im ABC; das ABC ist zu Ende. tz; da ist der dritte Feiertag zu Heilig-Abend ausgearbeitet; nun ist früher Sonntags gearbeitet worden. Nur wenn der 3te (Weihnachts-) Feiertag ein Sonntag war, ist nicht gearbeitet worden:

Donnerstag	Heilig-Abend	24. XII.	entsprechender Jahre.
Freitag	1 ter Feiertag	25. XII.	
Sonnabend	2 ter „	26. XII.	
Sonntag	3 ter „	27. XII.	

Am 3 ten Feiertag sind die Feiertage zu Ende, und wenn dieser auf einen Sonntag fiel, wurde nicht gearbeitet. Das war für alle schön und für die Alten eine Versorgung. Darum 27 = Altersversorgung.

28 = Magistrats-Abteilung = MA = AM = Abteilung Magistrat. A = 20 in Kopfstellung (cf. sub 20). M = 13 = 3 = ƅ = h (d. h. 3 flüchtig geschrieben ergibt ein h); h = 8. Daher 28 = Magistrats-Abteilung.

29 = Stadt Berlin. 9 = stenographisch wird. Die Wirte, die Wirte ihre Häuser (sc. in Berlin) wurden mit 𝒪𝓁 in Beschlag gelegt, d. h. in der Dunkerstraße (sc. in Berlin) 90 und 90 𝒪𝓁 fand (alles nach Angabe der Pat.) eine Beschlagnahme statt. 𝒪𝓁 = 20 in Kopfstellung. Also: 29 = Stadt Berlin.

30 = Gewerbediputation (sc. Gewerbedeputation), d. i. die von Karl dem IV ten seine Arbeit. Die von Karl dem IV ten hatten Spanische Kragen um, die wie mit

dem Rettichmesser gemacht waren. Die 30jährigen Kriege (sc. Zeit Karls IVten), da war eine Versammlung (sc. von solchen Leuten mit Spanischen Kragen), also wie z. B. jetzt noch in den märkischen Museen zu sehen ist, und die Gewerbediputation ist auch 'ne Versammlung. Daher: 30 = Gewerbediputation.

31 = Gewerbegericht. 13 = Wissenschaft mit Expedition. Ist doch Nansen seine Arbeit (Näheres trotz wiederholter sehr weitschweifiger Erklärungen von der Pat. nicht zu verstehen). Eine Expedition muß Nahrungsmittel haben. — Wenn ich gearbeitet habe, verlang ich mein Geld, dafür kann ich mir Nahrungsmittel kaufen. Wenn ich kein Geld bekomme, ruf' ich eben das Gewerbegericht an. Daher 31 = Gewerbegericht.

32 = Kaufmannsschule; 32 = 23 = Stralau-Rummelsburg, Arbeitshaus (cf. sub 23). Im Arbeitshaus ist das Leben wie in einer Schule durch viele Paragraphen geregelt. Daher: 32 = Kaufmannsschule.

33 = Hochbaudiputation. 33 = CC (im ABC dritter Buchstabe), umgekehrte 33 = ƐƐ = EE. Ist 'ne aufwärts Sache (da das E im ABC gerechnet oberhalb, nach dem C kommt); ist ein Hochbau; alle Hochbausachen sind 'ne Hochbaudiputation-Arbeit; 33 = Hochbaudiputation.

34 = Tiefbaudiputation (Beispiel für Überdeterminaten).

34 = 43 = Gußeisen (d. h. der Schmelzpunkt des Gußeisens liegt angeblich bei 43°); aus Gußeisen werden die Kanalisationsröhren angefertigt, folglich 43 = Kanalisationsröhren. Diese sind in der Tiefe, also eine Tiefbauarbeit, die der Tiefbaudeputation unterstehen. [Aus Gußeisen werden aber auch die Röhren der Rohrpost angefertigt; die sind oben; darum eins höher; also statt 34 ist 33 zu nehmen; Rohrpost = Hochbauarbeit = Hochbaudiputation, vgl. oben.]

34 Tiefbaudiputation.

3 = stenographisch gegen; gegen können wir nicht arbeiten in den Kohlenbergwerken (eine Tiefbauarbeit); wir brauchen alles. [Z. B.]: der Messingerboy begleitet den Korvetten mit dem Lift jede Sohle durch[1]). Wir können uns nur in 1 (Eins sc. Einheit) ge- (sc. er-) halten; 1 mit dem Durchzug den, dem (kurzer Querstrich - bedeutet stenographisch den, längerer Querstrich — dem) ist die gedruckte 4, 4—. — 3 = Ɛ = 5 (vgl. weiter unten). Der 3-Pens in Silber. Die Engländer hatten 3 Pens in 1 (sc. in Einheit) gehalten; 1 mit Durchzug den, dem ist gedruckt 4 (vgl. oben). — 3 = 5 = 3 = Zweimal in einem Nickel „Sechser" (6). Da setzten wir die Kohlenkarte ein. Zum Härten von Metall (sc. Nickel) brauchen wir Brennmaterialien (Kohlen) = Tiefbau; daher Tiefbaudiputation = 34.

35 = Polizeirevierwachen. Wir sagen Städtische-(St.)-Polizeirevierwachen. S = 19; T = 20. St = 1920. 1920 Pfennig hat das engl. Pfund, die Ware (Ware = engl. Pfund). Ware = Wage. Das Eichungsamt (sc. hier wird die Ware = engl. Pfund geeicht) ist auf dem Polizeirevier. Also: 35 = Polizeirevierwache.

36 = Verkehrsdiputation. 3 = stenographisch gegen; aber gegen, wider eine Sache können wir nicht sein; 6 = stenographisch Widder = Stier = Buch sc. der Kuh, des Stiers = Eingeweide; Eingeweide müssen doch auch wegtransportiert werden = Verkehr = Verkehrsdiputation.

37 = Straßenreinigungswesen; ist eine Behördeausarbeitung; 3ᄀ̄ (die ᄀ̄ wird nun so geschrieben, daß in ihr eine verkehrte 4, eine 4 in Kopfstellung herauslesbar wird; so daß nun (3)ᄀ̄ in 47 übergehen kann) = 4ᄀ̄; Unter-

[1]) Messingerboy = Liftboy; Korvetten = -Kapitain = Bergwerkskapitän; Sohle = Erdsohle = Erdschicht. Der (unbedeutende) Liftboy begleitet den (wichtigen) Bergwerkskapitän mit dem Lift jede Erdschicht (hin)durch.

schied zwischen 47 und 37 ist 10; Nickel 10 wird geprägt in einer neuen Münze: und das ist eine Behördeausarbeitung wie auch das Straßenreinigungswesen.

38 = Schreibwaren. Wir müssen doch Bücher, Schreibwaren haben; Luther ist doch 1483 geboren; 38 ist verkehrt 83.

39 = Brennmaterialien. 3 = stenographisch gegen (dagegen, wider); 9 = stenographisch wird ≐ wirt = Wirt. Die Wirte erhalten die Kohlenkarte (— Die Kleinbahn, Waggon, Waren. Die Badeanstalten erhalten Waggon-Kohlen. Die Kohlengeschäfte Waren von Kohlen. Der Tierschutzverein ist auch berechtigt, Kohlenkarten zu erhalten für die Tiere —). Kohle sind doch auch Brennmaterialien.

40 = Markthalle. 41 = Zentralviehhof (s. d.). Das Fleisch wird von dem Zentralviehhof nach der Zentral-Markthalle rückwärts (Zahl 40 ist 1 weniger als 41) gebracht nach die Kühlräume; daher 40 = Markthalle.

41 = Zentralviehhof. 14 (sc. 1914) war 'ne Abschlächterei; der Weltkrieg. 41 (verkehrt 14) ist auch 'ne Abschlächterei; der Zentralviehhof.

42 = Wasserwerk (überdeterminiert; nicht klar zu explorieren).

43 = Kanalisationsröhren (s. sub 34).

44 = Gaswerke. 44 ist mitten drin zwischen 43 und 45 (wobei 3 = 5 gesetzt wird, weiter unten erklärt) — Kanalisationsröhren = Gußeisen. Aus Gußeisen sind die Gasröhren usw.

45 = (Feuersozietät) Versicherung.
43 ist es zu Ende; (vgl. oben: das Ende der Arbeit).
45 (3 = 5) also auch. Wenn man sich (erst mal) versichert, ist's zu Ende.

46 = Feuerwehr (überdeterminiert mit 47). *Ein* Beipiel: Feuerwehr geht auf der Leiter auf und ab. 46, 47 geht mit den Zahlen auf und ab; daher 46 = Feuerwehr.

47 = Zentralbuch. Buch = Wiederkäuer (Kuh) = (Königsberger Fleck =) Mannsfell = Kaldaune (= Nahrungsmittel). Zentral ist die Zentrale für die Nahrungsmittel. 47 = 74; die Endstation der elektrischen Straßenbahnlinie in Berlin 74 und Q (Q = Kuh) sind gemeinsam. Die Q = Kuh ist doch auch wieder ein Wiederkäuer usw. usw. Also 47 = Zentralbuch.

Diese Beispiele dürften genügen, um das Formal-Wesentliche der hier gemeinten Denkrichtung aufzuzeigen. Nur noch ein Beispiel soll gegeben werden, einmal weil oben darauf Bezug genommen wurde, zum anderen aber vor allem, um zu erläutern, wie aus einem einzigen Zeichen vielerlei herausgelesen werden kann und so die Möglichkeit zu zahlreichen gleichzeitigen Verbindungen besteht, die ihrerseits wieder weiter ausgebaut werden: es gibt viele fünfen! (Eigener Ausspruch der Pat.) 5 mit stenographisch den; der kleine Strich der 5 bedeutet den (vgl. oben). 5 mit stenographisch b, der kleine Haken der 5 (die fünf wird eben einmal mit Strich, dann wieder mit Haken usw. geschrieben) = stenographisch b; b = 2; b = 3 = 23 = 32 = Kaufmannsschule (vgl. oben) usw. usw.

5\ mit stenographisch Ai (dies Wort Ai spielt eine große Rolle, wie hier aus Platzmangel nicht weiter ausgeführt wird); V = Römer, V „mit dem, den zwischen" = A in Kopfstellung = 20 usw. usw.; ↄ = stenographisch Tag (d. h. der Grundstrich der 5), der mittlere Teil der 5 wird von rechts her als Winkel angesehen und als Bauch bezeichnet; ist der Bauch außen, d. h. deutlich vorhanden, so bedeutet das Zeichen eine 5; ist der Bauch innen, d. h. nicht deutlich vorhanden, so bedeutet das Zeichen eine 3; so ist 5 und 3 dasselbe (!), und ist diese Kenntnis sehr wesentlich.

5 = h (= „schlecht" geschriebenes H); H = 8 (im ABC); = Ende der Tonleiter (d. h. der 8 Töne); = August (8ter Monat); = Rufname August; = 1 Penny (hat 8 Pf. in Silber) usw. usw.

Wie in den einleitenden Worten bemerkt, soll es uns bei den gegebenen Beispielen in dieser Arbeit lediglich auf das Formale ankommen. Tatsächlich ist es nicht schwierig, alle diese Beispiele auf etwas Formal-Gemeinsames, Formal-Gesetzliches zurückzuführen. Während nämlich — es wurde das bereits an anderer Stelle genauer auseinandergesetzt[1]) — bei dem normalen Denken der Modus Barbara nur dann anzuwenden erlaubt ist, wenn in dem Oberbegriff der Unterbegriff summativ enthalten ist, wird der Modus Barbara hier auch da gebraucht, wo der Oberbegriff den Unterbegriff nicht vollständig, sondern nur teilweise enthält, und als gemeinsamer Teil werden Teile des jeweils Ganzen aufgefaßt, die für eine naturwissenschaftliche Betrachtung niemals von irgendeinem Einfluß sein dürften. Eben deshalb war das Obige vielleicht darlegenswert, weil es einen Blick auf das dem unsrigen so fremde, kulturell aber wichtige Denken, wie es sich z. B. in der Zahlenmystik bietet, werfen läßt. Doch ist a. d. St. nur der psychiatrische Gesichtskreis zu beachten. Ein solches Denken, das unter das Gesetz der Partizipation einzureihen ist, heißt paralogisches Denken[2]). Beispiele solchen Denkens bei einer Dementia-praecox-Kranken — um nachzuweisen, daß das paralogische Denken beim schizophrenen Denken eine große Bedeutung haben kann — zu geben, war die Aufgabe der vorliegenden Arbeit.

---

[1]) Prälogisches Denken in der Schizophrenie. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 87. — Ebendort weitere Ausführungen und Angabe der Literatur.

[2]) Dieser Name wurde von *Falkenberg* gelegentlich eines vorläufigen mündlichen Berichtes vorgeschlagen.

Erwiderung auf die Arbeit Henschens: 40jähriger Kampf um das Sehzentrum und seine Bedeutung für die Hirnforschung.

Von

Prof. **Georg Lenz** (Breslau).

(Eingegangen am 13. Februar 1924.)

Die in der Überschrift bezeichnete Arbeit *Henschens* verfolgt, wie der Autor selbst hervorhebt, auch den Zweck, Prioritätsansprüche geltend zu machen bezüglich „der von einigen bestrittenen Priorität und Originalität seiner Entdeckung des Sehzentrums" und ferner „um den mehrmals in der Literatur erschienenen Mißverständnissen in bezug auf die Auffassung des Verfassers von der Lokalisation des Macularzentrums entgegenzutreten".

Wenn auch Prioritätsdiskussionen sehr wenig erfreulich sind, namentlich einem Forscher vom Range *Henschens* gegenüber, dessen Leistungen gerade auch ich in allen meinen Arbeiten immer ganz besonders betont habe, so stimmen doch verschiedene Angaben *Henschens* mit den Tatsachen so wenig überein, daß ich eine Erwiderung nicht unterlassen kann, wenn ich mich nicht aller meiner Rechte begeben will.

Die Lehre von der strengen Projektion der Retina auf die Hirnrinde verdanken wir unbestreitbar den Untersuchungen *Wilbrands*; auch daß die *Macula* in der Sehspäre des Occipitallappens streng projiziert ist, wurde zuerst von *Wilbrand* bewiesen. Sein bekannter Fall von kleinstem hemianopischen Zentralskotom bei Verletzung des Hinterhauptlappens durch eine Schraube wurde 1907, also *vor* einem ähnlichen Fall *Henschens* (Messerstich, beobachtet 1907, veröffentlicht 1908 und 1909, s. u.) publiziert, also *nicht* „ungefähr gleichzeitig mit einer ähnlichen wertvollen Observation von *Wilbrand*".

Erst die Lehre von der strengen Projektion präzisierte die Forderung nach einem umgrenzten Sehzentrum in der Hirnrinde. Es ist das Verdienst *Henschens*, die Richtigkeit der Anschauung *Wilbrands* sofort erkannt zu haben; er verwendete eine ungeheure Mühe darauf, dieses geforderte Sehzentrum exakt zu lokalisieren.

Wie bekannt, verlegte er dasselbe in die Fissura calcarina und deren Ober- und Unterlippe. Von dem hintersten Teil der Calcarina bzw. dem Occipitalpol schreibt er dagegen sogar noch 1913 (Handb. der Neur. von *Lewandowsky*, 3, 779): „Es ist *klinisch* nicht nachgewiesen, ob

der Pol des Occipitallappens, obschon der Area striata histologisch angehörend, auch der Sehrinde zugerechnet werden darf oder nicht". (Siehe darüber unten Näheres beim Macularproblem.)

Tatsache ist, daß vor *Henschen* von den meisten Autoren ein sehr viel größeres Gebiet als Sehzentrum angesprochen wurde; Tatsache ist aber auch, daß bereits vorher einige Autoren das Sehzentrum allein in das Calcarinagebiet lokalisierten (z. B. *Huguenin*, *Haab*, *Hun*). Ihre Fälle waren zwar nicht endgültig beweiskräftig, aber es ist ja auch die Beweiskraft der Fälle *Henschens* angefochten worden (s. u.).

Schon aus diesen kurzen Darlegungen dürfte hervorgehen, daß der Anspruch *Henschens* darauf, „die Entdeckung der anatomischen Lokalisation des Sehzentrums in der Fiss. calc. ausschließlich selbst gemacht zu haben" zum mindesten viel zu weit geht.

Dazu kommt, daß seine lokalisatorischen Beweise durchaus nicht allgemein anerkannt sind. Beweisend können naturgemäß *nur* Fälle mit *reiner* Rindenläsion sein, da eine Mitbeteiligung des zentralen Marklagers unkontrollierbare Rindenpartien funktionell ausschließt. *Henschen* glaubt über einige derartige Fälle zu verfügen, die in seinen Diskussionen immer wiederkehren.

Die Beweiskraft dieser Befunde als *reine* Rindenläsion ist jedoch von einem so kompetenten Hirnforscher wie *v. Monakow* immer bestritten worden, der anscheinend auch die Originalpräparate gesehen hat. Zweifellos waren Atrophien im zentralen Mark vorhanden; es ist jedoch nicht zu einer Einigung gekommen, ob sie primär oder sekundär waren. Vielleicht trägt auch die Technik daran Schuld. Einem größeren Kreise wurden später die strittigen Befunde *Henschens* zugänglich durch Veröffentlichung von Originalphotographien in seiner Arbeit: Über circumscripte Nutritionsgebiete im Occipitallappen usw., v. Graefes Arch. f. Opth. 78. Ich glaube kaum, daß sie auf jemand einwandfrei überzeugend im Sinne *Henschens* wirken können.

Dabei stehe ich bezüglich der Ernährung des Calcarinagebietes durchaus auf dem Standpunkt *Henschens*. Ich lehne nicht, wie *v. Monakow*, die Möglichkeit reiner Rindenherde in diesem Gebiet prinzipiell ab, ich habe vielmehr in meiner Arbeit: Zwei Sektionsfälle doppelseitiger zentaler Farbenhemianopsie (Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **71**) mikroskopisch kleine Herde in der Calcarinarinde abgebildet (Nisslfärbung, Mikrophotographien), die unbestreitbar reine Rindenherde sind.

So wahrscheinlich mir selbst als überzeugtem Anhänger der Projektionslehre die Lokalisation *Henschens* war, so konnte ich sie aus dem erörterten Grunde 1909 doch noch nicht als anatomisch einwandfrei bewiesen ansehen. Auf jeden Fall war noch völlig ungeklärt die Zugehörigkeit des hintersten Abschnittes der Calcarina bzw. des Occi-

pitalpoles zur Sehsphäre. Anfänglich hatte *Henschen* diese Zugehörigkeit bestritten, später hat er dann diese Frage offengelassen (s. o.)

Ich habe deshalb 1909 in meiner Arbeit: Zur Pathologie der cerebralen Sehbahn usw. (v. Graefes Arch. f. Ophth. 72), wie auch schon früher *Henschen* einmal, sämtliche sog. negativen Sektionsfälle analysiert, d. h. die Fälle von Occipitallappenläsion *ohne* hemianopische Sehstörung, um auf dem Wege der Exklusion zu einer Begrenzung der Sehsphäre zu kommen. Das Resultat war die Begrenzung auf die Calcarinafurche entsprechend der Anschauung *Henschens*. *Außerdem* konnte ich aber durch eine eingehende Analyse des gesamten Sektions- und klinischen Materials der Literatur und eines eigenen Sektionsfalles nachweisen, daß auch der strittige hinterste Abschnitt der Calcarina bzw. der Occipitalpol zur Sehsphäre gehören, ja *daß gerade hier der wichtigste Teil der Sehsphäre, nämlich die Macula gelegen ist*. (Näheres s. u.).

Die klinisch-anatomische Lokalisation kann naturgemäß keine völlig exakten Grenzen liefern. Doch stimmte ihr Ergebnis so außerordentlich mit der durch ihre anatomische, cytoarchitektonische Sonderstellung charakterisierten Area striata *Brodmanns* überein, daß eine Identität dieses scharf begrenzten Gebietes mit der Sehsphäre als höchst wahrscheinlich angenommen werden mußte.

Der Gedanke einer solchen Identifikation lag naturgemäß schon früher nahe, da ja die histologische Sonderstellung des Calcarinagebietes schon durch *Gennari*, *Vicq d'Azyr*, *Meynert*, *Betz* u. a. bekannt war, und zwar *lange vor Henschen*.

Neu ist nur die Behauptung *Henschens*, daß „der sog. *Gennari*sche Streifen optische Fasern enthält (bestätigt durch *Cajal*) und daß der Seheindruck (der Reiz) zunächst von eigentümlichen, erst vom Verfasser (*Henschen*) beschriebenen, sog. Sternzellen in der vierten Rindenschicht, der sog. Granularschicht empfangen wird". Diese Behauptung ist jedoch eine durchaus unbewiesene Hypothese, gegen die mancherlei andere Untersuchungsergebnisse sprechen. Z. B. fanden im Gegensatz zu *Henschen* weder *Gallemaerts* noch ich eine Atrophie des *Gennari* bei peripherer Erblindung.

Jedenfalls lag es nahe, im Gebiet des Gennari nach sekundären Degenerationen bei Läsion der Sehbahn zu fahnden. Dieser Weg ist schon *vor Henschen*, dann auch von ihm selbst beschritten worden. Das gleiche gilt auch von Untersuchungen über den Occipitallappen bei Entwicklungsstörungen des Auges.

Henschens Argumentationen fußen besonders auf einem Fall von Bulbusatrophie durch Lepra. Der Patient war im 18. Lebensjahr erblindet und starb im 64. Lebensjahr. Außer der Bulbusatrophie fand sich eine lepröse Zerstörung des Chiasmas, die Traktus waren fast faserlos. Der Sektionsbefund war kurz folgender: Das *ganze* Gehirn war

kleiner als normal, besonders zeigte sich eine schon makroskopisch sehr auffallende Verschmälerung *aller* Windungen des Occipitallappens. Mikroskopisch fand sich hier eine Zellatrophie, die zwar in der Calcarinagegend am stärksten, aber auch sonst im Occipitallappen sehr ausgesprochen war. Eine scharfe Grenze bezüglich des Grades der Atrophie konnte *nicht* festgestellt werden. Auch im Parietallappen zeigten sich Veränderungen, wie auch in der Medulla oblongata. Auf der einen Seite bestand am Boden der Calcarina ein *Erweichungsherd*. „Im Mark bestanden atrophische Flecken in reichlicher Menge.“ Härtung in Müllerscher Flüssigkeit. Mehr oder weniger starke Schrumpfräume um die einzelnen Zellen, worauf *Henschen* einen gewissen Wert legt.

Er identifizierte 1890 auf Grund dieses Falles „*mit Wahrscheinlichkeit*“ das Sehzentrum mit dem Ausdehnungsgebiet des *Gennari*, während er nunmehr von einem „*Nachweis*“ spricht.

Abgesehen von der Technik, die wohl unbestritten keine einwandfreie Zellbeurteilung ermöglicht, ist folgendes hervorzuheben: 1. Es fanden sich Veränderungen im *ganzen* Occipitallappen *ohne scharfe Grenze*, ja weit darüber hinaus. Die reichlichen atrophischen Flecken im Mark beweisen einwandfrei eine *primäre* Erkrankung des Occipitallappens offenbar auf arteriosklerotischer Basis; im selben Sinne spricht auch der Erweichungsherd am Boden einer Calcarina und ferner der sonstige Hirnbefund. Daß sich hierzu noch eine sekundäre Degeneration gesellte, soll selbstverständlich nicht bestritten werden.

Aus den aufgeführten Gründen ist es aber unmöglich, diesem Fall eine lokalisatorische Beweiskraft zuzuerkennen. Im übrigen widerspricht *Henschen* sich selbst, wenn er behauptet, 1886 *bewiesen* zu haben, „daß die Sehrinde genau mit der Area striata oder der Ausdehnung des *Gennari*schen Streifens zusammenfiel und sich also zur medialen Occipitalrinde begrenzte, zu der später (1907) der O-Pol gelegt wurde“. Letzteres brauchte ja dann 1907 gar nicht mehr zu geschehen, da ja dieses Gebiet doch auch den *Gennari* aufweist.

Die von *Henschen* viel zitierten Untersuchungen *Gallemaerts* bei 5 Fällen *einseitiger* Bulbusatrophie ergaben Veränderungen im Cuneus und Gyrus lingualis (am stärksten nahe der Fiss. calc.), nicht aber im Gyrus fusiformis. *Gallemaerts* schließt daraus eine „Einengung“ der Sehsphäre auf das Calcarinagebiet. Über scharfe Begrenzung der Veränderungen, die übrigens recht wenig mit meinen eigenen Befunden bei peripherer Erblindung übereinstimmen, über eine Beschränkung auf das Gebiet des *Gennari* (speziell auch bezüglich der Polgegend) liegen Angaben nicht vor.

Ich selbst habe ebenfalls eingehende Untersuchungen über die sekundäre Degeneration angestellt (Die histologische Lokalisation des Sehzentrums; v. Graefes Arch. f. Ophth. 91) und habe an Nisslbildern

(erläutert durch zahlreiche Mikrophotographien) beweisen können, daß bei peripherer Erblindung nach einer gewissen Zeit Zellrarifikationen nachweisbar sind, und zwar *mit scharfer Begrenzung nur* im Gebiet der Area striata, die einige Zeit vorher von *Bolton* und *Brodmann* präzisiert worden war. Es gilt dies besonders auch für die umstrittene Polgegend. Bezüglich der Einzelheiten und der Literatur muß ich auf das Original verweisen.

Es besteht keinerlei Zweifel darüber, daß erst diese Arbeit den *Beweis* erbracht hat, daß das Sehzentrum mit der Area striata in deren ganzer Ausdehnung zusammenfällt; und zwar den physiologischen Beweis, denn *Brodmann* hatte den Begriff der Area striata vom rein anatomischen Standpunkt aus geprägt. Damit wurden endgültig die exakten Grenzen der Sehsphäre festgelegt. Mein 1909 klinisch-anatomisch erbrachter Nachweis der Zugehörigkeit der Polgegend zum Sehzentrum wurde dadurch auf einem anderen Wege bestätigt.

Einen ferneren unwiderlegbaren Nachweis für die Identität von Sehsphäre und Area striata erbrachte ich 1922 durch die Feststellung, daß bei Anophthalmus cong. eine hochgradige Reduktion des Gebietes der Area striata zur Beobachtung kommt. Diese Arbeit (Die Sehsphäre bei Mißbildungen des Auges, v. Graefes Arch. f. Ophth. 108) wird von *Henschen* völlig ignoriert. Sein Fall von „kongenitaler Augenatrophie" gestattet keine lokalisatorischen Schlußfolgerungen; solche werden auch von *Henschen* nicht gezogen.

Bezüglich der Aufteilung der Sehsphäre nach den einzelnen Retinalpartien nimmt *Henschen* für sich in Anspruch, die Zugehörigkeit der Calcarinaoberlippe zu den oberen Retinalquadranten, der Unterlippe zu den unteren Quadranten *entdeckt* zu haben. Das entspricht nicht den Tatsachen. Der erste zur Sektion gekommene und im Sinne einer Projektion gedeutete Fall von Quadrantenhemianopsie stammt von *Hun* aus dem Jahre 1887.

Die *Macula* hat *Henschen* anfänglich in den vorderen Teil der Calcarina verlegt. Später (1903) ist er wieder zweifelhaft geworden: „Es liegt also die Möglichkeit vor, das Macularfeld irgendwo nach der Calcarinarinde, besonders nach ihrem proximalen Abschnitt zu lokalisieren. Es müssen indes jedenfalls neue, mehr entscheidende Tatsachen erforscht werden, um die mißliche Frage nach der Lokalisation der maculären Rinde zu lösen."

Zum erstenmal haben auf Grund eines eigenen Sektionsfalles *Laqueur* und *Schmidt* 1899 die Ansicht ausgesprochen, daß die Macula im hinteren Abschnitt der Calcarina zu lokalisieren sei. Die Beweiskraft dieses Falles, bei dem eine Faserfärbung nicht angewendet wurde, ist sowohl von *Henschen* wie von *Wehrli*, also von 2 Vertretern entgegengesetzter Schulen, energisch bestritten worden.

In der Folgezeit erschienen dann: 1907 die bekannte Beobachtung *Wilbrands* von zentralem Skotom durch Eindringen einer Schraube in das Hinterhaupt und 1909 die Beobachtungen *Inouyes* von zentralen Skotomen bei Occipitalschüssen aus dem Russisch-Japanischen Kriege. *Wilbrand* sieht in seinem Fall nur den Beweis für die Projektion der Macula auf die Hirnrinde, zieht aber keinerlei lokalisatorische Schlußfolgerungen; *Inouye* stellte nur eine völlig unklare Vermittelungstheorie zwischen *Henschen* und *v. Monakow* auf, die allgemein abgelehnt wurde.

Im Jahre 1909 kam dann ich selbst in meiner Arbeit: Zur Pathologie der cerebralen Sehbahn usw. (s. o.) auf Grund einer eingehenden Analyse des gesamten, damals vorliegenden Sektions- und klinischen Materials (einschließlich eines eigenen Sektionsfalles) zu folgendem Schluß:

„Ich glaube, daß durch die vorangehenden Ausführungen der Beweis erbracht ist:

Die corticale Macula ist in das Gebiet am hinteren Ende der Fissura calcarina zu lokalisieren.

Es ist damit zugleich die Frage beantwortet, ob diese Gegend überhaupt zum Sehzentrum gehört, und zwar im Gegensatz zu *Henschen* in positivem Sinne."

Ich stelle ausdrücklich fest, daß bis zu diesem Zeitpunkt von Henschen niemals eine Angabe in gleichem oder auch nur ähnlichem Sinne vorliegt.

Als Beweis dafür führe ich folgendes an: Autoren, deren Kompetenz und Unparteilichkeit außer allem Zweifel steht, wissen selbst viele Jahre nach 1909 nichts davon, daß *Henschen* die Macula entgegen seiner früheren Ansicht nunmehr in die Polgegend lokalisiert.

Uhthoff schreibt im Graefe-Saemisch 1911 (**11**, 981) bezüglich der Lokalisation der Sehsphäre: „Nur in bezug auf die Vertretung der Macula weicht *Lenz* von *Henschen* insofern ab, als er die Lokalisation der Macula lutea in der Hirnrinde dem hinteren Ende der Fiss. calc. zuschreibt."

Wilbrand 1917 in der Neurologie des Auges (7, 523): „Das Maculaproblem ist nach *Henschen* noch nicht gelöst. Die Macularinde habe wahrscheinlich eine verhältnismäßig große Ausdehnung; sie sei aber inselmäßig vertreten. Es gäbe auch für die Macula eine Projektion auf die Rinde.

Wir stimmen mit *Henschen* darin überein, daß jeder Punkt der Macula in der Regel bilateral vertreten ist.

Lenz hat die Vermutung ausgesprochen, daß das *corticale Maculafeld in die Rinde des Occipitalpols zu verlegen sei, diese Annahme scheint eine wesentliche Stütze durch die folgende Zusammenstellung von Schußverletzungen in der Gegend der Protuberantia occipitalis* zu finden."

Bei *Wilbrand* ebenfalls gesperrt gedruckt. Ob meine obigen Schlußfolgerungen nur eine „Vermutung“ darstellen, überlasse ich unparteiischer Beurteilung.

Rönne 1917 in seiner Arbeit: Die Organisation des corticalen Sehzentrums usw. (Zeitschr. f. d. ges. Neurol u. Psychiatrie, Referate, 14. 500): „Eine weitere Hauptfrage bei der Projektion der Retina auf der Occipitalrinde betrifft natürlich die Lage der Macula. *Henschen* war hier geneigt, das Maculazentrum nach dem vordersten Teil der Fiss. calc. zu verlegen, in diesem Punkt aber hat die Zeit ihm nicht recht gegeben, indem es sich nun im Gegenteil als festgestellt betrachten läßt, daß das Maculazentrum in dem hintersten Teil der Fissura zu suchen ist und vielleicht sogar eher gerade in der äußersten Spitze des Occipitallappens. Diese Anschauung ist erst von *Laqueur* und *Schmidt* ausgesprochen auf Grund eines einzelnen Falles, ist aber später eingehend von *Lenz* behandelt durch eine kritische Durchsicht der ganzen vorliegenden Literatur.“

In gleichem Sinne urteilen auch zahlreiche andere Autoren. Ich verweise an dieser Stelle auch auf meine Untersuchungen über die Sehsphäre bei Mikrophthalmus (s. oben), die die Lage der Macula direkt dargetan haben.

Um so überraschter war ich, als nunmehr *Henschen* die Lokalisation der Macula in der Polgegend für sich in Anspruch nimmt, zuerst auf dem Neurologenkongreß in Bonn, dann 1919 in seiner Arbeit: Über Sinnes- und Vorstellungszentren in der Rinde des Großhirns (Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 47, 1919).

Bis dahin habe ich geschwiegen, da die Sachlage so klar war, daß ich eine ungerechte Beurteilung nicht glaubte befürchten zu müssen.

Da aber *Henschen* jetzt zum dritten Male, und zwar jetzt in viel präziserer Form einen Prioritätsanspruch bezüglich der Lokalisation der Macula erhebt, sehe ich mich genötigt, mein Recht zu wahren.

Das Urteil anderer Autoren führte ich oben an. Worauf baut aber nun *Henschen* selbst seinen Prioritätsanspruch?

Henschen schreibt in seiner hier in Rede stehenden Arbeit S. 527: „Ebenso hatte *Wilbrand* in bezug auf die Lokalisation der Macula und ihre Organisation (Projektion) mehrere sehr wertvolle klinische Beobachtungen gemacht, welche die Projektion wahrscheinlich machten, aber der erste entscheidende positive Beweis in bezug auf die Lokalisation der Macula im Occipitalpole wurde vom Verf. 1908 (beobachtet 1907), ungefähr gleichzeitig mit einer ähnlichen wertvollen Observation von *Wilbrand*, erbracht. Die vorhergehenden Beobachtungen von *Foerster*, *Laqueur* und später von *Lenz* für die Lokalisation der Macula zum O-Pole können dagegen als negativ, nicht als beweisend betrachtet werden. Durch die zahlreichen Kriegserfahrungen ist nunmehr die Projektionslehre für alle Zukunft festgeschlagen.“

Daß der Fall *Wilbrands* 1 Jahr *vor* dem *Henschens* publiziert wurde, erwähnte ich bereits oben. Inwiefern meine Darlegungen „negativ" sein sollen, ist mir unverständlich, meine Schlußfolgerungen basieren ja nicht auf einem Einzelfalle, sondern auf einer Analyse des *gesamten* verfügbaren Materials. Doch darüber mögen andere entscheiden.

Wie steht es aber nun mit dem „positiven" Fall *Henschens*, auf den er *jetzt* seinen Prioritätsanspruch basiert?

Der Fall wurde beobachtet 1907, schwedisch in Särtryck ur Hygiea Festband 1908 publiziert; mir wurde er zugänglich durch Publikation in der Medizinischen Klinik 1909, Heft 35 vom 29. VIII. Meine Arbeit wurde Anfang 1909 eingereicht und ist am 2. August erschienen; deshalb ist der Fall *Henschens* nicht darin berücksichtigt.

Der Fall ist folgender: Am 5. III. 1900 Messerstich in das Hinterhaupt, am 16. III. Operation: „Eine Messerklinge 3,5 cm lang und kaum 1 cm breit wurde durch die Trepanöffnung aus dem Gehirn ausgezogen. Das Messerblatt war schräg nach oben, mit der Schärfe nach unten innen gerichtet. Eiter und nekrotische Gehirnmasse floß heraus."

Anfangs komplette Hemianopsie. Nach einigen Jahren epileptische Krämpfe. Am 12. VII. 1907: „1 cm nach links von der Mittellinie, 2,5 cm höher als die Prot. occip. ext. eine Einsenkung im Occipitalknochen." Hemianopisches Skotom, das maculäre und paramaculäre Gebiet einnehmend.

„Epikritisches (Mediz. Klinik 1909): Aus der Epikrise wird nun folgendes angeführt. Um die Lage des Schnittes im Gehirn zu bestimmen, wurde ein Dissektionsmesser von der erwähnten Größe nach genauer Einzeichnung der Trepanationsöffnung auf ein Cranium in ein eingelegtes Gehirn eingestoßen. Der Stich folgte recht genau dem Boden der Fiss. calc. von der lateralen Rindenfläche ab etwa 3 cm nach vorn. Infolge der Lage des Schnittes wurden in der Sehstrahlung nur wenige Fasern durchschnitten.

Aus der Lage des Schnittes läßt sich vermuten, daß die Macula im Boden der Fiss. calc. liegt, ob mehr nach vorn oder nach hinten ist ungewiß. Das Messer hatte die linke laterale Rinde nahe am Pole getroffen. Ob das Skotom corticaler oder medullarer Natur ist, läßt sich nicht entscheiden."

Betont sei, daß es sich nicht etwa um einen Sektionsfall handelt.

Aus den eigenen Worten *Henschens* geht unzweifelhaft hervor, daß er damals auf Grund dieses Falles *nicht* die Macula in die Polgegend lokalisiert hat, ganz abgesehen davon, daß der Fall lokalisatorisch durchaus unbrauchbar ist wegen der offenbaren Markverletzung von außen her, Absceßbildung usw., was *Henschen* damals jedenfalls selbst eingesehen hat.

Auch 1910 hat er offenbar in diesem Fall noch keinen „Beweis" für

die Lokalisation der Macula nach hinten gesehen. Er schreibt im Handb. der Neurol. 1, 905: „Das Macularproblem ist noch nicht mit Sicherheit gelöst. Ältere Beobachtungen machten es wahrscheinlich, daß die Macularrinde vorne im Boden der Fissur liegt, mehrere neuere dagegen sprechen entschieden dafür, daß sie weiter nach hinten liegt."

Ein Jahr vorher war meine Arbeit erschienen, die zwar von *Henschen* mit keinem Wort erwähnt wird, die aber anscheinend doch seine Stellungnahme beeinflußt hat.

Sogar noch 1911 hebt er bezüglich des in Rede stehenden Falles in der Pathologie des Gehirns Bd. 4 hervor, daß die ausgedehnte Absceßbildung, die Markverletzung usw. eine genauere Lokalisation unmöglich machen. „Ob das Skotom in meinem Fall corticaler oder medullärer Natur ist, läßt sich vorläufig nicht entscheiden." „Aus der Lage der Läsion können also sichere Schlüsse betreffs der Lage der Macula im Occipitallappen nicht gezogen werden, aber jedenfalls spricht die Lage der Läsion mehr für eine occipitale als frontale Lage."

Erst 1917, 1919 und 1923 tritt *Henschen* immer deutlicher mit der Behauptung hervor, daß *er* auf Grund des eben besprochenen Falles die Macula in die Polgegend lokalisiert habe (s. das Zitat oben).

Meine obigen, völlig objektiven Darlegungen beweisen einwandfrei die Unrichtigkeit dieser Behauptung. Ich kann mich des Eindruckes nicht erwehren, daß es sich um eine nachträgliche Konstruktion handelt, nachdem *Henschen* gesehen hat, wie die Kriegserfahrungen meine Ansicht völlig bestätigt haben.

Es ist zweifellos das Verdienst *Henschens*, sofort die Richtigkeit der Projektionslehre *Wilbrands* erkannt und auf allen Wegen versucht zu haben, die daraus resultierende, umgrenzte Sehsphäre exakt zu lokalisieren; er stand dabei in steter Kontroverse gegen die angesehene Schule *v. Monakows*. Meine kurzen Darlegungen zeigen aber auch, daß von einer „ganz selbständigen Entdeckung des Sehzentrums" durch *Henschen* nicht gesprochen werden kann. Bereits vor ihm lagen analoge Anschauungen vor und viele der „Beweise" *Henschens* sind sehr anfechtbar.

An der heutigen Gestaltung der Lehre vom Sehzentrum hat vielmehr eine ganze Anzahl von Autoren ihren Anteil, darunter *Henschen* unbestritten einen sehr großen. Seine letzten Darstellungen der geschichtlichen Entwicklung können jedoch vielfach nicht als objektiv anerkannt werden.

In ausdrücklichem Gegensatz zu der Darstellung *Henschens* nehme ich auf Grund meiner obigen Darlegungen für mich persönlich nach wie vor in Anspruch:

1. Den klinisch-anatomisch und entwicklungsgeschichtlich geführten Nachweis, daß die Macula im hintersten Abschnitt der Fiss. calc.

lokalisiert ist, nachdem diese Ansicht zuerst *Laqueur* und *Schmidt* auf Grund eines — in seiner Beweiskraft bestrittenen — Einzelfalles ausgesprochen hatten.

2. Den dadurch erbrachten Nachweis, daß diese Gegend zur Sehsphäre gehört.

3. Den Nachweis, daß bei peripherer Erblindung in der Hirnrinde Degenerationen auftreten, die wenigstens zu einem bestimmten Zeitpunkt mit scharfer Grenze auf das Gebiet der Area striata *Brodmanns* beschränkt sind.

4. Damit wurde der *physiologische* Nachweis geliefert, daß das rein *anatomisch* charakterisierte Gebiet der Area striata tatsächlich mit der Sehsphäre zu identifizieren ist.

5. In gleichem Sinne sprechen meine Befunde von hochgradiger räumlicher Reduktion der Area striata bei Anophthalmus congenitus.

6. Diese Identifikation ermöglicht allein die *exakte* Umgrenzung der Sehsphäre, die die klinisch-anatomische Forschung nicht zu liefern vermag.

Meine eingehenden experimentellen und klinisch-anatomischen Untersuchungen über die zentrale Vertretung des Farbensinnes stehen hier nicht zur Diskussion, da *Henschen* sie in keiner seiner Darstellungen des Sehsphärenproblems erwähnt.

Hypnoide Handlungen, Amnesie, Wiedererinnerung durch Hypnose.

Von
Frode Krarup,
Chefarzt d. staatl. Irrenhospitals Nykoebing, Seeland, Dänemark.

(Eingegangen am 14. Februar 1924.)

Die Fälle, die hier mitgeteilt werden sollen, scheinen mir an und für sich von einigem Interesse zu sein, aber ganz besonders muß doch ihre Veröffentlichung mit der Bedeutung begründet werden, die die dabei angewendete Hypnose zur Behebung der vorliegenden Amnesie gehabt hat.

Der *erste Fall* passierte vor einigen Jahren in einer größeren Provinzstadt, wo ein paar Bürger im Laufe einiger Monate durch den wiederholten Empfang von Briefen überrascht wurden, die mit demselben ihnen unbekannten Damennamen, Frl. M. H., unterschrieben waren und in denen die Empfänger aufgefordert wurden, mit der Briefschreiberin in intime Verbindung zu treten, indem sie zu diesem Zwecke ein näher verabredetes Stelldichein vorschlug. Der eine der Empfänger begab sich darauf zur angegebenen Zeit an die angegebene Stelle, ohne jedoch dort die im Briefe beschriebene *dunkle und schwere Dame* zu treffen. Dagegen wurde er in der Wartezeit von einem entfernteren Bekannten, einem jüngeren Lehrer, angeredet, der in einer ziemlich unmotivierten Weise anfing ihm zu erzählen, er habe kurz vorher eine ihm völlig unbekannte *dunkle und schwere Dame* angeredet in dem Glauben, es sei seine Frau. — In einem anderen Falle, wo in dem anonymen Briefe um Abgabe der Antwort in einem Kiosk gebeten worden war, hatte die betreffende Kioskdame, als ein Knabe sich einfand, um die eventuelle Antwort abzuholen, Gelegenheit gehabt, den Herrn zu sehen, der ihn gesandt hatte, und die Beschreibung, die sie von ihm gab, paßte ganz auf den erwähnten Lehrer. Da auf diese Weise der Verdacht der Polizei, der die Sache zur Untersuchung übergeben worden war, auf den betreffenden Lehrer hingelenkt worden war, wurde er auf die Polizeistation gerufen, wo man ihm die Briefe vorlegte. Sobald er sie sah, erkannte er sofort, daß er sie geschrieben haben müsse, obwohl er keine klare Erinnerung daran hatte, sondern nur eine dunkle Vorstellung davon, daß er zu wiederholten Malen auf eine plötzliche Eingebung hin Briefe ähnlichen Inhalts wie die ihm vorgelegten geschrieben habe.

Da er nach Abgabe dieses Geständnisses sich in einem heftig erregten Gemütszustande befand, wurde er von einem Arzte in das städtische Krankenhaus eingeliefert, von wo er kurz darauf in das Irrenhospital überführt wurde.

Bei der Aufnahme des Pat. wurde mit Hinblick auf die Disposition nur aufgeklärt, daß die Mutter immer sehr nervös gewesen sei und daß ein Bruder von ihr an einer „Gehirnentzündung" gestorben sei. Der Pat. selbst hatte immer ein nervöses Wesen mit ungleichgewichtigem Temperament und Neigung zur Reizbarkeit und Aufbrausen gehabt; und während der Vorbereitung zu seinem Examen

hatte er ein halbes Jahr lang ganz ausspannen müssen auf Grund seiner durch Überanstrengung verschlimmerten Nervosität. Er hatte aus diesem Grunde erst mit 30 Jahren sein Examen bestanden, war darauf Lehrer geworden und hatte sich als solcher beliebt und wohlangeschrieben gemacht. Er hatte immer ein regelmäßiges und solides Leben geführt, war niemals in irgendwelcher Beziehung ausschweifend gewesen, und das Sexuelle hatte für ihn eine nur geringe Rolle gespielt. 32 Jahre alt war er verheiratet worden und hatte jetzt 5 Jahre lang in glücklicher Ehe gelebt, während derer seine Frau ihm 2 gesunde Kinder geboren hatte. Während der letzten Jahre war er etwas überanstrengt gewesen, besonders infolge vielen Privatunterrichtes neben seiner Arbeit in der Schule, und der vor einem Jahre eingetretene Tod seines Vaters hatte stark auf ihn gewirkt und zugleich verschiedene ökonomische Verpflichtungen für ihn mit sich geführt.

Unter diesen Verhältnissen hatte er im Verlauf des letzten Jahres ein auffallend verändertes Wesen gezeigt; er war gleichgültig seinen Kindern gegenüber, reizbar, zerstreut, bald ganz schweigsam, bald übertrieben redselig, mitunter plötzlich weinend. Neben diesem veränderten Wesen hatte er sowohl in der Schule wie zu Hause sich durch verschiedene eigentümliche Handlungen bemerkbar gemacht, besonders durch plötzliche Anfälle von Unruhe und Rastlosigkeit, unter denen es geschehen war, daß er, ohne etwas zu sagen, fortgegangen war, sogar mitten in einer Mahlzeit, um kurz darauf zurückzukehren, ohne irgendwelche Erklärung seines Verschwindens zu geben.

In dem Irrenhospital erwies der Pat. sich als ein kräftiger Mann von frischem, gesundem Aussehen, aber mit einem unruhig herumschweifenden Blick und einem nervösen forcierten Wesen. Er war vollständig klar und gesammelt und völlig auf dem reinen mit seiner Lage, indem er sich bewußt war, daß sein Gemütszustand im Laufe des letzten Jahres verändert gewesen sei, während er von den Einzelheiten nur eine dunkle Vorstellung hatte. Was die Briefe anging, so erklärte er, er habe gleich, als er sie auf der Polizeistation sah, verstanden, er *müsse* sie geschrieben haben, indem eine dunkle Erinnerung an einen unwiderstehlichen inneren Drang, solche Briefe zu schreiben, in ihm erwachte, dem zunächst eine Erleichterung gefolgt sei, nachdem er sie geschrieben habe, später aber ein unbestimmtes Schuldgefühl, irgend etwas Verkehrtes getan zu haben, ohne daß er gewußt habe, was es sei. Auch nicht in dem Hospital war er imstande, sich das Geschehene genauer ins Gedächtnis zurückzurufen, aber er erinnerte sich doch etwas davon, eines Tages einen Knaben zu einem Kiosk gesandt zu haben, um einen Brief abzuholen. — Durch eine nähere Ausfrage des Pat. über die mögliche Veranlassung zu seinen Handlungen gelang es, Aufklärung zu bekommen über zwei Begebenheiten, die ihm etwa ein halbes Jahr vorher passiert waren: Eines Tages war während einer Pause eine fremde Dame auf dem Schulplatze zu ihm gekommen und hatte ihn gebeten, ob nicht einer von den Schülern einen postlagernden Brief für sie abholen dürfe. Die betreffende Dame war *dunkel und schwer*, und er hatte sich durch ihren Blick unangenehm berührt gefühlt, indem es ihm gewesen sei, als „geschähe etwas in ihm", als sie ihn ansah. Ein andermal hatte er in einer Anlage zufällig zwei Briefe an ein *Frl. M. H.* gefunden, deren Inhalt einen seltsamen Eindruck auf ihn gemacht hatte, ohne daß er doch jetzt imstande war, dafür näher Rechenschaft zu geben.

Darüber hinaus konnte der Pat. nichts über sein Verhältnis zu den anonymen Briefen berichten, aber nach einem Aufenthalt von 14 Tagen im Hospital wurde er einer Hypnose unterworfen, die leicht zustande kam und in welcher er auf die Frage, ob er die ihm von der Polizei vorgelegten Briefe geschrieben habe, mit einem unumwundenen „Ja" antwortete und als Anlaß dazu „die dunkle schwere Dame und die Briefe in der Anlage" nannte. Dazu aufgefordert, teilte er darauf

Wort für Wort den Inhalt des einen Briefes mit, eine Antwort an Frl. M. H. mit dem Zugeständnis eines Stelldicheins. — Nach dem Erwachen aus der Hypnose meinte er, er habe geträumt und im Traume die Begebenheit mit den gefundenen Briefen wiedererlebt, und er erklärte, er habe plötzlich eine klarere Erinnerung an manches, das ihm vorher nur dunkel bewußt gewesen sei.

In zwei weiteren hypnotischen Sitzungen wurde er darauf näher ausgefragt und berichtete über den Inhalt des zweiten von den gefundenen Briefen, es sei eine nähere Einwilligung des Briefschreibers gewesen, sich mit dem weiblichen Adressaten in ein geschlechtliches Verhältnis einzulassen. Weiter erklärte er in der Hypnose, er habe die Briefe gerade an die betreffenden Männer gesandt, weil sie ihm ihrer leichten Sitten wegen bekannt gewesen seien, und er gab zu, sich zur Zeit des Stelldicheins auf der Straße aufgehalten zu haben, um zu sehen, ob das Ersuchen in den Briefen befolgt würde. Nach den wiederholten Hypnotisierungen bewahrte er eine völlig klare Erinnerung an seine Handlungen, die ihm jedoch auch weiter gleich unverständlich vorkamen.

Es handelte sich also in diesem Falle um ein neuropathisches Individuum, das infolge geistiger Überanstrengung und psychischen Traumas — Tod des Vaters und mitfolgenden ökonomischen Schwierigkeiten — in einen abnormen Gemütszustand mit ungleichgewichtiger Stimmung, Reizbarkeit und Zerstreutheit geraten ist. Er hat in diesem Zustande zwei Erlebnisse, die auf Grund ihrer Ungewöhnlichkeit sich in seinem Bewußtsein festsetzen, aber seinem gewöhnlichen Vorstellungskreise fremd, wie sie sind, in tiefere Bewußtseinsschichten hinabgedrängt werden, sich dort verketten und den Ausgangspunkt für eine Reihe von Handlungen bilden, deren er sich selbst nicht klar bewußt ist. Die Frage, die ganz natürlich in ihm entstanden ist, von wem die gefundenen Briefe geschrieben und an wen sie gesandt sein können, hat sich dann in seinem Bewußtsein mit Erinnerungsreminiszenzen assoziiert teils an ein paar bekannte Mitbürger, teils an die dunkle schwere Dame mit dem seltsamen Blick, die einen eingeschriebenen Brief abgeholt wünschte. Aus diesen Elementen haben sich dann in seinen Gedanken Briefe geformt, die Antworten wie die gefundenen hätten hervorrufen können, und aus einem zwangsmäßigen Trieb hat er sie darauf an Adressaten gesandt, bei denen er eine günstige Aufnahme erwarten konnte. Nach dem Absenden scheint darauf das Ganze in seinem Bewußtsein zurückgedrängt worden zu sein, nur unter Hinterlassung eines Gefühles von etwas Unrichtigem; aber zur Zeit des vorgeschlagenen Stelldicheins hat doch ein unwiderstehlicher Drang, die Wirkung der Briefe zu untersuchen, bei ihm die Oberhand gewonnen.

Im *zweiten Falle* handelte es sich um einen 24jährigen Gärtner, der in das Irrenhospital übergeführt wurde aus einem gewöhnlichen Krankenhause, wo er auf Grund eines dort plötzlich auftretenden Anfalles von Geisteskrankheit aus der Haft eingeliefert worden war. Im Krankenhause hatte er sich anfangs in einem maniakalischen Verwirrungszustande befunden, er war unklar und desorientiert, unruhig und lärmend, aber er war schon vor der Überführung in das Irrenhospital im Begriffe klar zu werden und zur Ruhe zu neigen; der Aufenthalt im Krankenhause hatte 3 Wochen gedauert. — Im Hospital zeigte er sich bei der Aufnahme

orientiert, ziemlich klar und ganz ruhig, aber amnestisch in bezug auf die letzten 2—3 Monate. Aus diesem Zeitraume hatte er nur einzelne unklare Erinnerungsreminiszenzen (unter anderem, daß er eines Morgens in Kopenhagen gewesen sei). Vom Aufenthalte im Arrest und dem Anlasse dazu wußte er gar nichts, und vom Krankenhausaufenthalte erinnerte er sich nur der letzten Tage deutlich. In der ersten Zeit war er etwas stillstehend und schwermütig, wurde aber bald natürlicher und lebhafter und konnte sich dann ganz gut über seine früheren Verhältnisse auslassen. Er berichtete so, daß sowohl seine Eltern als auch eine Schwester etwas nervös seien, und daß er selbst als Kind schwächlich gewesen sei und im Alter von 15 Jahren wiederholte Krampfanfälle mit Bewußtlosigkeit gehabt habe, daß er 3—4 Jahre später ebenfalls zwei derartige Anfälle gehabt, sonst aber keinerlei epileptoide Anfälle gekannt habe. Er gab zu, einen Teil Alkohol getrunken zu haben, aber nur periodenweise, und war sich darüber klar, daß seine Gemütsstimmung etwas labil sei und daß er leicht reizbar und heftig werden konnte. In seinen Stellungen war er recht unbeständig gewesen und hatte oft ohne eigentlichen Grund gewechselt, und er war einmal eines unbedeutenderen Diebstahls wegen bedingungsweise verurteilt worden, war aber sonst nie früher mit der Polizei in Konflikt gewesen. Ungefähr ein Jahr vor seiner Aufnahme in die Anstalt hatte er, der selbst eine Gärtnerei eröffnet hatte, heiraten sollen, aber kurz vor der geplanten Hochzeit hatte seine Braut die Verlobung aufgehoben. Das hatte ihn in eine heftige Gemütserregung versetzt; er verließ ohne weiteres sein Geschäft, streifte zwecklos herum, trank viel und war seitdem für einen Zeitraum von mehreren Monaten, die er wahrscheinlich teilweise in Schweden zugebracht hatte, ohne klare Erinnerung gewesen. Vor ungefähr einem halben Jahre hatte er jedoch wiederum Land zu einer Gärtnerei gekauft, die Verbindung mit seiner Braut wiederaufgenommen und abermals den Plan zu einer bevorstehenden Heirat gelegt. Allerdings waren Reibungen und Uneinigkeiten mit seiner Braut häufig gewesen, und in den letzten Monaten vor der Aufnahme hier hatte er sich in einem aufgeregten und labilen Gemütszustande befunden, hatte seine Arbeit vernachlässigt und war wiederum herumgestreift und hatte Alkohol in bedeutenden Mengen getrunken. Doch hatte er während des letzten Monates bei einem Bauern in der Nähe von Kopenhagen Arbeit gehabt, von wo er jedoch ab und zu seinen eigenen Landbesitz besuchte, welches auch am Abend, bevor er die Handlungen, die seine Verhaftung veranlaßten, beging, der Fall gewesen war.

Was diese anging, so war es durch die Polizei aufgeklärt worden, er habe eines Nachts im September sich auf dem Rathausplatze in Kopenhagen an einen ihm unbekannten Mann gewendet und ihn gebeten, ihm damit behilflich zu sein, einige Stück Vieh von einem Felde in der Nähe der Stadt abzuholen und nach dem Viehmarkte zu bringen. Sie hatten sich darauf beide nach dem Hofe begeben, wo der Pat. Arbeit hatte, und hier hatten sie ein paar Stück Jungvieh vom Felde geholt und sich damit auf den Weg nach dem Viehmarkte begeben. Als sie dort frühmorgens angekommen waren und das Vieh verkaufen wollten, bezweifelte man jedoch ihr Eigentumsrecht, weshalb sie festgenommen wurden. Auf der Polizeistation gestand der Pat. sofort den Diebstahl und wiederholte das Geständnis einige Tage später in einem Verhör, wo er erzählte, er habe, als er am betreffenden Abend nach Hause gekommen sei, einen Brief von seiner Braut vorgefunden, worin sie abermals die Verbindung abbrach. In seiner Verzweiflung und seinem Zorne hierüber hatte er sofort etwas Whisky getrunken, war den 2—3 Meilen langen Weg nach der Hauptstadt gewandert, worauf sich die Begebenheiten, wie oben dargelegt, abgespielt hatten.

Nach einem Aufenthalte von etwa einem Monate im Arrest war dann der Anfall von Geisteskrankheit zum Ausbruch gekommen, der seine Überführung

zunächst ins Krankenhaus und darauf ins Irrenhospital veranlaßte. Hier wurde er schnell ganz klar und natürlich und ließ sich fleißig in der Hospitalsgärtnerei beschäftigen. Obwohl im großen und ganzen recht umgänglich, verriet er doch ab und zu die oben erwähnten psychopathischen Charakterzüge in Form von Launenhaftigkeit, Unzuverlässigkeit und Prahlerei, und mit Bezug auf die letzten Monate vor der Aufnahme hielt er beständig an derselben Amnesie fest.

Man berührte jedoch während längerer Zeit ihm gegenüber die Sache so gut wie gar nicht, und erst als nach einem mehrmonatigen Aufenthalte im Hospital die Polizei ein Gutachten über ihn verlangte, wurde ihm offen mitgeteilt, er sei seinerzeit eines Viehdiebstahls wegen verhaftet worden. Das versetzte ihn sofort in starken Affekt, aber trotz der vorgegebenen Amnesie leugnete er nicht geradezu, sondern verlangte im Gegenteil so bald wie möglich seine Strafe zu bekommen. Man versuchte jetzt über den Zusammenhang der Sache zur Klarheit zu kommen dadurch, daß man ihn in Hypnose versetzte, welches leicht gelang, und als er während derselben über den Diebstahl ausgefragt wurde, gab er einen vollständigen Bericht davon in wesentlicher Übereinstimmung mit seinem ursprünglichen Geständnisse. Nach dem Erwachen, vor welchem ihm fortgesetzte Amnesie von der Sache suggeriert worden war, erklärte er, er habe etwas von zwei Stück Jungvieh geträumt, fragte im übrigen eifrig, ob er jemals versucht habe, sich zu erhängen, wovon uns jedoch nichts bekannt war. In der darauffolgenden Zeit war er ganz wie früher und hielt auch an derselben Amnesie fest.

Ungefähr einen Monat später wurde die Hypnose wiederholt, unter welcher er wiederum den Diebstahl wie das erstemal beschrieb, und zugleich teilte er beim Ausfragen über seinen Aufenthalt in der Haft mit, er habe dort aus Tauwerk sich einen Strick angefertigt in der Absicht, sich zu erhängen, woran er jedoch verhindert worden sei; ebenso sei es ihm ergangen, als er später im Krankenhause zum selben Zwecke einen Streifen von seinem Bettlaken abgerissen habe. Es wurde ihm auch diesmal fortgesetzte Amnesie nach dem Erwachen suggeriert, indem ihm jedoch zugleich gesagt wurde, er solle sich am nächsten Tage um $^1/_2$12 Uhr beim Chefarzt einfinden und dann eine klare Erinnerung an alles Vorgefallene haben. Nach dem Erwachen war er ganz wie sonst, und auch die Amnesie war unverändert. Als der Chefarzt ihn am nächsten Vormittag gegen 10 Uhr traf, war er auffallend still und ernst und augenscheinlich innerlich stark mit etwas beschäftigt, ohne sich jedoch darüber auszusprechen. Dagegen fand er sich um $^1/_2$12 Uhr auf dem Kontor des Chefarztes ein, bat eifrig, ihn sprechen zu dürfen und erklärte, jetzt müsse die Sache ein Ende und er seine Strafe haben. Als man die Einwendung machte, er sei sich ja keiner Schuld bewußt, erklärt er, er habe die ganze Zeit hindurch eine dunkle Vorstellung davon gehabt, etwas Verkehrtes getan zu haben, aber seit seinem Erwachen am Morgen habe er plötzlich angefangen, sich über das Vorgefallene klar zu werden, und jetzt stünde jede Einzelheit davon klar vor seiner Erinnerung. Er gab darauf die betreffenden Begebenheiten wieder ganz wie unter der Hypnose und hat seitdem beständig eine wohlbewahrte Erinnerung daran gehabt.

In diesem Falle handelt es sich also um ein Individuum mit ausgesprochen psychopathischen Charakterzügen, in dessen Anamnese außerdem einige epileptoide Anfälle erwähnt sind, ohne daß er sich doch deutlich als Epileptiker offenbart hat und ohne eigentliche hysterische Stigmata gezeigt zu haben. Schon einmal früher ist bei ihm nach einem psychischen Trauma ein Zustand ausgelöst worden, bestehend in mehrere Monate dauernden Alkoholexzessen, Wandertrieb und darauffolgender Amnesie. Darauf hat ein jetzt eingetretenes Trauma der-

selben Art — möglicherweise in Verbindung mit einem Alkoholrausche — wiederum sein schon vorher aufgeregtes Gemüt in einen ähnlichen Zustand versetzt, worin er Handlungen begeht, deren er sich zwar unmittelbar nachher bewußt ist, in bezug auf die aber später — durch Vermittlung einer akuten Psychose — Amnesie eintritt.

Als ein gemeinsamer Zug der Amnesie in beiden Fällen äußert sich die dunkle Vorstellung, etwas Unrechtes getan zu haben, die beide Patienten dauernd gehabt haben, ohne sich selbst näher Rechenschaft darüber geben zu können. Deshalb leugnet auch keiner von ihnen das Vergehen, dessen sie beschuldigt werden: der eine gibt sofort zu, die Briefe geschrieben zu haben, deren er bezichtigt wird, während der andere bloß seine Strafe verlangt, sobald die Beschuldigung des Diebstahls gegen ihn gerichtet wird. In beiden Fällen wird die Amnesie leicht und vollständig in der Hypnose behoben, durch welche man im ersten Falle zugleich imstande ist, die Grundelemente aufzuspüren, die die betreffenden Handlungen veranlaßt und ausgeformt haben — die gefundenen Briefe und die geheimnisvolle Dame —, während man im zweiten Falle mit einem sonst überhaupt nicht ermittelten Erhängungsversuche bekannt wird. Dieser letzte Fall hat zugleich sein besonderes forensisches Interesse, das nicht geringer wird dadurch, daß das Verbrechen zuerst vollständig zugestanden wird und dann völlig aus dem Bewußtsein des Patienten schwindet, ein Verhältnis, das natürlich den Verdacht einer Simulation erwecken muß, die doch durch den ganzen Verlauf der Hypnose hier als ausgeschlossen betrachtet werden muß.

Derartige forensische Fälle mit primärem Geständnis und sekundärer Amnesie sind im übrigen nicht vereinzelt: in der Kriminalabteilung des hiesigen Hospitals befindet sich so ein Patient, bei dem dieselbe Erscheinung sich geäußert hat. Der Betreffende ist dem Hospital zur Verwahrung übergeben worden, weil er vor 7—8 Jahren seine beiden Pflegekinder getötet hat, ohne später eine klare Erinnerung an diese seine Handlung zu haben. Er war damals 27 Jahre alt und hatte in seiner frühen Jugend wiederholte epileptiforme Anfälle gehabt, in den späteren Jahren aber nur einzelne Absencen. Außerdem war er recht trunksüchtig und am Abend, bevor er seine Untat beging, hatte er eine große Menge Branntwein zu sich genommen. Gleich am Morgen des Sonntages, an dem die Begebenheit stattfand, hatte er die Trinkerei fortgesetzt, ohne doch einen sonderlich betrunkenen Eindruck auf seine Frau zu machen, als diese gegen 10 Uhr die Wohnung verließ, um eine Besorgung zu machen, indem er damals eifrig damit beschäftigt war, mit dem ältesten der Pflegekinder, einem 5jährigen Knaben, den er sehr liebte, zu spielen. Ungefähr 1 Stunde später rief er selbst einige der Hausbewohner herbei, die, als sie kamen, ihn auf einem Sofa liegend fanden mit dem Arm um die Leiche des Pflegesohnes, dessen Hals fast

ganz durchschnitten war. In einer Wiege daneben fand man auch das jüngere Pflegekind tot und ebenfalls mit tiefen Schnittwunden im Halse. Selbst war er in einem ganz versteinerten Zustande, aber als die herbeigerufene Polizei zur Stelle kam, gestand er sofort, was er getan hatte, und gab als Grund an, er solle zum Militärdienste eingezogen werden. Auf Grund seines verworrenen Gemütszustandes wurde er ins Krankenhaus übergeführt, wo er schnell in tiefen Schlaf verfiel, und bei seinem Erwachen am nächsten Tage, 18 Stunden später, zeigte er sich völlig amnestisch in bezug auf das Vorgefallene. Er verstand nicht, weshalb oder wie er ins Krankenhaus gekommen sei, fragte nach Weib und Kindern und wollte gar nicht daran glauben, als man ihm erzählte, was geschehen war. Diese Amnesie in bezug auf die betreffenden 24 Stunden hat sich seitdem unverändert gehalten und macht einen zweifellos echten Eindruck. Ein Versuch, in der Hypnose die Erinnerung zurückzurufen, ist in diesem Falle nicht gelungen, wurde allerdings auch erst mehrere Jahre nach Verübung der Tat vorgenommen. Im übrigen ist er in der seitdem verlaufenen Reihe von Jahren in einem völlig natürlichen Gemütszustande gewesen und hat keinerlei epileptische Phänomene dargeboten.

Ein paar ähnliche Fälle von auf diese Weise retardierter Amnesie sind sowohl in der französischen wie der deutschen Literatur mitgeteilt worden. So ist in der *Revue neurologique* von 1907 ein Fall von *Drommard* mitgeteilt worden, der von einem Manne handelt, der seine Frau erschossen und seine beiden Kinder erdrosselt hatte und nicht bloß selbst gleich nachher die Tat mit allen Einzelheiten angezeigt, sondern sogar im voraus das Vorhaben in einem Briefe an den Untersuchungsrichter niedergeschrieben hatte. Nachdem er zur Beobachtung eingelegt worden war, zeigte es sich jedoch, er habe die Sache vollständig vergessen, und er wollte überhaupt nicht daran glauben, als man ihm mitteilte, was er getan hatte.

Während dieser Fall Berührungspunkte mit dem oben zuletzt berichteten hat, hat *Woltär* in den *Jahrbüchern für Psychiatrie* 1906 eine Krankengeschichte mitgeteilt, die mehr an den zweiten der oben angeführten Fälle erinnert. Es handelt sich hier um einen 25jährigen Mann, der früher von labiler Stimmung und reizbar gewesen war und 1 Jahr vorher zum ersten Male eine fünftägige „fugue" gehabt hat mit nachfolgender Amnesie. Jetzt hatte er plötzlich wiederum sein Heim verlassen und war zwecklos herumgestreift. Nach Verlauf von 5 Tagen kam er eines Abends an einen Hof, wo er bat, übernachten zu dürfen, aber abgewiesen wurde. In seiner Erbitterung darüber zündete er einen Strohhaufen in der Nähe an, bereute jedoch sofort seine Tat und zeigte sich selbst bei der Polizei an, wo er die Brandstiftung unumwunden eingestand; und aus der Haft schrieb er einen Brief mit der Bitte um Verzeihung für das, was er getan hatte, an seinen Vater. Einige Tage später wurde er zur Beobachtung in eine Klinik eingelegt, wo er zweimal Besuch von seiner Schwester hatte, aber beide Male mürrisch und wortkarg war und beim zweiten Besuch sich des vorigen überhaupt nicht entsinnen zu können schien. Bei einer näheren Examination am nächsten Tage, eine Woche nach der Brandstiftung, zeigte er sich völlig amnestisch in bezug auf die zwischen seinem Fortgange von Hause und der Aufnahme in die Klinik verstrichene Zeit. Er erinnerte sich doch, durch die Polizei in die Klinik gebracht worden zu sein, aber

von dem Klinikaufenthalte selbst entsann er sich nur ganz vereinzelter Dinge. Der von ihm verübten kriminellen Tat war er sich überhaupt nicht bewußt, und als man ihm den Brief zeigte, den er, wie erwähnt, aus der Haft über diese seine Handlung an seinen Vater gesandt hatte, stand er demgegenüber völlig verständnislos da. Als die Amnesie anhielt, wurde er in Hypnose versetzt, in welcher er eine zusammenhängende Darstellung des Geschehenen in völliger Übereinstimmung mit seinem früheren Geständnisse gab. Auch nach der Hypnose bewahrte er, wie es ihm während derselben suggeriert worden war, eine klare Erinnerung an das Vorgefallene.

Es ist nicht die Absicht, sich hier näher auf die interessanten Fragen einzulassen, die sich über die Natur und Genese der mitgeteilten Fälle erheben könnten. Der Zweck ihrer Veröffentlichung ist, wie schon erwähnt, im wesentlichen der, die Bedeutung der Hypnose bei gewissen Fällen von Amnesie zu beleuchten.

Bemerkungen zu dem Aufsatze von E. v. Domarus über Dyspraxie bei seniler Demenz.

(Diese Zeitschr. Bd. 84, S. 522.)

Von

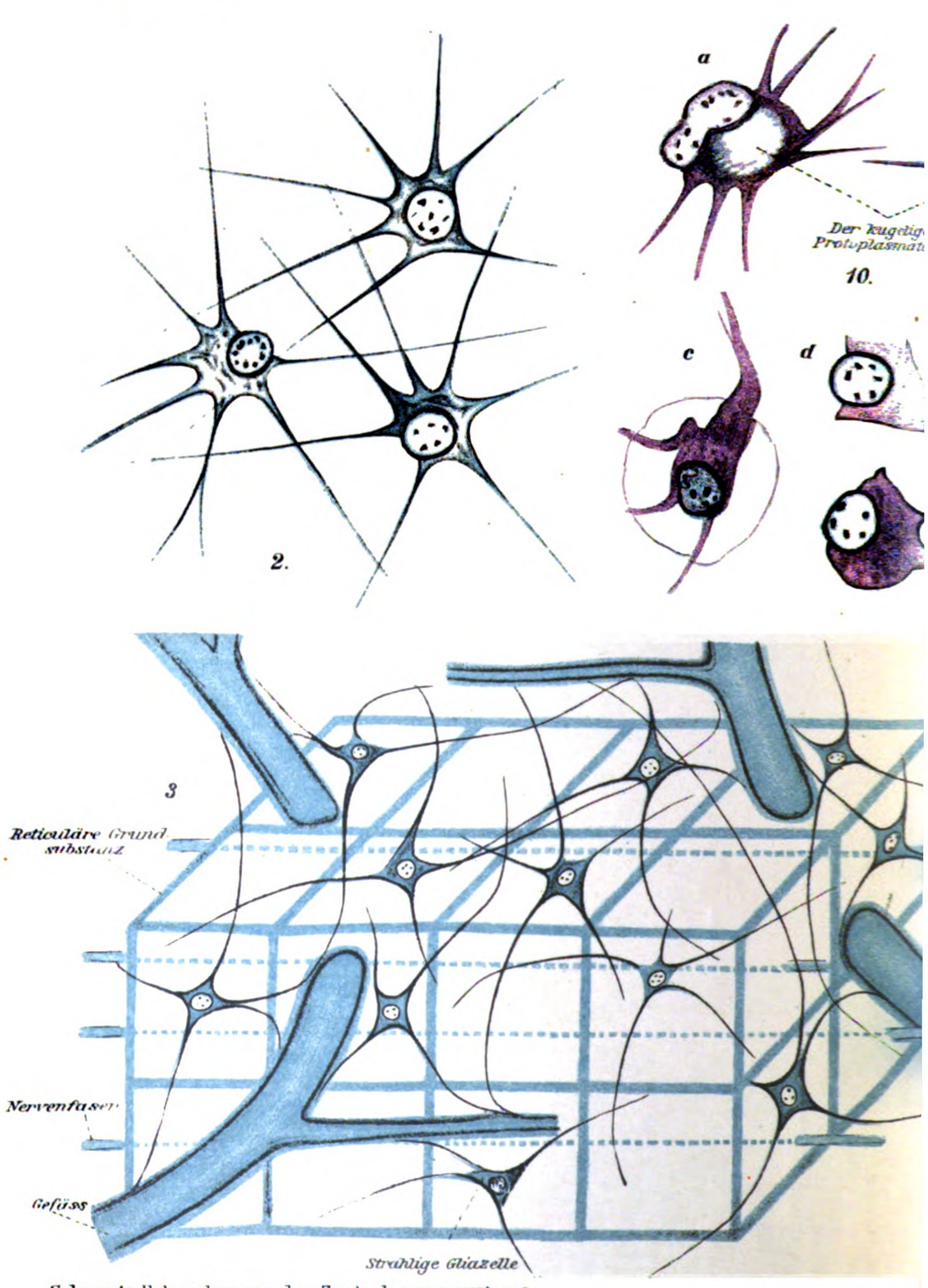
A. Pick † (Prag).

(Eingegangen am 27. Februar 1924.)

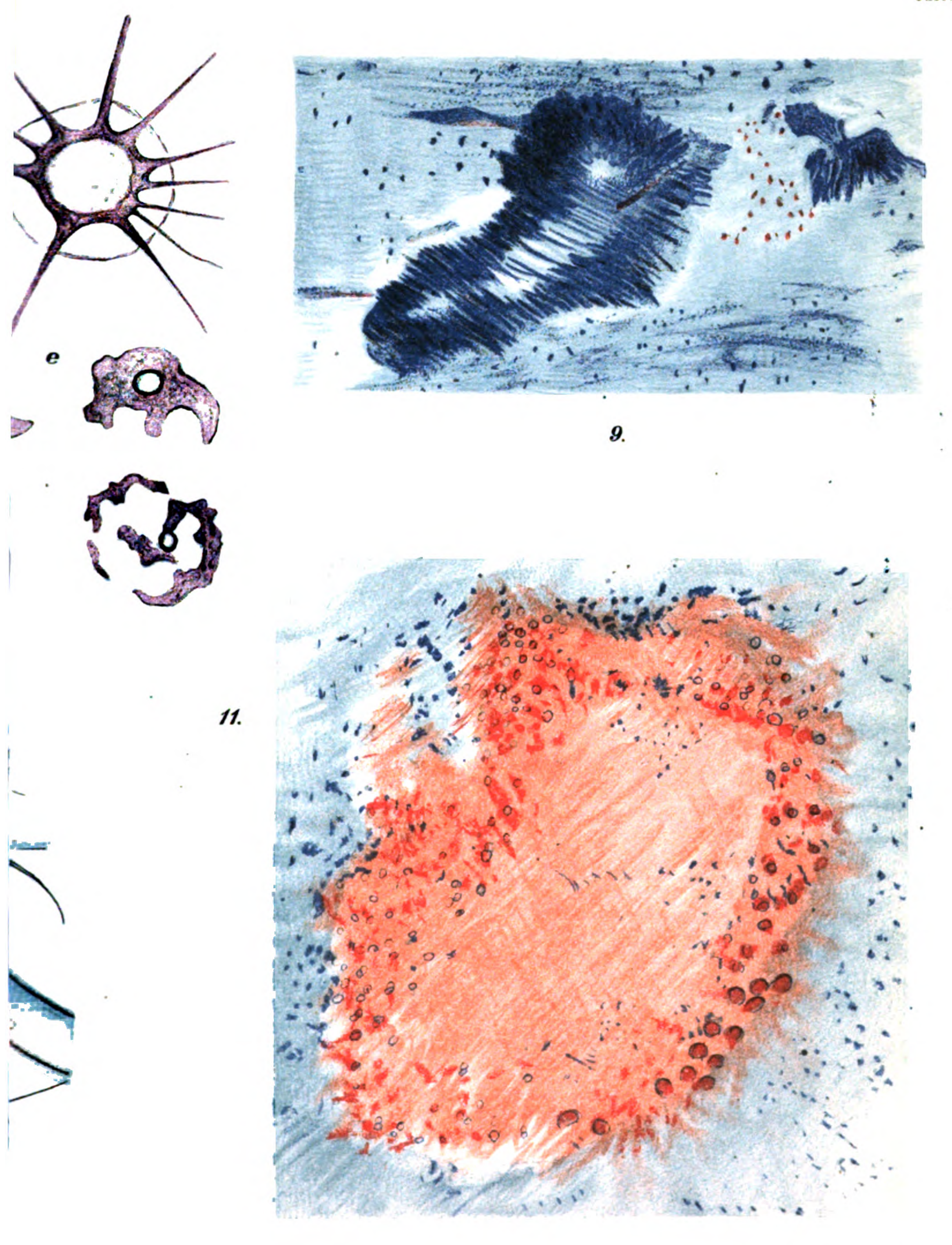
Unter dem in der Aufschrift genannten Titel hat *v. Domarus* einen Fall mitgeteilt, den er als seit der Veröffentlichung eines gleichen Falles durch *Marcuse* einzigen der gleichen Art hinstellt.

Nicht um irgendwelche übrigens ganz belanglose Prioritätsfrage anzuregen, sondern um einen Beitrag beizubringen zu der von *v. Domarus* aufgeworfenen Frage, welche Krankheit zu der senilen Demenz hinzukommt, um die beschriebenen Erscheinungen zu erzeugen, möchte ich hier auf eine eigene einschlägige Arbeit hinweisen, die ich schon vor längerer Zeit veröffentlicht habe. Sie ist betitelt „Über einen weiteren Symptomenkomplex im Rahmen der Dementia senilis, bedingt durch umschrieben stärkere Hirnatrophie (gemischte Apraxie)" (Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. **19**, 97) und diskutiert, unter Berücksichtigung der Arbeit von *Marcuse*, die Genese der Apraxie. Mit Rücksicht auf die von *v. Domarus* am Schlusse seiner Arbeit angedeuteten, aber nicht direkt bezeichneten Hirnbefunde wird jedenfalls der von mir an der zitierten Stelle auch in Abbildungen gegebene Befund meines Falles zur Diskussion auch dieser Seite der Frage in der von *v. Domarus* in Aussicht gestellten späteren Veröffentlichung Material liefern.

Z.f.d.g.Neur.u.Psych.Bd.90.



Schwartz, Erkrankungen des Zentralnervensystems.



Verlag von Julius Springer in Berlin.

Z.f.d.g.Neur.u.Psych.Bd.90.

a
b
c
d
12.

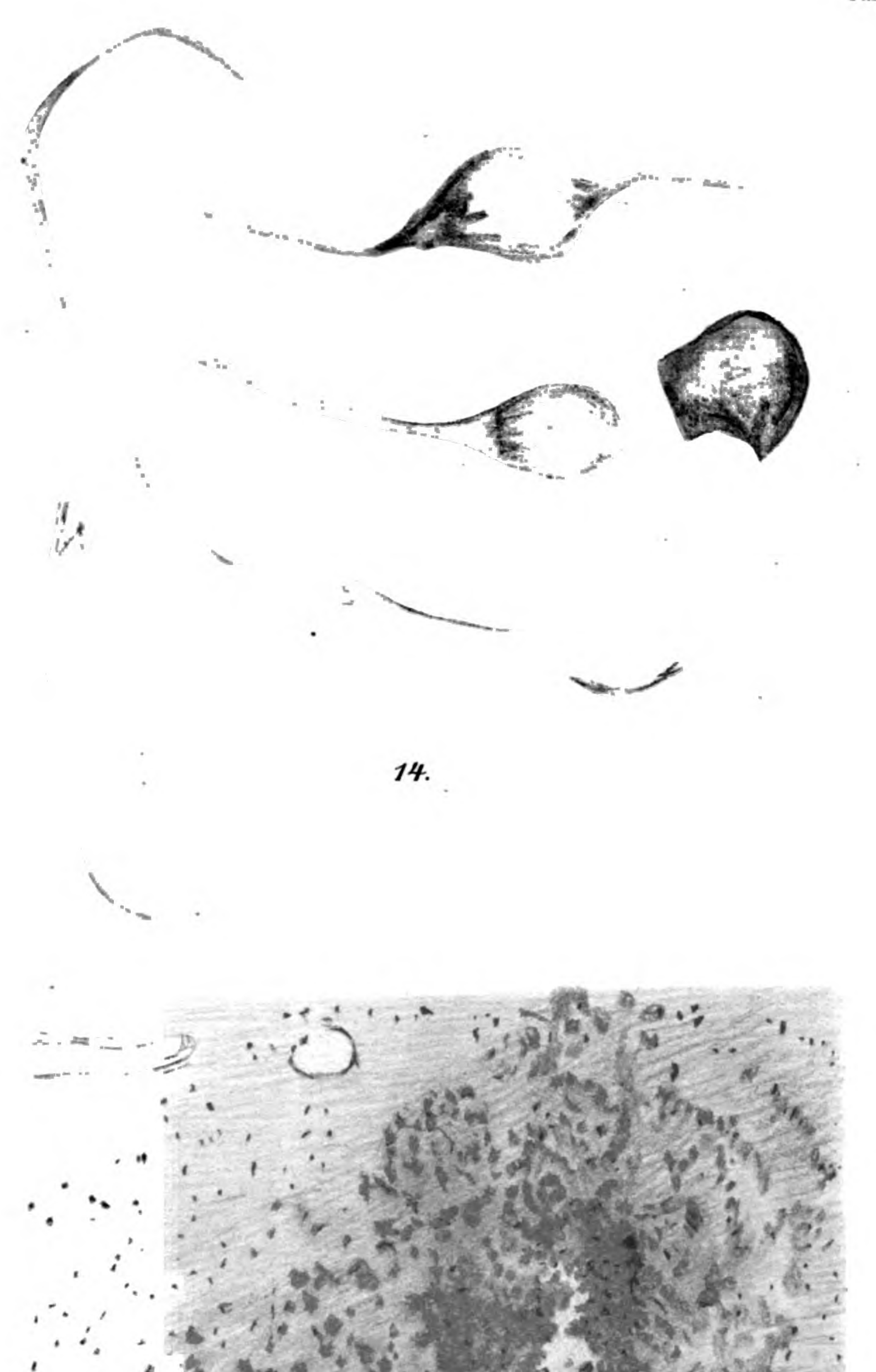
15.

13.

b
17.a
x

Schwartz, Erkrankungen des Zentralnervensystems.

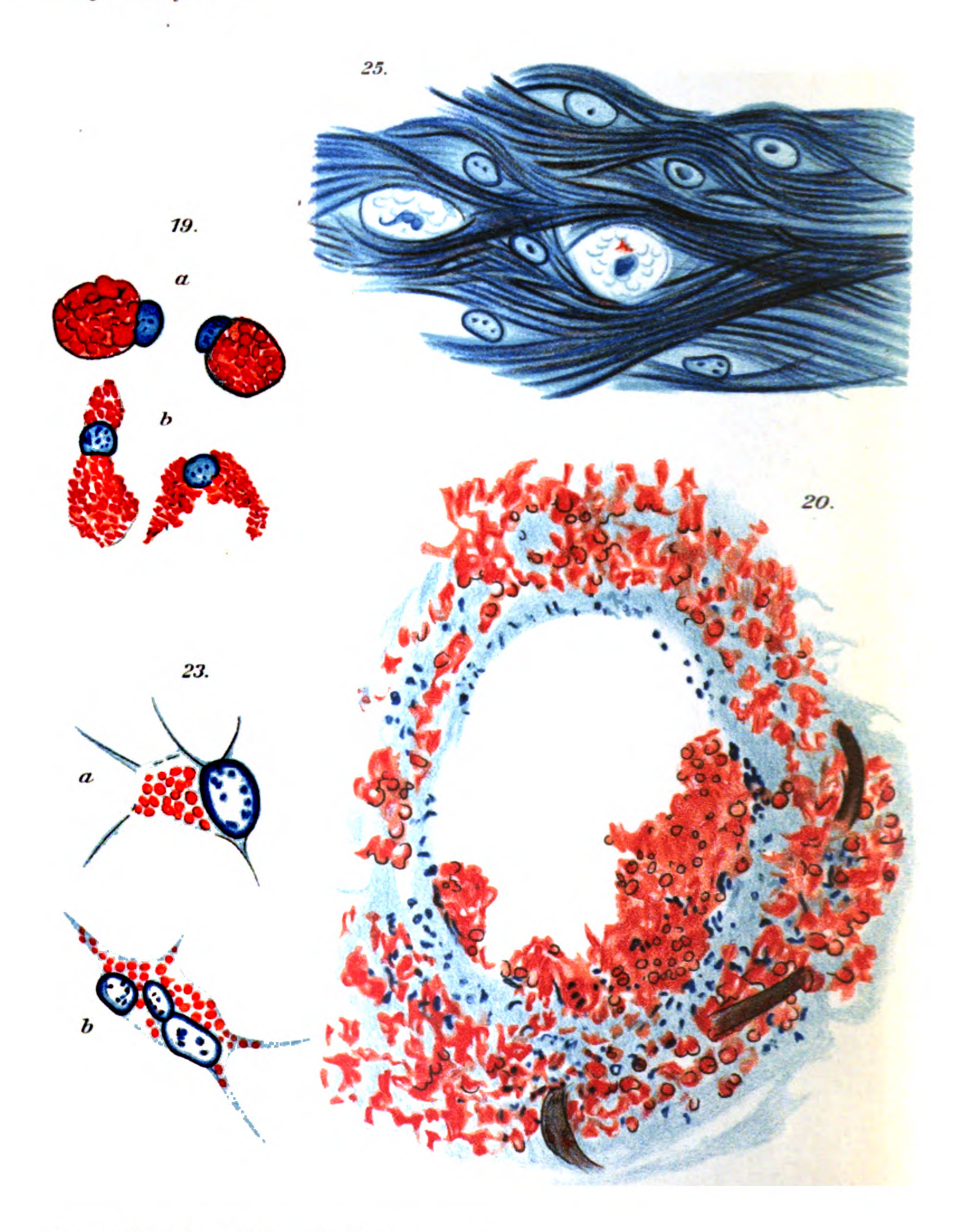
Tafel II.



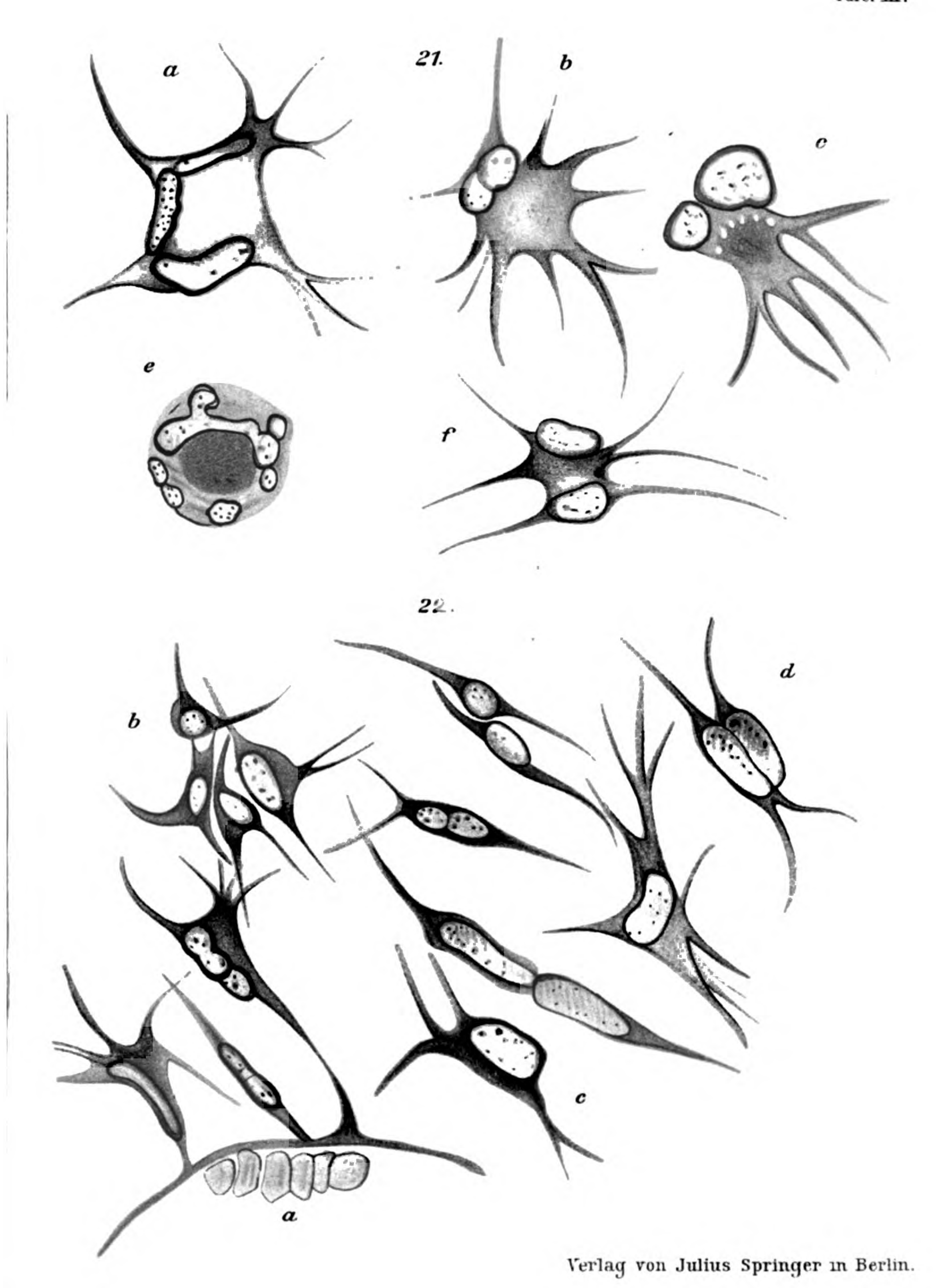
14.

18.

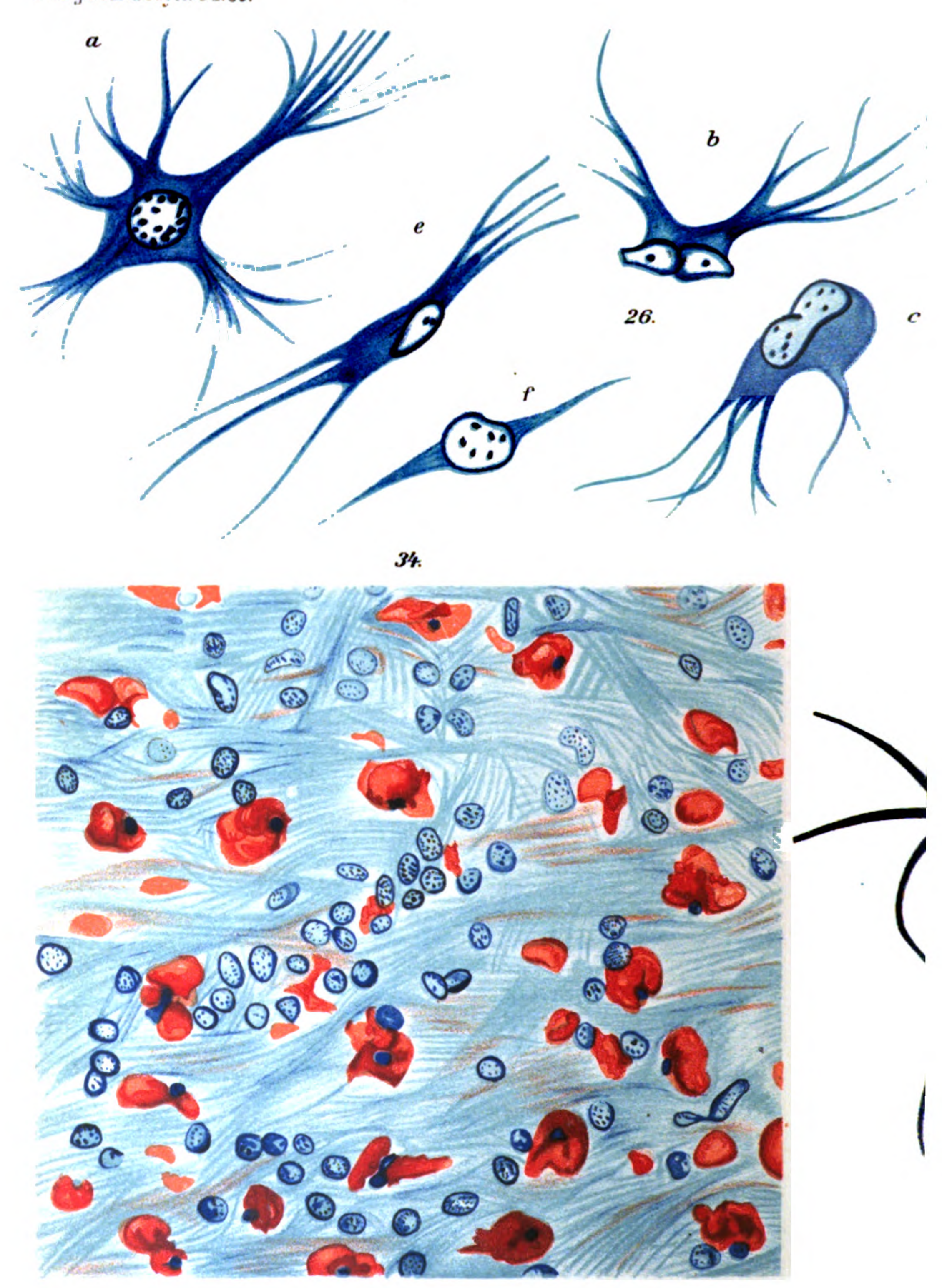
Verlag von Julius Springer in Berlin



Schwartz, Erkrankungen des Zentralnervensystems.



Verlag von Julius Springer in Berlin.



Schwartz, Erkrankungen des Zentralnervensystems.

Tafel IV.

31.

d

35.

26.

g

Verlag von Julius Springer in Berlin.

*Hierzu eine Beilage der Verlagsbuchhandlung **Julius Springer in Berlin W 9***

Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig

